

LEHRBUCH DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

H. RIBBERT

 Springer

H. RIBBERT
LEHRBUCH DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND DER
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

SECHZEHNTE AUFLAGE

VON

PROFESSOR DR. HERWIG HAMPERL
VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER DEUTSCHEN
KARLS-UNIVERSITÄT PRAG

MIT 676 ABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1942

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

Copyright 1939 and 1940 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei Springer-Verlag OHG. in Berlin 1940
Softcover reprint of the hardcover 16 th edition 1940

ISBN 978-3-662-35682-1

ISBN 978-3-662-36512-0 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-36512-0

Vorwort zur sechzehnten Auflage.

Die vorliegende sechzehnte Auflage stellt einen unveränderten Abdruck der vor kaum einem Jahre erschienenen vierzehnten und fünfzehnten Auflage dar.

Prag, im April 1942.

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. Unlebte äußere Krankheitsursachen	4
I. Mangelhafte oder fehlerhafte Ernährung	4
Wasser 4. — Salze 4. — Sauerstoff 5. — Vitamine 5. — Eiweiß, Zucker, Fett (Hunger) 9.	
II. Mechanische Einwirkungen	10
III. Strahlen	11
IV. Elektrizität	13
V. Luftdruck	13
VI. Temperatur	15
VII. Chemische Schädlichkeiten (Gifte)	17
B. Lebte äußere Krankheitsursachen (Parasiten)	18
I. Tierische Parasiten	19
Gliederfüßler (Arthropoden) 19. — Würmer (Vermes) 19. — Protozoen 25.	
II. Pflanzliche Parasiten	30
Die Pilze 30. — Die Spaltpilze (Bakterien) 32.	
III. Virusarten	36
IV. Parasiten als Krankheitserreger	39
C. Innere Krankheitsbedingungen (bzw. Ursachen)	44
I. Beziehungen zwischen inneren und äußeren Krankheitsursachen	44
II. Erworbene Immunität und Disposition	45
Erworbene Immunität 46. — Allergie 50. — Erworbene Disposition 52.	
III. Angeborene Disposition und Immunität (bzw. Resistenz)	53
IV. Erbkrankheiten	55
V. Konstitution	59

Zweiter Teil.

Allgemeine pathologische Anatomie.

A. Störungen der Entwicklung (Mißbildungen)	61
I. Formale Genese	61
II. Kausale Genese	63
III. Doppelmißbildungen	64
IV. Einzelmißbildungen	69
V. Zwitter (Hermaphroditen)	70
Allgemeines 70. — Einteilung der Zwitter 70.	
B. Örtliche Störungen des Kreislaufs	72
I. Einleitung	72
II. Stase	73
III. Thrombose	74
Abgrenzung der Thrombose 74. — Entstehung und Arten der Thromben 75. — Besondere Formen der Thromben 79. — Bedingungen der Thromben- bildung 80. — Wachstum der Thromben 81. — Veränderungen der Throm- ben 82. — Folgen der Thrombose 84. — Thrombose der Lymphgefäße 84.	
IV. Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut, Embolie. Metastase	84
Verschiedenes Verhalten der Beimengungen (Embolie, Metastase) 84. — Arten der Beimengung 85. — Allgemeines über Embolie 89. — Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe 91.	

	Seite
V. Hämorrhagie	92
Zerreißungsblutung (Haemorrhagia per rhexin, Rhexisblutung) 92. —	
Durchtrittsblutung (Haemorrhagia per diapedesin, Diapedesisblutung) 92.—	
Umfang, Sitz und Folgen der Blutungen 94. — Lymphorrhagie, 95.	
VI. Hyperämie	95
Aktive Hyperämie 95. — Passive Hyperämie und Bildung venöser Kol-	
lateralen 96. — Senkungshyperämie (Hypostase) 99.	
VII. Örtliche Anämie.	100
Ursachen der Anämie 100. — Folgen der Anämie 100. — Arterieller Kol-	
lateralerkreislauf 101. — Infarkte 103.	
VIII. Wassersucht (Ödem)	105
Entstehung und Arten der Ödeme 105. — Beschaffenheit der Ödemflüssig-	
keit 108. — Folgen der Ödeme 108.	
C. Krankhafte Veränderungen der Zellen und Gewebe	109
I. Störungen der Zellvermehrung	109
II. Degeneration (Entartung)	110
Krankhafte Verfettung 111. — Glykogenablagerung 115. — Trübe Schwel-	
lung 116. — Hydropische (vakuoläre) Entartung 117. — Pigmentablagerung	
(sog. Pigmententartung) 117. — Krankhafte Verhornung 123. — Störungen	
der Zellverbindung 123. — Hyaline Entartung 124. — Amyloide Entartung	
125. — Schleimige Entartung 126. — Einlagerung von Uraten 127. — Krank-	
hafte Verkalkung 128.	
III. Atrophie	130
IV. Absterben von Zellen und Geweben (Nekrose)	133
Zustandekommen der Nekrose 133. — Eigenschaften der Nekrose 134. —	
Fernerer Verhalten abgestorbener Teile 136.	
V. Störungen der Sekretion	137
Störungen des Sekretabflusses 138. — Divertikelbildung 139. — Konkrement-	
bildung 139.	
D. Die Wiederherstellung der geschädigten Gewebe. Die Heilung der Krankheiten.	140
I. Regeneration	141
II. Hypertrophie	147
III. Transplantation	149
IV. Funktionelle Anpassung	153
V. Metaplasie	154
VI. Allgemeines über ausgleichendes Gewebswachstum	156
E. Die Entzündung	157
I. Ursachen der Entzündung	157
II. Allgemeine Entzündungserscheinungen	158
III. Die akute Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes	158
IV. Entzündung gefäßloser Gewebe	163
V. Unterschiede der akuten Entzündung nach dem Verhalten des Exsudates	164
VI. Unterschiede der Entzündungen nach Dauer und Ausgang (chronische Ent-	
zündung)	170
VII. Die Beziehungen der Gewebe zu den entzündungserregenden Schädlichkeiten	173
a) Entzündungen durch Fremdkörper und abgestorbene Teile	173
b) Entzündungen durch Parasiten; spezifische Entzündungen	179
Tuberkulose 179. — Syphilis 185. — Aktinomykose 187. — Rhino-	
sklerom 188. — Lepra 188. — Rotz (Malleus) 188. — Tularämie 188. —	
Lymphogranulom 189. — Mycosis fungoides 190. — Lymphogranuloma	
inguinale 190. — Rheumatismus 190.	
VIII. Die Ausbreitung der entzündlichen Vorgänge im Organismus	191
Anhang: Störungen der Wärmeregulation (Fieber)	192
IX. Definition der Entzündung	193
X. Bedeutung der Entzündung	194
F. Geschwülste (Allgemeines)	195
I. Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Geschwülste	195
II. Ursachen der Geschwulstbildung	197
III. Geschwulst und Mutterboden	200
IV. Ausbreitung und Wachstum der Geschwülste	201
V. Wirkungen der Geschwülste auf den Organismus	202
VI. Einteilung und Bezeichnung der Geschwülste	202

	Seite
G. Arten der Geschwülste	204
I. Gutartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe	204
Fibrom, Neurinom, Meningeom 204. — Lipom 209. — Chondrom 211. — Chordom 212. — Osteom 212. — Myxom 214. — Hämangiom 214. — Lymphangiom 216. — Myom 217. — Gutartige Riesenzellengeschwülste 218.	
II. Bösartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe (Sarkome)	221
Sarkome der niedrigsten Gewebsreife 223. — Spindelzellensarkome 223. — Rundzellensarkome 223. — Fibrosarkome 223. — Myxosarkome 223. — Liposarkome 223. — Chondrosarkom 223. — Osteo- (und Osteoid-) Sarkom 223. — Myosarkome 224. — Hämangioendotheliome 225. — Lymphosarkom 225. — Myelom 226.	
III. Gutartige (fibro-) epitheliale Geschwülste	226
Fibroepitheliale Tumoren der Plattenepithel tragenden Oberflächen 227. — Fibroepitheliale Tumoren der Zylinderepithel tragenden Oberflächen 229. — Fibroepitheliale Tumoren der Drüsen (Adenome) 230. — Cystadenom (Cystom) 235. — Karzinoide 237.	
IV. Bösartige epitheliale Geschwülste (Krebse)	237
Feinbau und Einteilung 238. — Makroskopisches Verhalten 243. — Wachstum und Ausbreitung 245. — Rückläufige Veränderungen und Heilung 249.	
V. Besondere Geschwulstformen	250
Gliome 250. — Geschwülste des Sympathicus 253. — (Pigment-) Naevus und Melanosarkom 253. — Das Chorionepitheliom 255. — Endotheliome der serösen Häute 256. — Mischgeschwülste 258.	

Dritter Teil.

Spezielle pathologische Anatomie.

A. Kreislauforgane	259
I. Mißbildungen	259
Mißbildungen des Herzens 259. — Mißbildungen des Herzbeutels 263. — Mißbildungen der großen Gefäße 264.	
II. Endokard	264
Regressive Veränderungen 264. — Endokarditis 265. — Thrombose des Herzens 273.	
III. Myokard	273
Allgemeines, Reizleitungssystem 273. — Regressive Veränderungen der Herzmuskulatur 274. — Fettdurchwachsung 276. — Coronarinsuffizienz 277. — Entzündungen (Myokarditis) 280. — Hypertrophie und Dilatation des Herzens 281. — Geschwülste 283. — Fremdkörper, Parasiten, Traumen 283. — Sekundenherztod 283.	
IV. Herzbeutel	284
Kreislaufstörungen 284. — Entzündungen 284. — Sehnenflecke 287. — Neubildungen 287.	
V. Arterien	287
Regressive Veränderungen 287. — Arteriosklerose 288. — Entzündung 293. — Aneurysma 297. — Verletzungen 301.	
VI. Venen	302
Entzündung (Phlebitis) 302. — Erweiterung der Venen 303.	
VII. Lymphgefäße	304
Entzündung (Lymphangitis) 304. — Erweiterung der Lymphgefäße 306.	
b. Blut und blutbildende Gewebe	306
I. Blut	306
Blutmenge 306. — Rote Blutkörperchen 308. — Thrombocyten 312. — Weiße Blutkörperchen 313. — Blutplasma 319.	
II. Knochenmark (als Blutbildungsorgan)	319
III. Milz	320
Mißbildungen und Lageabweichungen 320. — Regressive Veränderungen 320. — Kreislaufstörungen 320. — Die Einlagerung („Speicherung“) körperlicher und gelöster Stoffe aus dem Blute in die Milz 321. — Entzündungen 322. — Geschwülste, Cysten 325. — Tierische Parasiten, Traumen 325. — Veränderungen der Milzkapsel 325.	
IV. Lymphdrüsen	326
Regressive Veränderungen 326. — Ablagerung von körperlichen und gelösten Stoffen 326. — Entzündung (Lymphadenitis) 327. — Regeneration, Hyperplasie, Geschwülste 329.	

	Seite
C. Drüsen mit innerer Sekretion	330
I. Hypophyse	331
Regressive Veränderungen 331. — Geschwülste 331. — Endokrine Störungen 332. — Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirnsystem 333. — Hypophysenvorderlappen 333. — Akromegalie 334. — Zwergwuchs 335. — Dystrophia adiposo-genitalis 336. — CUSHINGSche Krankheit 336. — SIMMONDSSche Krankheit 336.	
II. Schilddrüse	337
Atrophie 337. — Entzündung 337. — Struma 337. — Geschwülste 341. — Endokrine Störungen 341. — Unterfunktion (Hypothyreose) 342. Überfunktion (Hyperthyreose) 343.	
III. Epithelkörperchen	345
Anatomische Veränderungen 345. — Endokrine Störungen 345. — Unterfunktion 345. — Überfunktion 346.	
IV. Nebenniere	347
Postmortale Veränderungen 347. — Mißbildungen 347. — Regressive Veränderungen 347. — Kreislaufstörungen 347. — Entzündung 348. — Hyperplasien und Geschwülste 348. — Endokrine Störungen 349. — Unterfunktion bes. der Nebennierenrinde 349. — Überfunktion der Nebennierenrinde 350. — Unterfunktion des Nebennierenmarkes 350. — Überfunktion des Nebennierenmarkes 351.	
V. Keimdrüsen	351
Eierstock 351. — Unterfunktion 352. — Überfunktion 353. — Placenta 353. — Überfunktion 353. — Unterfunktion 354. — Der Hoden 354. — Unterfunktion 354. — Überfunktion 355.	
VI. Inselorgan	355
Unterfunktion 356. — Überfunktion 357.	
VII. Thymus und vorderes Mediastinum	358
Anatomische Veränderungen 358. — Endokrine Störungen 359. — Mediastinaltumoren 359.	
VIII. Zirbeldrüse	359
D. Nervensystem	360
I. Mißbildungen des Zentralnervensystems	360
II. Dura mater	365
Blutungen, Kreislaufstörungen 365. — Entzündungen 366. — Geschwülste 368.	
III. Weiche Hirnhäute	368
Kreislaufstörungen 368. — Entzündung; (Lepto-) Meningitis 369. — Geschwülste, Parasiten 372.	
IV. Gehirn	372
Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems 372. — Regressive Veränderungen des Gehirns 374. — Anämie, Hyperämie, Ödem 374. — Folgen eines Verschlusses von Hirnarterien; weiße Erweichung 375. — Rote Erweichung 376. — Blutungen 377. — Encephalitis 379. — Andere Entzündungen des Gehirns 380. — Sklerosen 383. — Erhöhung des intrakraniellen Druckes 384. — Hydrocephalus internus 385. — Parasiten 386. — Geschwülste des Gehirns 387.	
V. Rückenmark	387
Entzündung, Myelitis 387. — Systemerkrankungen des Rückenmarkes 388. — Syringomyelie 391. — Traumatische Veränderungen des Rückenmarks 392.	
VI. Nerven	392
E. Verdauungsorgane	393
I. Mundhöhle	393
Mißbildungen 393. — Pigmentierungen 395. — Entzündungen 395. — Neubildungen 397.	
II. Mundspeicheldrüsen	398
III. Gaumen, Tonsillen, Rachen	399
Entzündungen 399. — Geschwülste 402.	
IV. Speiseröhre	403
Mißbildungen 403. — Veränderungen der Lichtung 403. — Varicen 406. — Entzündung 406. — Geschwülste 407.	

	Seite
V. Magen	408
Postmortale Veränderungen 408. — Mißbildungen 409. — Regressive Veränderungen 409. — Kreislaufstörungen 409. — Entzündung (Gastritis) 410. — Verätzungen 411. — Rundes Magengeschwür (Ulcus rotundum) 413. — Geschwülste 416. — Hypertrophie und Dilatation. Form und Lageveränderungen. Fremdkörper 420.	
VI. Darm	421
Mißbildungen 421. — Divertikel 422. — Kreislaufstörungen 423. — Kotstauung, Ileus 424. — Invagination 424. — Achsendrehung und Umschnürung 426. — Hernien 426. — Regressive Veränderungen 430. — Entzündungen 430. — Geschwülste 442.	
VII. Appendix	445
VIII. Mastdarm und After	448
IX. Leber	450
Störungen der Gallesekretion 450. — Ikterus 450. — Erworbene Formveränderungen 453. — Die Leber als Ablagerungsstätte mit dem Blute zugeführter Stoffe 453. — Regressive Veränderungen 456. — Nekrose der Leber 456. — Kreislaufstörungen 459. — Leberabszesse 462. — Spezifische Entzündungen 464. — Cirrhose 467. — Cysten 472. — Geschwülste 472. — Parasiten 476.	
X. Gallenblase und Gallenwege	476
Mißbildungen 476. — Entzündungen (Cholecystitis und Cholangitis) 476. — Gallensteine (Cholelithiasis) 477. — Änderungen der Lichtung 480. — Geschwülste 481.	
XI. Pankreas	482
Mißbildungen 482. — Regressive Veränderungen 482. — Entzündungen 483. — Konkremente 484. — Cysten und Geschwülste 484.	
XII. Bauchfell	484
Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle 484. — Entzündungen 485. — Geschwülste 487.	
F. Atmungsorgane	489
I. Nase und Nebenhöhlen	489
Kreislaufstörungen 489. — Entzündungen 489. — Geschwülste 491.	
II. Kehlkopf und Luftröhre	491
Kreislaufstörungen 491. — Entzündungen 491. — Fremdkörper, Änderungen der Lichtung 495. — Polypen, Geschwülste 495.	
III. Bronchien	496
Kreislaufstörungen 496. — Entzündung 496. — Verengung der Lichtung 498. — Erweiterung der Lichtung (Bronchiektasie) 499. — Fremdkörper 500.	
IV. Lunge	501
Postmortale Veränderungen 501. — Mißbildungen 501. — Kreislaufstörungen 501. — Emphysem 504. — Atelektase 508. — Lungenentzündung (Pneumonie) 510. — Lungenabszeß und Gangrän 517. — Lungentuberkulose 518. — Andere spezifische Entzündungen der Lunge 529. — Staubkrankheiten 529. — Geschwülste 531. — Verletzungen der Lunge 533.	
V. Pleura	533
Kreislaufstörungen 533. — Pneumothorax 533. — Entzündung (Pleuritis) 534. — Geschwülste 535.	
G. Harnorgane	536
I. Niere	536
Störungen der Nierenfunktion 536. — Mißbildungen 538. — Kreislaufstörungen 539. — Ablagerung fremder Stoffe 541. — Atrophie 542. — Allgemeines über Nephrose, Nephritis und Sklerose 542. — Arterio- und arteriosklerotische Veränderungen 543. — Degeneration (Nephrose) 543. — Nicht-eitrige Nephritis 550. — Eitrige Nephritis 556. — Tuberkulöse Entzündung 559. — Cysten 562. — Geschwülste 564.	
II. Nierenbecken und Ureter	565
Mißbildungen 565. — Hydronephrose 566. — Konkremente im Nierenbecken 567. — Entzündung (Pyelitis, Ureteritis) 568. — Geschwülste 569.	
III. Harnblase	569
Mißbildungen 569. — Hypertrophie, Dilatation, Divertikel 570. — Verletzungen 571. — Kreislaufstörungen 571. — Entzündung (Cystitis) 572. — Konkremente 573. — Geschwülste 575.	
IV. Harnröhre	575

	Seite
H. Männliche Geschlechtsorgane	577
I. Hoden und Nebenhoden	577
Entwicklungsstörungen 577. — Atrophie 578. — Kreislaufstörungen 578. — Entzündung 578. — Cysten am Hoden 581. — Geschwülste 581. — Hüllen des Hoden 581.	
II. Samenblasen	583
III. Prostata	583
Regressive Veränderungen 583. — Entzündung 583. — Hypertrophie 584. — Geschwülste 585.	
IV. Penis und Scrotum	586
Mißbildungen 586. — Kreislaufstörungen 586. — Verletzungen 587. — Konkremente 587. — Entzündung 587. — Geschwülste 588.	
J. Weibliche Geschlechtsorgane	589
I. Ovarium.	589
Atrophie 589. — Entzündungen 589. — Cysten und Geschwülste 589.	
II. Tube	593
Kreislaufstörungen 593. — Entzündung (Salpingitis) 594. — Tuboovarialcysten und Geschwülste 596.	
III. Uterus	597
Mißbildungen 597. — Lageveränderungen 598. — Änderungen der Lichtung 599. — Ruptur und Perforation 599. — Atrophie 600. — Kreislaufstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung 600. — Entzündungen (außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperium) 600. — Erosion der Portio 604. — Geschwülste 604.	
IV. Vagina	608
V. Vulva	610
VI. Pathologie der Schwangerschaft	611
Extrauteringravität 611. — Fehlgeburt (Abortus), intrauteriner Frucht- tod 612. — Placenta 613. — Nabelschnur 614. — Wochenbettfieber (Puer- peralfieber) 615.	
VII. Mamma	617
Mamma und innere Sekretion 617. — Mißbildungen 617. — Entzündungen (Mastitis) 617. — Geschwülste 619.	
K. Bewegungsorgane	621
I. Knochen	621
Entstehung und Abbau von Knochensubstanz 621. — Entwicklung des Knochens 622. — Chondrodystrophie 626. — Osteogenesis imperfecta 626. — Rachitis 627. — MÖLLER-BARLOWSche Krankheit 631. — Zwerge und Riesen 631. — Atrophie 633. — Hypertrophie (Hyperostose) 633. — Osteomalacie 634. — Ostitis deformans (PAGET) 637. — Osteodystrophia fibrosa generalisata (v. RECKLINGHAUSEN) 638. — Osteodystrophia fibrosa localisata 639. — Blu- tungen 639. — Nekrose 640. — Entzündungen 640. — Geschwülste 648. — Knochenbrüche (Frakturen) 650. — Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skeletes 653.	
II. Gelenke	656
Degenerationen (Arthropathien) 656. — Osteochondritis dissecans 659. — Entzündung 660. — Distorsion und Luxation 664. — Ankylose 665. — Geschwülste 666.	
III. Schleimbeutel.	666
IV. Sehnenscheiden	667
V. Muskel	668
Regressive Veränderungen 668. — Atrophie und verwandte Zustände 668. Entzündung 670. — Geschwülste 671.	
Sachverzeichnis.	672

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 besondere Lebensäußerungen des normalen Körpers auffaßte und dadurch die Kluft zwischen Gesundheit und Krankheit endgültig überbrückte. 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.

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 und seine Rasse 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, Krampfstörungen 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 unterschieden 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, die 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, da eine gewisse, wenn auch eingeschränkte Wassermenge trotzdem weiter abgegeben wird. Da sich aber die Stoffwechselfvorgänge 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, um die Isotonie zu erhalten. 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. 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 (Hypo- bzw. Anoxämie³) führt im Herzmuskel, im Gehirn und anderen Organen zu schweren Schädigungen (Gewebstod) (BÜCHNER). 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), 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.

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 auch die Vitamine, wenn sie auch nur in kleinsten Mengen benötigt werden. 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 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: so ist z. B. die Ratte imstande, Vitamin C zu bilden; wie Fermente werden manche Vitamine erst wirksam, wenn sie sich mit einem spezifischen Eiweißkörper so verbinden

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

² Suffoco — die Kehle zuschnüren.

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

wie das Apoferment mit dem Coferment. 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 Darm-erkrankungen (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 zugeführt, 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 Schmelzorganes ist die Schmelzbildung herabgesetzt, so daß typische Zahnveränderungen entstehen. Am eindrucksvollsten sind aber die Veränderungen am Auge: die Hornhaut wird vascularisiert und von unbenetzbarcm 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 durch Vitaminmangel gestört, so kommt es zur *Nachtblindheit (Hemeralopie³)*. 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.

¹ Xeros (griech.) trocken; ophthalmos (griech.) Auge. ² Malakos (griech.) weich.

³ Hemera (griech.) Tag; ops (griech.) das Sehen, also eigentlich „Tagessichtigkeit“ statt „Nachtblindheit“.

Vitamin B 1 wird im Körper mit Phosphorsäure 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 Laktoflavin¹ genannt wurde. In einer Bindung mit Phosphorsäure und Eiweiß ist es im Organismus am Aufbau des sog. gelben Atmungsfermentes von WARBURG beteiligt. 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 zugezählte *Pellagraschutzstoff* (*PP-Faktor*²), 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 Pellagra³ 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* ist eine tropische Mangelkrankheit, bei der wahrscheinlich infolge einer Darmveränderung die Aufnahme des B-Vitamins und anderer Vitamine aus der Nahrung gestört ist (Resorptionshypovitaminose). Es kommt zu überliechenden 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.

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 Ascorbinsäure⁴ genannt. Der *Skorbut*⁵ gehört zu den am längsten bekannten

¹ Lac (lat.) Milch; flavus (lat.) gelb. ² Pellagra-preventig (engl.) pellagraverhütend.

³ Pelle (ital.) Haut; agro (ital.) scharf, rau.

⁴ A (verneinende Vorsilbe) — Skorb (Abkürzung für Skorbut) — säure.

⁵ Entstanden aus Scharbock, wahrscheinlich ursprünglich aus scheur (niederl.) RiB und bek (keltisch) Schnabel, Mund; also rissiger Mund.

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 Vitaminzufuhr 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 Krankheit*. Die Knochen-Substanz 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, wahrscheinlich über eine Beeinträchtigung der Dopaoxydase, hemmt. Durch reichliche Zufuhr von Vitamin C kann man denn auch die bei manchen Krankheiten (ADDISONsche Krankheit, s. Nebenniere) auftretende Hyperpigmentierung zum Schwund bringen.

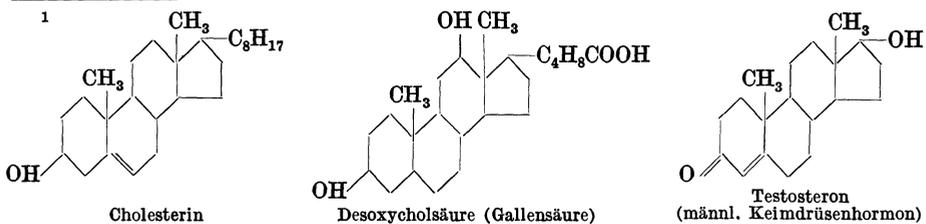
Sehr häufig sind *Mischformen* der C-Avitaminose mit anderen Avitaminosen. Der Skorbut ist dann von Nachtblindheit (A-Avitaminose) oder Polyneuritis (B 1-Avitaminose) begleitet.

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. *Frühjahrmüdigkeit* 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 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



(Fortsetzung der Fußnote: nächste Seite.)

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* sichtbar wird. Die Stoffwechselstörung bei der Rachitis drückt sich besonders in einer Verarmung der Phosphate im Blut aus.

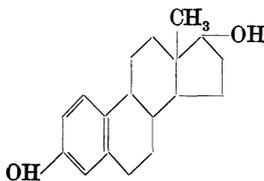
Übermäßige Zufuhr von reinem Vitamin D 2 führt erst in sehr großen Mengen (1000fache Dosis) zu Schädigungen. Der Blutkalkspiegel steigt an (Hypercalcämie) entweder durch vermehrte Aufnahme von Calcium aus der Nahrung oder, wenn das nicht möglich ist, auf Kosten eines Abbaus der Knochensubstanz. In verschiedenen 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.

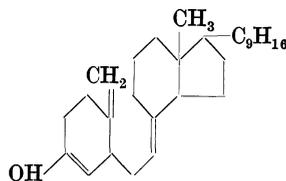
e) Eiweiß, Zucker, Fett (Hunger).

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, Lipomatosis), wobei die Fettdepots des Körpers zunehmen; auch in parenchymatösen Organen kann reichlich Fett eingelagert werden, was wiederum ihre Tätigkeit behindert.

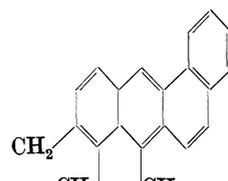
Die Wirkung einer fehlenden oder unzureichenden Zufuhr der 3 Hauptnahrungsstoffe sieht man dann, wenn jegliche Nahrungsaufnahme unterbunden



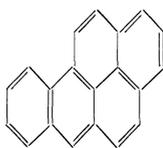
Östradiol (Follikelhormon)



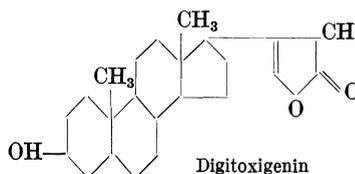
Vitamin D



Methylcholanthren



1:2 Benzopyren



Digitoxigenin

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 Zentralnervensystem. Schließlich führt der Hungerzustand zum Tode unter dem Bilde der Auszehrung (Inanition)¹.

Ganz ähnliche, allerdings auf eine viel längere Zeit ausgedehnte Folgen hat die *Unterernährung*. Sie tritt auf infolge quantitativ und qualitativ (besonders Eiweiß) 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 vollständigem Entzug der Nahrung, da eine gewisse Gewöhnung, eine Einstellung des Körpers auf einen geringeren Calorienbedarf erfolgt. Das Leben bleibt länger erhalten, die Veränderungen an den Organen können aber einen viel höheren Grad erreichen als beim vollkommenen Hunger. Auf der anderen Seite kommt es aber zu Flüssigkeitsansammlung in den Geweben (Hungerödemen) und Knochenveränderungen wie Osteoporose oder Osteomalacie. Hier dürfte dann bereits die Wirkung der ungenügenden Zufuhr von Vitamin D 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 Zerreißung 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

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

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 Zerreißen 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. Dermographismus)¹. Wir müssen annehmen, 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.

Schließlich sei erwähnt, daß Traumen in der Hand des Arztes ein wichtiges Heilmittel darstellen (Operation, Massage usw.).

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-Strahlen 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, Erythem², „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

¹ Derma (griech.) Haut; graphein (griech.) schreiben. ² Erythema (griech.) Rötung.

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 *Xeroderma pigmentosum*, das in manchen südlichen Gegenden schon im frühesten Kindesalter entsteht: An den unbedeckten, 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, die sich hauptsächlich von Mais ernähren (s. auch Avitaminosen, S. 7), eine ähnliche Krankheit tritt als *Buchweizenkrankheit* (Fagopyrismus²) 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.

¹ Xeros (griech.) trocken; derma (griech.) Haut. ² Fagopyrum (lat.) Buchweizen.

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 kurzwelligsten Strahlen, der sog. kosmischen Ultrastrahlen, wissen wir nichts Sicheres.

IV. Elektrizität.

Gelangt der menschliche Körper in einen *hochgespannten elektrischen Stromkreis*, oder wird er vom Blitz getroffen, so kann durch Lähmung des Zentralnervensystems 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 Zentralnervensystems vorübergegangen ist, oft überraschend gute Erfolge bei bereits Totgeglaubten. 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.

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 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 zu 15%. Sie kompensieren durch ihre größere Zahl die Verringerung des zur Verfügung

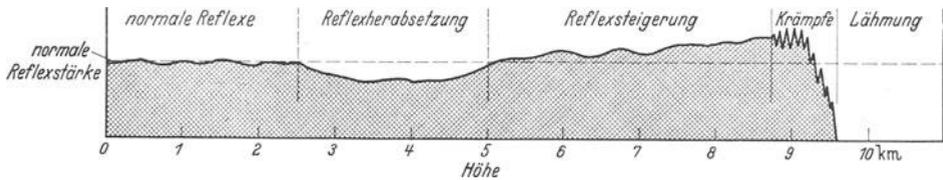


Abb. 1. Verhalten des Organismus in verschiedenen Höhen. (Nach STRUGHOLD.)

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.

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 allerorts 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.

VI. Temperatur.

Der menschliche Organismus ist, wenn er allein auf die ihm eigenen Regulationsmechanismen angewiesen ist, auf die Dauer nur in einem sehr beschränkten Temperaturbereich lebensfähig. 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 *örtliche 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) übergehen. Für das Schicksal des einzelnen Falles ist neben dem Grad der Verbrennung vor allem auch der Umfang der verbrannten Körperoberfläche ausschlaggebend. Ärztliche 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, die Körpertemperatur steigt bis 41 Grad und darüber an (Hyperthermie); schließlich kann 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.

Örtliche mäßige Erhöhung der Außentemperatur bzw. eine Verhinderung des Temperaturausgleiches durch „Umschläge“ wird wegen der damit verbundenen stärkeren Durchblutung als Heilmittel angewendet. Ähnlich wirken Bäder mit heißer, trockener oder wasserdampfgesättigter Luft (Dampfbäder).

Vom Hitzschlag ist der *Sonnenstich* zu unterscheiden, der auf unmittelbarer Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Schädel beruht. Weiche und harte Schädeldecken lassen nämlich einen Teil der Licht- und Wärmestrahlen durch, so daß diese auf das Gehirn einwirken können. Der Sonnenstich äußert sich in

heftigen Kopfschmerzen, Aufregungszuständen und Krämpfen und führt unter Bewußtlosigkeit oft rasch zum Tode. Der Leichenbefund ist sowohl beim Sonnenstich als auch beim Hitzschlag recht kennzeichnend: man findet Austritte von Blutflüssigkeit um die kleineren Gefäße besonders des Gehirns (SCHÜRMMANN).

b) Niedere Temperaturen.

Örtliche Einwirkung niedriger Temperatur führt zunächst zu einer Blutleere und damit Blässe der betroffenen Stelle, später setzt dann stärkere Blutdurchströmung und damit Rötung ein. Dauert die Kälteeinwirkung noch länger an, dann kommt es zum Stillstand des Blutes durch Gefäßblähmung. Diese Veränderungen sind durch vorsichtige Erhöhung der Temperatur noch rückgängig zu machen. Da die Kälteeinwirkung vielfach mit Aufhebung der Schmerzempfindung einhergeht, benützt man sie auch als sog. Kälteanästhesie zur schmerzlosen Vornahme kleiner Eingriffe. Dauert die Kälteeinwirkung aber länger an, so tritt Gewebstod (Frostgangrän) auf. Am meisten gefährdet bei solchen Frostschäden sind die sog. Akren¹ (Nasenspitze, Ohren, Finger, Zehen), auf die die Kälte von mehreren Seiten zugleich einwirken kann.

Wiederholte, nicht zu Gewebstod führende Kälteeinwirkung kann Hautveränderungen, wie Frostexanthem und schmerzhafte Anschwellungen mit Gefäßblähmung (Frostbeulen) nach sich ziehen.

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 Erfrierung eintritt. Im allgemeinen dürfte Absinken der Eigenwärme unter 30 Grad den Tod zur Folge haben, wenn auch Fälle bekannt wurden, in denen selbst bei einer Erniedrigung der Körpertemperatur auf 24 Grad 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.

¹ Akros (griech.) am äußersten Ende befindlich.

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

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 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, unbekannte Strahlungen usw. mögen wenn nicht krankheitsauslösend, so doch vielfach auf den Ablauf von Krankheiten bestimmend einwirken. Sicher festgestellt 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 Lipoide; 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 fällende koagulierende Ätzgifte (Mineralsäuren und Metallsalze) und verflüssigende kolloquieszierende 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

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

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 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. Zu diesen Autointoxikationen wird auch gewöhnlich die Giftwirkung von Stoffen gerechnet, die bei abnormer Zersetzung des Darminhaltes in die Blutbahn gelangen, obwohl eigentlich die Darmoberfläche nichts anderes ist, als eine Einstülpung der Körperoberfläche und die hier entstandenen Gifte letzten Endes auch auf die von außen her eingeführte Nahrung zurückgehen.

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, 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 kann eine verhältnismäßig kleine Zahl an der äußeren Körperoberfläche, in der Lichtung des Magendarmtraktes oder in den Geweben selbst leben. Einige derselben vermögen nach Art echter Parasiten² den menschlichen Organismus zu schädigen und werden pathogen³, d. h. zur Krankheitsursache. Dem Tierreich (I) gehören verschiedene Insekten und Würmer, sowie Einzeller (Protozoen) und Spirochäten, dem Pflanzenreich (II) die Sproß- und Schimmel-

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 gefäßverengende Adrenalin und das gefäßweiternde Amylnitrit.

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

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

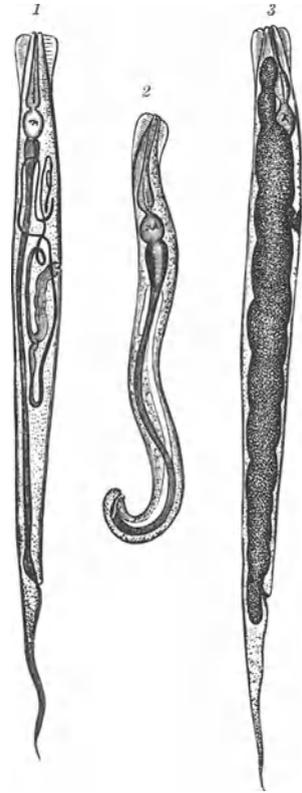
pilze an. Die wichtigsten pflanzlichen Parasiten sind aber die Spaltpilze (Bakterien). Außerdem kommen noch unsichtbare oder kaum sichtbare Parasiten vor, die in manchen Eigenschaften schon den chemischen Giften nahestehen (III).

I. Tierische Parasiten.

a) Gliederfüßler, Arthropoden.

Zu diesen gehören aus der Gruppe der Arachnoiden: die *Krätzmilbe* (*Sarcoptes scabiei*), sie ist ungefähr stecknadelkopfgroß, bewohnt die Haut, in der sie kurze Gänge gräbt und ihre Eier ablegt. Die Milbengänge finden sich besonders zwischen den Fingern, in den Gelenkfalten, unter Druckstellen der Kleider und an den Geschlechtsteilen. Das durch die Milben verursachte heftige Jucken gibt Veranlassung zum Kratzen und so zur Entstehung von Excoriationen und Ekzemen. 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* (*Lepus 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, die *Stegomyia calopus* 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 gehenden Eiern unterrichten die klinischen Lehrbücher.



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

Abb. 3. *Oxyuris vermicularis*. 9fache Vergrößerung. 1 Reifes, nichtbefruchtetes Weibchen. 2 Männchen. 3 Befruchtetes Weibchen. (Nach HELLER.)

1. **Rundwürmer (Nematoden).** *Ascaris lumbricoides*⁴, der Spulwurm; das Weibchen ist über 200 mm, das Männchen bis 200 mm lang. Der Wurm findet sich im Darmkanal, von wo er in einzelnen Fällen in die Gallenwege, Leber, Pankreas, Magen, Oesophagus oder (nach Erbrechen und Einatmung) in die Luftwege gelangen kann. In den mit dem Kot entleerten Eiern

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

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

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

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 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,

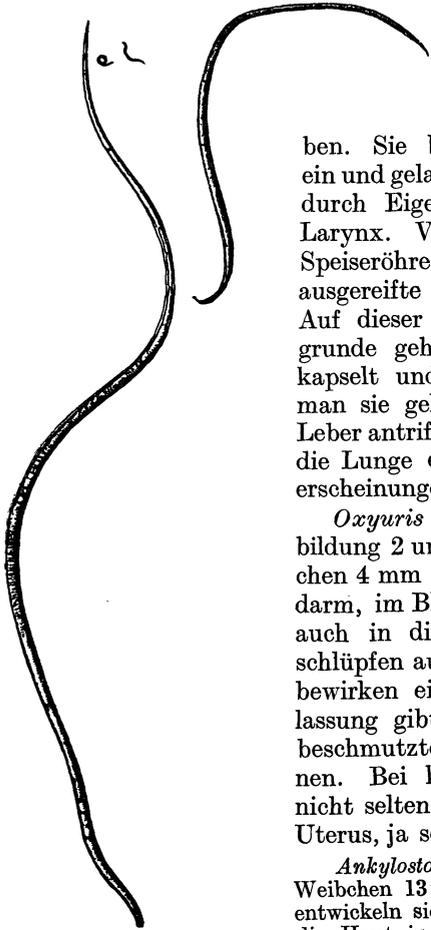


Abb. 4. Geschlechtsreife Darmtrichinenellen des Menschen (Männchen und Weibchen) und zwei Embryonen. Schwache Vergrößerung.

wo sie in den Capillaren stecken bleiben. Sie brechen dann in die Alveolarlichtungen ein und gelangen teils durch 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. Die Durchwanderung der Larven durch die Lunge erzeugt beim Träger eigentümliche Reizerscheinungen.

*Oxyuris vermicularis*¹, der Pfiemenschwanz (Abbildung 2 und 3); das Weibchen ist 10 mm, das Männchen 4 mm lang. Der Wurm lebt im unteren Dünndarm, im Blinddarm und im Wurmfortsatz und kann auch in die Darmwand eindringen. Die Larven schlüpfen aus den Eiern oft schon am Anus aus und bewirken einen Juckreiz, der zum Kratzen Veranlassung gibt, so daß dann die Parasiten durch die beschmutzten Finger weiter verschleppt werden können. 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.

*Ankylostoma*² *duodenale*, Hakenwurm; Männchen 10 mm, Weibchen 13 mm lang. Die mit den Faeces entleerten Eier entwickeln sich in Wasserpfützen u. dgl. Sie 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 Duodenum und Jejunum. Sie saugen Teile der Darmschleimhaut in ihre Mundöffnung und fressen sie gewissermaßen ab; manchmal werden sie die Ursache schwerer Anämien („ägyptische

oder tropische Chlorose“). Der Parasit ist namentlich in den Tropen sehr verbreitet, in Deutschland dank hygienischer Maßnahmen so gut wie ausgerottet.

*Trichinella*³ (*Trichina*) *spiralis* (Abb. 4); Männchen 1,5 mm, Weibchen 3—4 mm lang. Sie lebt als geschlechtsreifes Tier im Darm verschiedener Säugtiere (Ratte, Schwein, Mensch). Hier erfolgt die Begattung, worauf sich das Weibchen in die Darmwand einbohrt und die Embryonen in Chylusgefäße

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

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

³ Trichinos (griech.) haarförmig.

absetzt. Von hier gelangen die Embryonen auf dem Blutwege in die quergestreifte Muskulatur, dringen in die einzelnen Muskelfasern ein, rollen sich auf

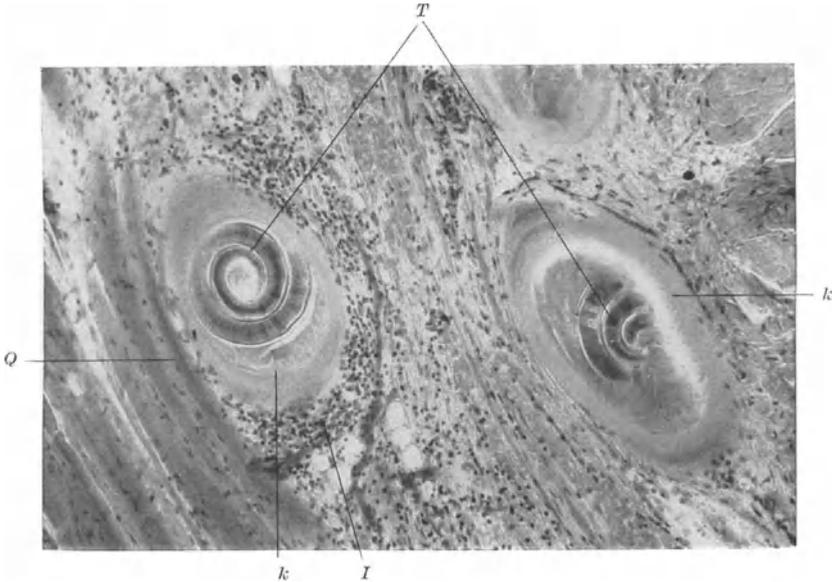


Abb. 5. Trichinellen in der Muskulatur. *T* Trichinellen, *k* hyaline Kapsel, *I* kleinzellige Infiltration, *Q* quergestreifte Muskulatur.

und umgeben sich mit einer hyalinen Kapsel (Abb. 5), die frühestens nach $\frac{1}{2}$ Jahr verkalkt. Sie sind dann als kleine, weiße Stippchen oder Streifen (Abb. 6) mit freiem Auge sichtbar und können jahrzehntelang lebensfähig bleiben, um sich, wenn sie im Magendarmtrakt eines anderen Individuums von ihrer Kapsel befreit werden, weiter zu entwickeln. 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 Blut-eosinophilie gekennzeichnet.

*Trichocephalus dispar*¹, 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 haben keine wesentliche pathogene Bedeutung. Ihre Ernährung erfolgt in der Weise, daß der Wurm sich in die

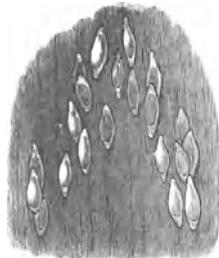


Abb. 6. Einkapselte und verkalkte Muskeltrichinellen aus dem menschlichen Musculus biceps. Lupenvergrößerung.

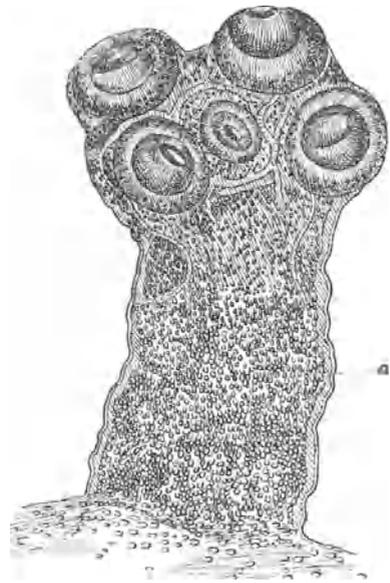


Abb. 7. *Taenia solium*. Kopf vergrößert. *a* Kalkkonkremente.

¹ Trichos (griech.) Genitiv von Haar; kephale (griech.) Kopf; dispar (lat.) ungleich.

Schleimhaut einbohrt, sie durch seine eigenen Verdauungssäfte auflöst (sog. extraintestinale Verdauung) und dann resorbiert.

*Filaria Bancrofti*¹, *Filaria sanguinis hominis*. Das Weibchen ist 7 cm, das Männchen etwa halb so lang. Die Weibchen setzen lebende Junge ab, sind also vivipar. Die Infektion des Menschen wird durch Stechmücken vermittelt. Diese saugen filarienhaltiges Blut; die Larven wachsen im Körper der Mücke und im Wasser heran; werden sie nun wieder

auf den Menschen übertragen, so gelangen sie in die Lymphgefäße und Lymphknoten sowie in das Blut; die reifen Tiere erzeugen eine Lymphangitis und in weiterer Folge durch Verstopfung der Lymphgefäße eine Elephantiasis. Der Parasit kommt nur in den Tropen vor.

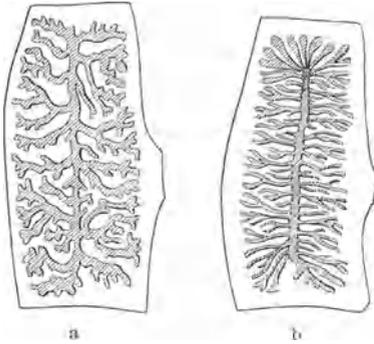


Abb. 8 a u. b. Bandwurmglieder von
a *Taenia solium* und b *Taenia saginata*.



Abb. 9. *Taenia echinococcus*.
(Nach
LEUCKART.)
Etwa 20mal
vergrößert.

eines anderen geeigneten Individuums (Zwischenwirt), so werden die in den Eiern enthaltenen Embryonen (Oncosphären⁴) frei, durchbohren die Darmwand und gelangen mit dem Blut oder Lymphstrom in andere Organe, wo sie sich zur Finne umwandeln. Diese stellt bei den meisten Cestoden ein blasiges Gebilde (*Cysticercus*⁵) 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)*⁶ (Abb. 7) erreicht eine Länge von 2—3 m. Der Kopf ist stecknadelkopfgroß und besitzt vier Saugnäpfe und in zwei Reihen angeordnete Haken. Die Proglottiden sind durch den baumförmig verzweigten Uterus gekennzeichnet (Abb. 8a). Die reife Taenie kommt allerdings verhältnismäßig selten 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*⁷, der Schweinefinne, abkapseln. Kommen Finnen mit dem Schweinefleisch in den menschlichen Magen, so gehen aus ihnen wieder Taenien hervor.

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

¹ Filum (lat.) Faden; BANCROFT, der erste Beschreiber (1877).

² (Griech.) Wurm. ³ Proglottis (griech.) Zungenspitze; wegen der Zungenform der Glieder.

⁴ Onkos (griech.) Haken; sphaira (griech.) Kugel.

⁵ Kystis (griech.) Blase; kerkos (griech.) Schwanz.

⁶ *Tainia* (griech.) Band; *solium* (lat.) Thron, Schwelle nach der Form der Proglottiden; *armata* (lat.) bewaffnet (durch Haken). ⁷ *Tela cellulosa* (lat.) Zellgewebe.

Übertragung von Kot in den Mund) in den Magen gelangten, 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 (inermis²). 4—10 m lang; der Kopf besitzt vier Saugnapfe, jedoch keinen Hakenkranz, der Uterus hat 20—30 dichotomisch verzweigte Seitenäste (Abb. 8 b). 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. 9), 3 bis 6 mm lang. Der Kopf besitzt vier Saugnapfe 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, Echinococcusblase, aus. Man unterscheidet den *Echinococcus cysticus* und den *Echinococcus* bzw. *hydatidosus alveolaris*.

Der *Echinococcus cysticus* bzw. *hydatidosus*⁴ ist weitaus häufiger und tritt in Form verschieden großer, manchmal über mannskopfgroßer Blasen auf. Ihre Wand besteht aus einer äußeren, konzentrisch geschichteten Chitinmembran (Abb. 10 *Ch*) und einer inneren Parenchymschicht. In dieser entwickeln sich zahlreiche Scolices (Abb. 10 *P* und 11). 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. 12). Bei innerer Tochterblasenbildung sprechen wir von einem *Echinococcus hydatidosus*. Man trifft ihn beim Menschen am häufigsten in

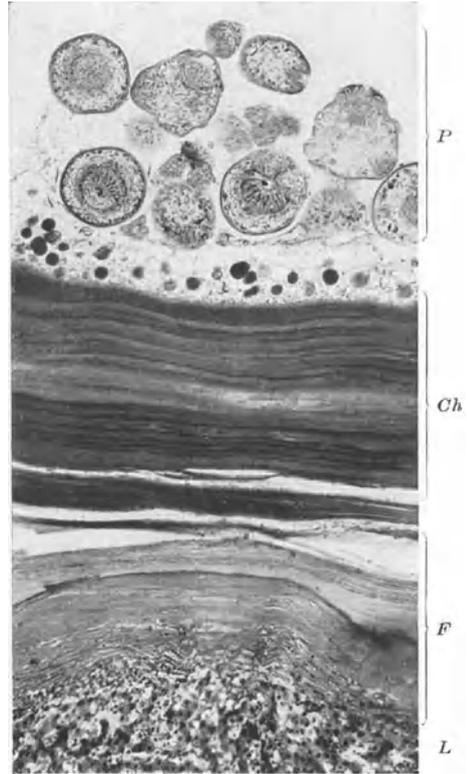


Abb. 10. Wand einer Echinokokkenblase in der Leber. *P* Parenchymschicht mit Scolices. *Ch* Chitinmembran. *F* Fibröse Hülle. *L* Lebergewebe.

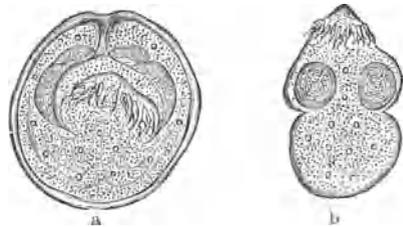


Abb. 11 a und b. Echinokokkencolex. a eingezogen, b ausgestülpt. Frei nach HELLER.

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.

⁴ Hydatis (griech.) Wasserblase.

der Leber, er kommt aber auch in verschiedenen anderen Organen (Milz, Niere usw.) vor. Sehr oft sterben die Echinococcusblasen ab. Man findet dann in einer derben, fibrösen Kapsel eine gelatinöse oder kreibig-kalkige Masse,

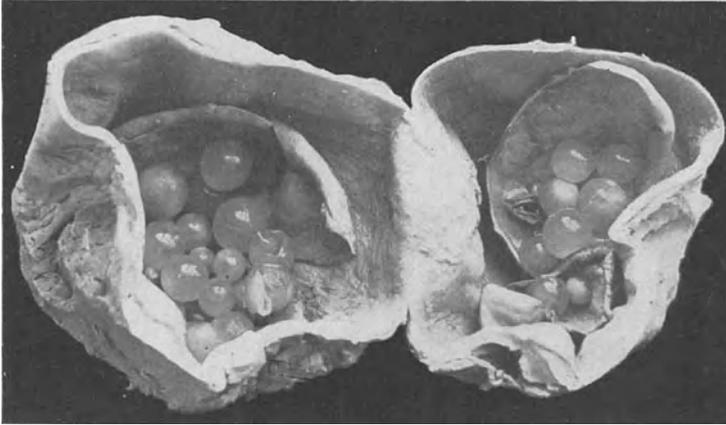


Abb. 12. Echinococcus hydatidosis aus der Leber des Menschen mit Tochter- und Enkelblasen (Präparat aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck.)

welche bisweilen noch gefaltete Membranreste oder Haken erkennen läßt (Abb. 13 und 14). 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. 15).



Abb. 13. Abgestorbene Echinococcusblase.

Das *Diphyllobothrium* (früher *Bothriocephalus latus*¹) (Abb. 16) ist bis 10 m lang und setzt sich aus einer sehr großen Zahl von Proglottiden zu-



Abb. 14. Echinococcushaken.
Vergrößerung 1 : 400.

sammen. Der Kopf hat zwei Saugnäpfe. Die Finne kommt in Fischen zur Entwicklung. Durch Genuß rohen Fischfleisches erfolgt die Infektion des Menschen, bei welchem der *Bothriocephalus* im Darm lebt und durch Giftabsonderung eine typische Anämie erzeugen kann (s. diese).

3. Saugwürmer (Trematoden). *Fasciola*² *hepatica*, Leberegel (Abb. 17); etwa 3 cm lang, blattförmig, mit zwei Saugnäpfen. Der aus dem Ei frei werdende Embryo macht

¹ Bothrion (griech.) Grübchen; kephale (griech.) Kopf; latus (lat.) breit.

² Fasciola (lat.) kleines Bündel.

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 vor und kann Entzündungen hervorrufen.

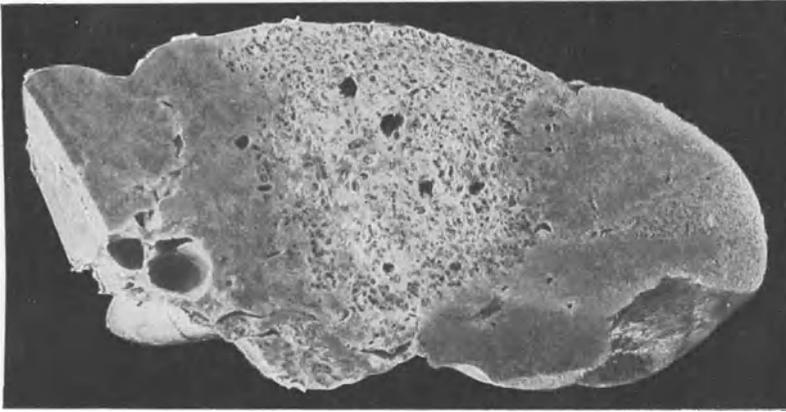


Abb. 15. Echinococcus alveolaris in der menschlichen Leber. (Präparat des Pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Innsbruck.)

*Schistosomum haematobium*¹ (Bilharzia¹ 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.

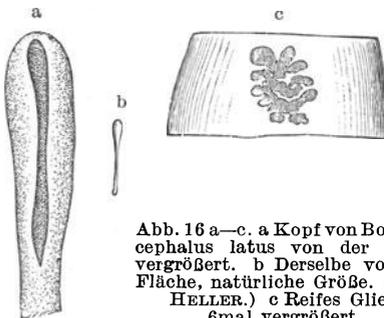


Abb. 16 a—c. a Kopf von Bothrioccephalus latus von der Seite, vergrößert. b Derselbe von der Fläche, natürliche Größe. (Nach HELLER.) c Reifes Glied. 6mal vergrößert.



Abb. 17. Fasciola hepatica von der Bauchfläche gesehen. (Nach SOMMER.) a Mundsaugnapf. b Bauchsugnapf. c, d Hoden. e Samenblase. f Genitalsinus. g Cirrhusbeutel. h Porus genitalis. i Keimstock. k Dottergänge. l Uterus. m Porus excretorius. Vergrößerung 1 : 3.

c) Protozoen.

1. Infusorien. Balantidium² coli, von ovaler Gestalt, mit einem Wimpernkranz versehen, wird hauptsächlich beim Schwein angetroffen. Die Balantidien kommen beim

¹ Schistos (griech.) gespalten; soma (griech.) Körper; haima (griech.) Blut; bios (griech.) Leben; BILHARZ, der Entdecker, deutscher Arzt in Kairo.
Balantidion (griech.) Beutelchen.

Menschen hauptsächlich im Dickdarm vor und können dadurch, daß sie in die Darmwand eindringen (Abb. 18), Entzündungen und Geschwüre hervorrufen.

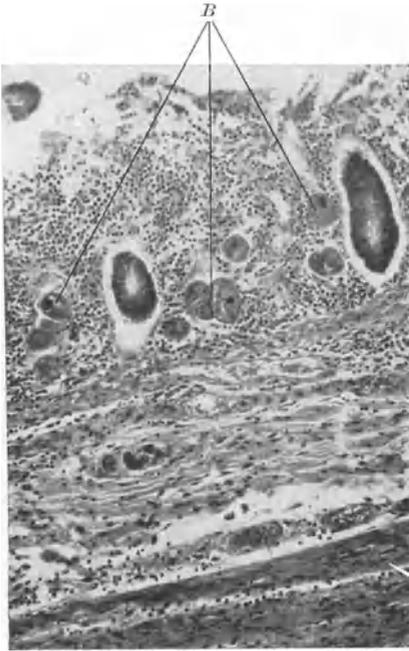


Abb. 18. *Balantidium coli* in der Schleimhaut der Flexura sigmoidea. B Balantidien.

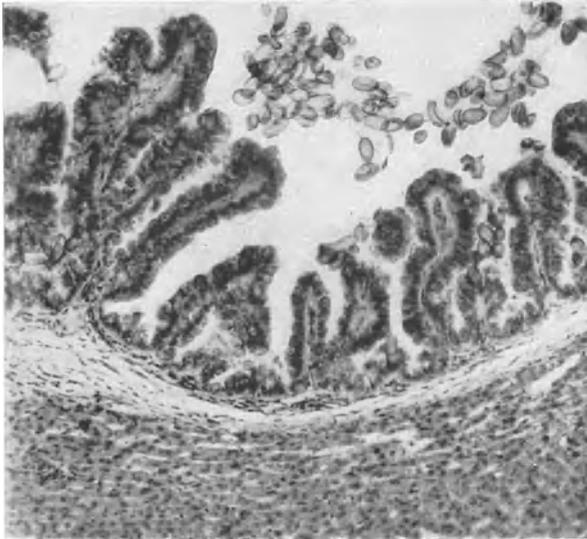
2. Flagellaten. *Lambia* (Abb. 19), besitzt einen birnförmigen Körper mit langem, fadenförmigem Fortsatz an dem breiten Körperende und kommt im menschlichen Dünndarm vor. Ähnlich gebaut ist *Trichomonas*²



Abb. 19. *Cercomonas intestinalis*. (Nach DAVAINÉ.)
1 kleinere, 2 größere Varietä.



Abb. 20. Trypanosomen neben drei roten Blutkörperchen.



vaginalis, der sich im sauren Vaginalsehlim findet. Die pathogene Bedeutung dieser Parasiten ist gering.

3. Trypanosomen³ (Abb. 20) 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*

Abb. 21. *Coccidium oviforme* (oben) im Gallengang einer Kaninchenleber, dessen Schleimhaut papillär gewuchert ist.

¹ LAMBL, der Entdecker.

² Trichos (griech.) Genitiv von Haar (thrix).

³ Trypanon (griech.) Bohrer; soma (griech.) Körper.

übertragen wird. Eine große Zahl von Trypanosomen ist Erreger von Tierkrankheiten.

Den Trypanosomen werden die *Leishmanien*¹ an die Seite gestellt, kleine, runde oder ringförmige Gebilde, welche zwei Chromatinkörper enthalten. Die *Leishmania Donovanii*¹ 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 Sporen (Dauerformen) auszeichnen.

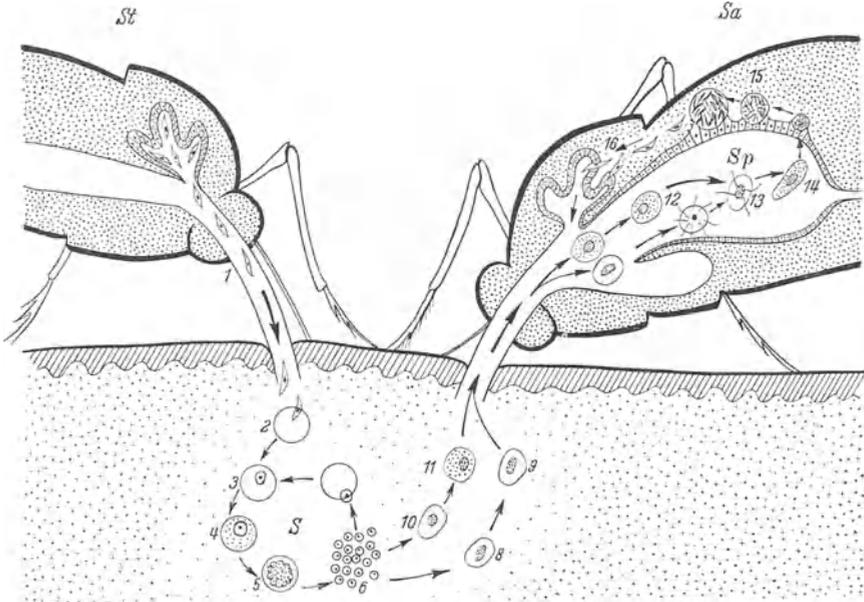


Abb. 22. Entwicklungsgang der Malaria-Plasmodien (frei nach KÜSTER und GEISSE). *St* stechende, *Sa* saugende Mücke; *S* Schizogonie im menschlichen Blute: Sporozoiten (1) dringen in das rote Blutkörperchen ein (2), entwickeln sich in ihm weiter (3—5) und zerfallen zu den Merozoiten (6), die wiederum 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 Mikrogameteten (12), die in die Makrogameteten 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).

*Coccidien*². Sie spielen in der menschlichen Pathologie keine Rolle, während z. B. das *Coccidium oviforme*² in der Kaninchenleber starke Wucherung des Gallengangepithels bewirken kann; auf diese Weise entstehen papilläre Neubildungen (Abb. 21), die früher oft mit Carcinomen verwechselt wurden.

Das wichtigste Sporozoon ist das *Plasmodium malariae*, das das Wechselfieber, die *Malaria*³ hervorruft. Es wurde von LAVERAN (1880) zuerst gesehen; ROSS (1897) deckte dann den Entwicklungsgang des Parasiten und seinen Wirtswechsel auf (s. Abb. 22). Die Malaria-Plasmodien 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“⁴) rosettenförmig

¹ LEISHMAN und DONOVAN, die Entdecker.

² *Coccidium*, Verkleinerungswort von *Kokkos* (griech.) runder Kern; *ovi-formis* (lat.) eiförmig.

³ *Malaria* (ital.) schlechte Luft, da diese früher als Krankheitsursache galt (Sümpfe!).

⁴ *Schizo* (griech.) spalten; *goneia* (griech.) Zeugung.

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 Freiwerden der Merozoiten in das Blut gelangen.

Aber mit dieser ungeschlechtlichen Vermehrung (Schizogonie) ist der Formenkreis der Parasiten nicht erschöpft; es kommt auch zur Bildung von Geschlechtszellen und geschlechtlicher Vermehrung (Sporogonie²), allerdings nicht im menschlichen Organismus, sondern durch Vermittlung einer Stechmücke. Aus

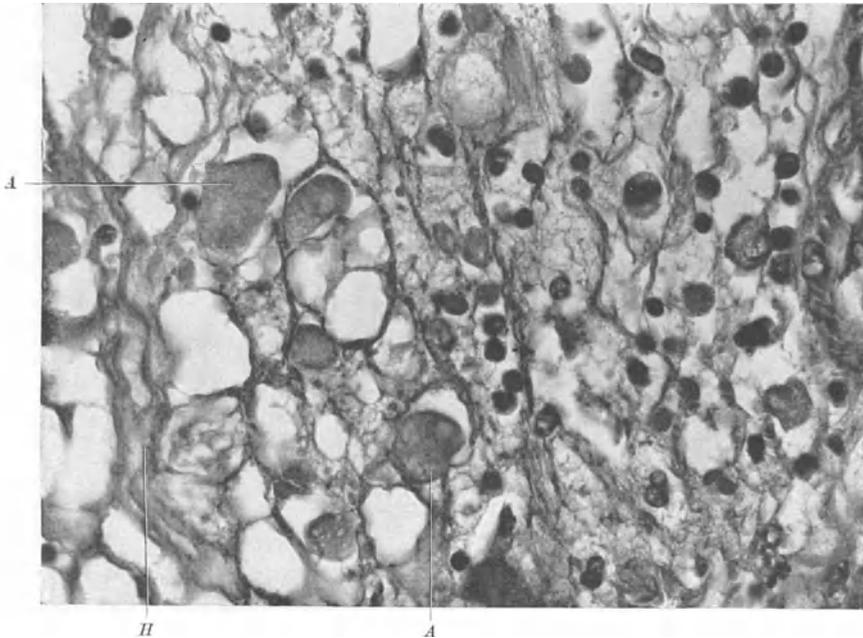


Abb. 23. Amöben (*A*) in der Wand eines menschlichen Darmes bei Amöbendysenterie. Bei *H* Auflösung (Histolyse) des Gewebes mit Kernzerfall.

einem Teile der Merozoiten werden schon im menschlichen Blute halbmondförmige Gebilde (LAVERANSche Halbmonde), die sich aber erst in dem Darm von Moskitos (*Anopheles claviger*), 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 zu einer würmchenähnlichen, beweglichen Zelle, die in die Darmwand der Moskitos eindringt und als Oocyste in sich zahlreiche kleinere Elemente entwickelt, 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 Sporos (griech.) Saat, Frucht.

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.

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 *praecox* als Urheber der Malaria quotidiana (*tropica*, *perniciosa*), das *Pl. vivax*¹ als Erreger der Tertiana, das *Pl. malariae* als Urheber der Quartana.

5. Aus einer weiteren Gruppe der Protozoen, den Rhizopoden², kommen die *Amöben*³ für uns in Betracht. Das sind runde Zellen mit hellem Randsaume und im übrigen körnigem Protoplasma. Am wichtigsten ist die *Entamoeba dysenteriae* (*histolytica*), die einen Durchmesser bis zu 40 μ hat und häufig phagozytierte rote Blutkörperchen enthält. Sie führt durch ihre Stoffwechselprodukte zu einer Auflösung des sie umgebenden Gewebes (*Histolyse*, Abb. 23), so daß eine Ähnlichkeit mit Abscessen entsteht. Die *Entamoeba histolytica* ist der Erreger der tropischen Dysenterie (*Amöbendysenterie*) und des sog. tropischen Leberabscesses. Ihr sehr ähnlich sind die harmlose *Entamoeba coli* und die *Entamoeba buccalis*.

6. Die *Spirochäten*⁴ bilden den Übergang von den niedersten, tierischen Lebewesen zu den pflanzlichen Mikroorganismen. Sie stellen schraubenförmige Gebilde mit einer verschieden großen Zahl verschiedenen Windungen dar, in deren schmalen Leib sich bei Färbung nach GIEMSA Chromatinkörper darstellen lassen.

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

Die *Spirochaeta pallida*⁵ (SCHAUDINN), 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

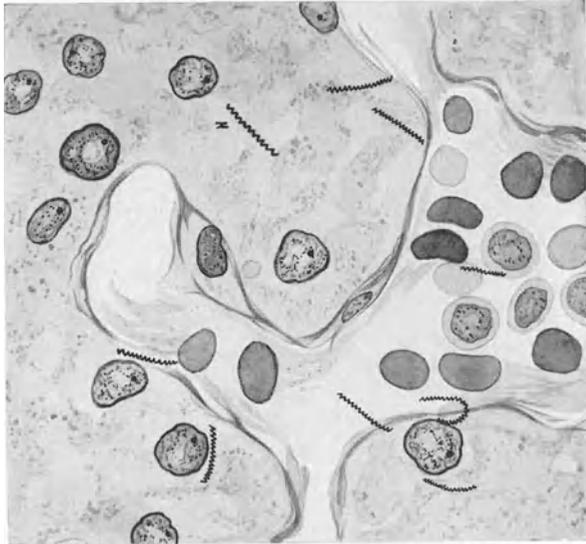


Abb. 24. Spirochäten in der Leber eines menschlichen Fetus bei angeborener Syphilis.

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 *Spira* (griech.) etwas Gewundenes; *chaite* (griech.) Haar.

⁵ *Pallidus* (lat.) blaß — wegen der schlechten Färbbarkeit.

syphilitischen Primäraffekt, in Papeln und vor allem in großer Menge in den Organen von Neugeborenen bei angeborener Syphilis (Abb. 24).

Die *Spirochaeta icterogenes* (INADA, UHLENHUTH und FROMME), der Erreger des Icterus infectiosus (WEILSCHE Krankheit) besitzt sehr flache Windungen.

II. Pflanzliche Parasiten.

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

a) Die Pilze.

Die Pilze zerfallen in die Schimmel- oder Fadenpilze (1), die Sproßpilze (2) und in die Strahlenpilze (3).

1. Die **Schimmel- oder Fadenpilze (Hyphomyceten¹)** sind fadenförmige, aus aneinandergereihten langen Zellen bestehende, chlorophyllfreie, oft mit Eigenfarbe versehene Gebilde.



Abb. 25. *Aspergillus flavescens*. Mycel und ein schräg aufwärtsstrebender Faden mit Sporenbildung.

Die Fäden (Hyphen) durchflechten sich zu einem dichten Filz, dem Mycel, das auf organischen Unterlagen den bekannten weißlichen Überzug bildet. Aus ihm entwickeln sich in die Luft hineinragende Fäden, die Fruchträger, an deren Enden sich Sporen (Conidien²) bilden. Die meisten Schimmelpilze können nur außerhalb des Menschen (und der Tiere) existieren, nur wenige Arten treten als Parasiten auf.

Zu den pathogenen Schimmelpilzen gehören verschiedene Arten des *Aspergillus*³ und des *Mucor*⁴. Der *Aspergillus* kommt hauptsächlich in seinen verschieden gefärbten Unterarten als *A. fumigatus*, *flavescens*⁵ (Abb. 25) und *niger* in Betracht.

Die Sporen entstehen bei *Aspergillus* am Ende der Fruchträger auf köpfchenförmigen Anschwellungen, von denen sie reihenweise abgeschnürt

werden. *Mucor* erzeugt am Ende jener Träger je eine Kapsel (Sporangium⁶), in welcher die Sporen gebildet werden. Die freiwerdenden Sporen treiben neue Fäden.

Beim Menschen sind Schimmelpilze auf der Innenfläche der in den Lungen sich bildenden Höhlen beobachtet worden, ferner in den Räumen des Ohres und vereinzelt auch anderswo, z. B. in Geschwüren (auch der Cornea).

Bei Tieren kann man leicht gefährliche und tödliche Krankheiten durch Einspritzung der Sporen in die Blutbahn hervorrufen. Sie keimen dann in verschiedenen Organen aus.

Auch auf der Haut können sich verschiedene Fadenpilze ansiedeln. Ein von SCHÖNLEIN entdeckter, *Achorion⁷ Schönleini* genannter Pilz, ist der Erreger des Favus⁸, des Erbgrunds, einer Erkrankung der Kinder, die mit Bildung schwefelgelber Borken, sog. Favus-Scutula, Ausfall der Haare und Entzündung einhergeht.

Der Erreger des Herpes tonsurans⁹ einer in Kreisform sich ausbreitenden entzündlichen Hauterkrankung ist das *Trichophyton tonsurans*¹⁰.

Die Pityriasis versicolor¹¹, eine in gelben bis bräunlichen Flecken auftretende Hauterkrankung, wird hervorgerufen durch einen als *Mikrosporon furfur*¹² bezeichneten Fadenpilz.

¹ Hyphe (griech.) Faden; mykes (griech.) Pilz.

² Konis (griech.) Staub; da meist staubförmig.

³ Aspergo (lat.) besprengen, wegen der Ähnlichkeit mit einer Gießkannenbrause.

⁴ (lat.) Schimmel. ⁵ Fumigatus (lat.) geräuchert — wegen der bräunlichen Farbe; flavus (lat.) gelb.

⁶ Sporos (griech.) Saat, Frucht; angeion (griech.), Behälter. ⁷ Achor (griech.) Schorf.

⁸ (lat.) Honigwabe, wegen der gelben Scutula (lat.) Schildchen.

⁹ Herpo (griech.) kriechen; tondeo (lat.) scheren.

¹⁰ Trichos (griech.) Genitiv von Haar; phyton (griech.) Gewächs.

¹¹ Pityron (griech.) Kleie; versicolor (lat.) farbändernd. ¹² Furfur (lat.) Kleie.

Von manchen zu den Fadenpilzen, von anderen zu den Sproßpilzen gestellt wird der Erreger des Soor¹, das *Oidium*² *albicans*, welches in Gestalt von Fäden wächst und an seitlichen Sprossen Conidien abschnürt.

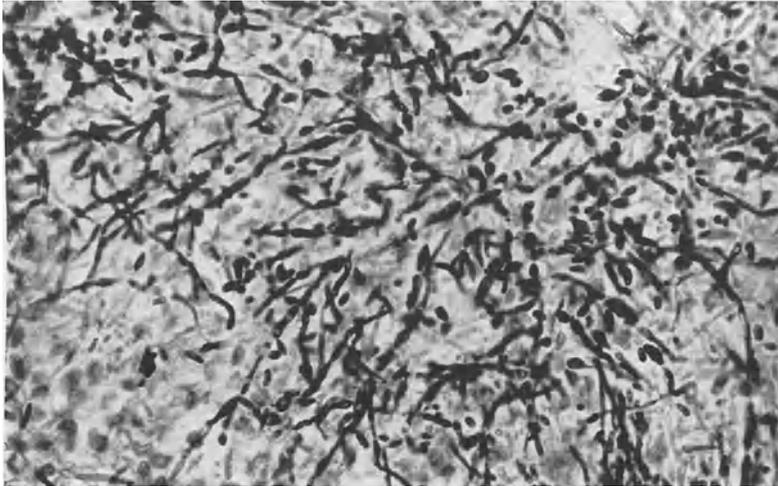


Abb. 26. Fäden und Sporen des Soorpilzes in einer Schleimhaut.

Der Soor bildet auf Schleimhäuten festhaftende Beläge, die aus zahlreichen Pilzfäden Sporen, abgestoßenen Zellen und Begleitbakterien bestehen (Abb. 26). Die Pilzfäden reichen in der Regel senkrecht in das Epithel hinein und

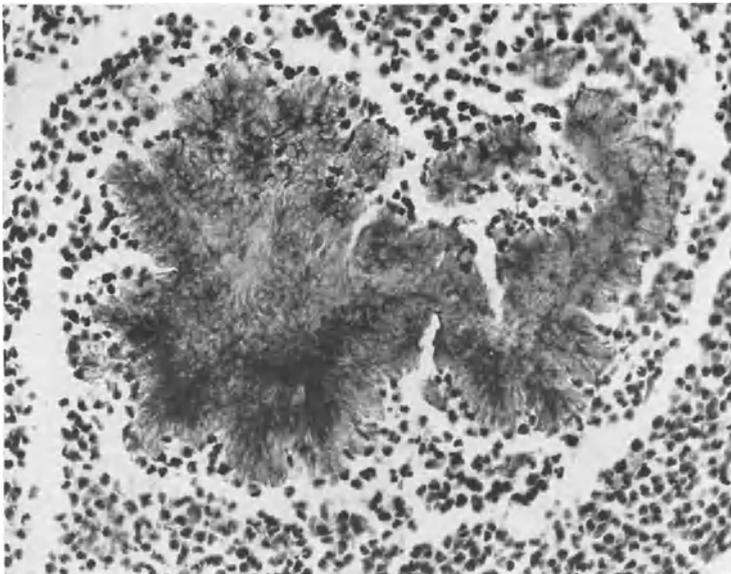


Abb. 27. Actinomycesdruse in Abszesseiter.

¹ Von sohren, d. h. verdorren.

² Oon (griech.) Ei; eidomai (griech.) aussehen; albus (lat.) weich.

überschreiten seine Grenze selten. Zuweilen hat man beobachtet, daß die Pilzfäden in die Blutgefäße vordrangen, in verschiedene Organe gelangten und hier Entzündungen hervorriefen.

2. Zu den **Sproßpilzen (Blastomyceeten¹)** gehören die Hefen, welche verschieden große, rundliche bis ovale Zellen darstellen, jedoch keine Fäden bilden. Sie können gelegentlich beim Menschen Erkrankungen der Haut und innerer Organe hervorrufen (Blastomykosen).

3. Die **Strahlen- oder Haarpilze (Trichomyceeten)** nehmen bereits eine Mittelstellung zwischen Pilzen und Bakterien (Spaltpilzen) ein. Hierher gehört der Actinomycespilz². Er ist der Erreger der Strahlenpilzkrankheit oder Aktinomykose. Im Gewebe bildet er makroskopisch gut sichtbare, weiße oder gelbliche Körnchen (Pilzdrusen). Sie bestehen in der Mitte aus einem Fadengewirr, dem Pilzmycel, und am Rand aus strahlenförmig angeordneten, keulen- oder kolbenförmigen Auftreibungen (s. Abb. 27).

Dem Actinomycespilz scheint der Erreger des in den Tropen, namentlich in Indien vorkommenden Madurafußes sehr nahe zu stehen; ferner wurden gelegentlich bei eitrigen Meningitiden, Hirnabscessen und anderen entzündlichen Erkrankungen des Menschen namentlich der Lunge, Streptothrix³ (Actinomyces-) Arten als Erreger angetroffen.

b) Die Spaltpilze (Bakterien).

1. **Allgemeines.** Die weitaus wichtigste Gruppe der pflanzlichen Parasiten wird von den Spaltpilzen (Schistomyceeten)⁴ oder Bakterien⁵ 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: Kokken⁶; als Stäbchen: Bakterien (im engeren Sinne); wenn sie kurz und plump sind, als Bacillen⁷; wenn sie länger und schmal sind, als Fäden und als Spirillen⁸, 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“. Die Bakterien schnüren sich in der Mitte ein und trennen sich darauf. Doch können sie nachher noch aneinander haften bleiben. So entstehen Doppelkokken (Diplokokken) und Diplobacillen, oder bei längeren Reihen Kettenkokken (Streptokokken⁹) und Scheinfäden, bei gebogenen zusammenhängenden Stäbchen Spirillen. Erfolgte das Wachstum in mehreren Richtungen, so bleiben die Kokken in Häufchen liegen (Staphylokokken¹⁰). Durch Vermehrung entstandene Bakterienmassen nennt man Kolonien. Sie werden am umfangreichsten bei der Züchtung auf künstlichen Nährböden.

Die Bakterien vermehren sich aber auch durch Bildung von *Sporen*, die aus dem Bakterienleib hervorgehen. Die Sporen sind außerordentlich viel widerstandsfähigere Gebilde als die Bakterien selbst. Sie widerstehen hohen Hitze- und Kältegraden 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* (Aerobier¹¹). 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

¹ Blastos (griech.) Keim; mykes (griech.) Pilz. ² Aktis (griech.) Strahl.

³ Streptos (griech.) Kette; thrix (griech.) Haar.

⁴ Schistos (griech.) gespalten; mykes (griech.) Pilz. ⁵ Bakterion (griech.) kleiner Stab.

⁶ Kokkos (griech.) runder Kern. ⁷ Bacillus (lat.) Stäbchen.

⁸ Spira (lat.) das Gewundene. ⁹ Streptos (griech.) Kette.

¹⁰ Staphyle (griech.) Traube. ¹¹ Aer (lat.) Luft; bios (griech.) Leben.

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 feinen Bronchien sind daher an jeder Stelle mit verschiedenartigen Spaltpilzen versehen, dagegen vermischen 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 (Saprophyten¹). 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 (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.

¹ Sapro (griech.) verfault; phyton (griech.) Gewächs; wegen Bevorzugung abgestorbener Massen durch diese Spaltpilze.

Wir beginnen mit den Kokken.

Staphylococcus pyogenes (OGSTON) mit den Unterabteilungen des 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 zusammenlagern. Die Staphylokokken sind, wie der Zusatz „pyogenes“¹ besagt, Erreger von meist umschriebenen Eiterungen (Furunkel, Abszesse usw.).

Der *Streptococcus pyogenes* (Abb. 28) (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 Erysipels².

Der *Diplococcus pneumoniae* (A. FRAENKEL, WEICHSELBAUM), 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)



Abb. 28. Streptokokken im Eiter.



Abb. 29. Gonokokken in Epithelzelle phagocytiert.

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* (WEICHSELBAUM) auch als Meningococcus bezeichnet, findet sich bei einer epidemischen Entzündung der Gehirnhäute (Cerebrospinalmeningitis). Ihm ähnlich ist der *Diplococcus gonorrhoeae* (Abb. 29), der *Gonococcus* (NEISSER). Er veranlaßt den Harnröhrentripper, die Gonorrhöe³ und eitrige Entzündungen der Augenbindehaut (Blennorrhöe³), 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.

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 verschieden 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.

¹ Pyon (griech.) Eiter; genesis (griech.) Entstehung.

² Erythros (griech.) rot; pella (ital.) Haut.

³ Gonos (griech.) Zeugung; blenna (griech.) Schleim; rheo (griech.) fließen.

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* (NICOLAIER) bildet lange, dünne, durch Geißeln bewegliche Stäbchen. Er ist ausgesprochen anaerob und ruft den als Tetanus¹ bezeichneten Starrkrampf dadurch hervor, daß er Neurotoxine bildet, die in das Körperinnere aufgenommen werden. Seine Sporen entstehen in endständigen Anschwellungen.

Der *Milzbrandbacillus* (Abb. 30) ist ein unbewegliches, relativ großes Stäbchen, 5 bis 10 μ lang, kann auch zu langen Scheinfäden, d. h. aneinandergereihten Bacillen, auswachsen. Er erzeugt den Milzbrand² 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.

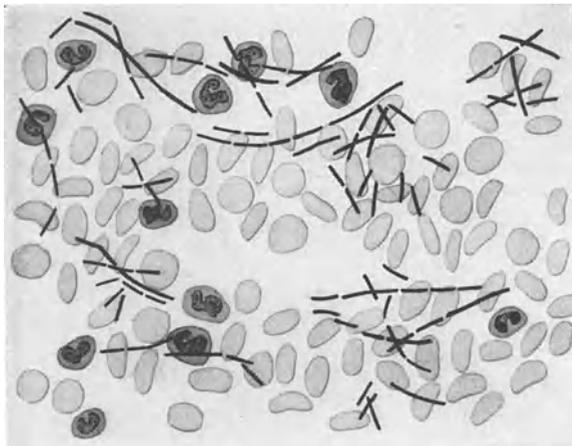


Abb. 30. Milzbrandbacillen neben roten Blutkörperchen und Leukocyten im hämorrhagischen Exsudat einer Milzbrandmeningitis.

Der *Gasbrandbacillus* (E. FRAENKEL), ein anaerober Bacillus, der überall im Erdboden vorhanden ist, bildet ein hämolytisches Toxin sowie ein Toxin, das Flüssigkeitsdurchtränkung der Gewebe (Ödem) und Gewebstod hervorruft. So erzeugt er beim Menschen das Krankheitsbild des Gewebbrandes (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 *Fraenkelschen Bacillus* ähnlich ist, aber keine Geißeln besitzt. Er ruft ein gallertig glasiges Ödem hervor. Weitere zu dieser Gruppe gehörende Erreger sind der *Pararuschbrandbacillus* (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*³ 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 Erkrankten findet. Er befällt auch Tiere, vor allem Ratten, von denen er auf den Menschen übergeht.

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

Der Bacillus des *Rotzes* (*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.

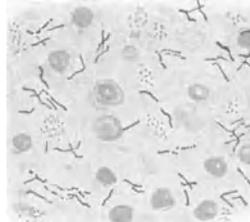


Abb. 31. Tuberkelbacillen im Sputum. Die roten Gebilde sind die Tuberkelbacillen, die blauen sind andere Bakterien und Zellen.

¹ Tetanos (griech.) Spannung, Krampf.

² Weil die Milz vergrößert und tief schwarzrot ist, wobei gleichzeitig Fieber („Brand“) besteht. ³ Pyon (griech.) Eiter; kyanos (griech.) blau.

Der *Diphtheriebacillus* (LÖFFLER) ist der Erreger der Diphtherie; er entwickelt sich hauptsächlich auf der Rachenschleimhaut und dringt nur wenig in das Körperinnere vor. 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. 31) (R. KOCH) ist ein schlankes, unbewegliches, bis 4μ langes Stäbchen, welches in den Geweben Knötchen (Tuberkel) und Zerfall erzeugt. Durch ein eigenartiges Färbeverfahren (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 mit 3% Salzsäure und 70% Alkohol zum Unterschied von anderen Bakterien festzuhalten. Diese Säure- und Alkoholfestigkeit der Tuberkelbacillen beruht auf ihrem Gehalt an fett- und wachsartigen Substanzen. 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 *Leprobacillus* (A. HANSEN) hat ungefähr dieselbe Form und Größe wie der Tuberkelbacillus und färbt sich ähnlich. Er ruft den Aussatz, die Lepra, hervor (in Norwegen, Schweden und den baltischen Randstaaten).

Bacterium abortus infectiosi (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, die weitgehende Übereinstimmung mit dem sog. Maltafieber¹ aufweist.

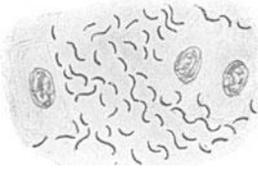


Abb. 32. Kommabacillen, zum Teil in Spirillenform, neben einigen Epithelien.

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

Der *Proteus*² *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*³ 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*⁴, 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 **Vibrionen**⁵ hat die größte Bedeutung:

Der Erreger der asiatischen Cholera⁶, der *Cholera vibrio* (Abb. 32) (R. KOCH), ein leicht gekrümmtes und deshalb auch Kommabacillus genanntes, $1-2\mu$ 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.

III. Virusarten.

Manche Krankheiten werden durch Erreger hervorgerufen und übertragen, die als Virus⁷ bzw. als Virusarten bezeichnet werden. Sie 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

¹ Nach der Insel Malta genannt. ² Wegen seiner Verwandlungsfähigkeit.

³ Botulus (lat.) Darm, Wurst. ⁴ Fusis (lat.) Spindel.

⁵ Vibro (lat.) sich schnell bewegen.

⁶ Cholera (griech.) Dachrinne, wegen des dünnen flüssigen Stuhls! ⁷ Virus (lat.) Gift.

filtrierbaren Krankheitserregern. Da es lange Zeit nicht gelang, sie sichtbar zu machen, nannte man sie auch ultraviole 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. 33); durch Anwendung von Filtern verschiedener Porengröße, Ultraviolettphotographie oder Zentrifugieren konnte die Größe der Elementarkörperchen ziemlich genau festgelegt werden.

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

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

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.

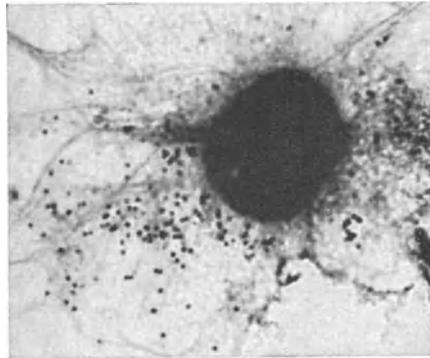


Abb. 33. Vaccinivirus. Elementarkörperchen mit Viktoriablau gefärbt. Vergr. 1 : 1200. (Bild von Prof. HERZBERG.)

Um manche Virusarten bildet die Zelle eigentümliche Abscheidungsprodukte, die eine beträchtliche Größe erreichen und daher seit längerer Zeit als *Einschlußkörperchen* bekannt sind. Irrtümlicherweise wurden sie lange Zeit für die Krankheitserreger selbst gehalten, während sie in Wirklichkeit Abscheidungsprodukt + Erreger (Elementarkörperchen) darstellen. Die Einschlußkörperchen können sowohl im Protoplasma (s. Abb. 34) wie im Kern (s. Abb. 35) gelegen sein.

3. Für manche Virusarten ist es überhaupt fraglich, ob sie als belebt anzusehen sind: STANLEY konnte das Virus der Mosaikkrankheit der Tabakblätter in kristallinischer reiner Form darstellen. Überträgt man kleinste Mengen dieses Stoffes auf eine gesunde Pflanze, so vermehrt er sich wie ein lebendes Wesen. So bilden also die Virusarten gewissermaßen die Brücke zwischen belebten Parasiten und unbelebten chemischen Giften.

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 *NEGRISCHE* Körperchen bezeichnet werden (Abb. 34). Das Virus der *Herpes simplex* genannten Hautkrankheit erzeugt eigenartige Einschüsse im Zellkern (Abb. 35) und läßt sich

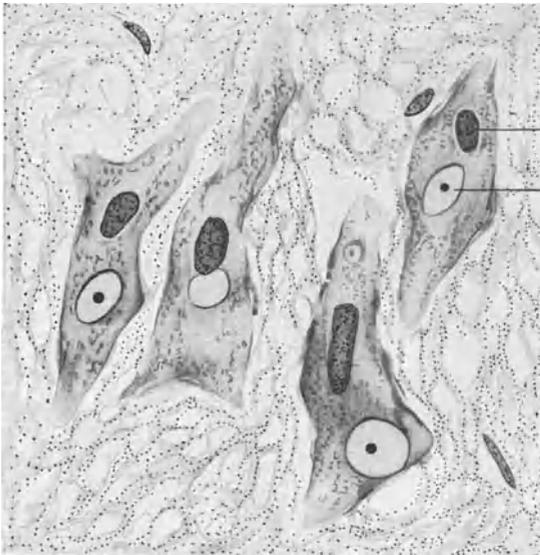


Abb. 34. Ganglienzellen des Ammonshornes bei Lyssa mit NEGRISCHEN Körperchen (N). Kern der Ganglienzellen (K).



Abb. 35. Einschlußkörperchen im Zellkern bei Herpe.

auf Kaninchen übertragen. Eine der wichtigsten Viruskrankheiten sind die *Blattern* (Pocken, Variola³). PASCHEN sah bereits 1907 im Inhalt der Hautpusteln die Elementarkörperchen, die daher auch *PASCHENSCH*e Körperchen genannt werden. Impft man das Virus auf die Kaninchenhornhaut, so entstehen in den Epithelzellen Einschlußkörperchen, die nach ihrem Entdecker *GUARNIERISCH*e 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*, sowie gewisse Formen der *Encephalitis*. Bei der *Influenza* (Grippe) ist zumindest die Mitwirkung eines Virus sehr wahrscheinlich.

¹ Psittakos (griech.) Papagei.

² Rabies (lat.), lyssa (griech.) Wut.

³ Vārus (lat.) Flecken, Knoten.

IV. Parasiten als Krankheitserreger.

Das Eindringen von Parasiten in den Organismus bezeichnet man ganz allgemein als *Infektion*¹, 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, so daß hier eine reinliche Scheidung der Begriffe angezeigt wäre.

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*² *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) usw.

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, die 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

¹ Inficio (lat.) etwas hineintun. ² Contagio (lat.) Berührung, Ansteckung.

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 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; wir nehmen an, daß auch die Erreger der Pocken und Masern in die Gruppe der obligaten Parasiten gehören. 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 *kontagösen 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 Luftinfektion unterscheiden wir eine *Stäubchen-* und eine *Tröpfcheninfektion*. 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 Tröpfchen-

infektion. 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 Eindringen von niederen Mikroorganismen, während die höheren tierischen Parasiten darin vielfach kein Hindernis finden (s. Ankylostoma, S. 20). 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 infizierten, 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. 32) 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 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 beschädigt und durchgängig gemacht werden. Man findet dementsprechend in ihr oft schon makroskopisch sichtbare Veränderungen; gewöhnlich können sie aber erst mikroskopisch nachgewiesen werden. Eine Infektion der Keimzellen selbst (Sperma oder Ei) bzw. die sog. germinative Übertragung einer Infektionskrankheit von Eltern auf Kinder ist dagegen abzulehnen.

e) **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 Knochenkrankungen 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 verschieden langes, beschwerdefreies Intervall folgt (Inkubationszeit). Man nimmt jetzt an, daß in dieser Zeit unter dem Einfluß der Erreger im Organismus eine Veränderung vor sich geht, die erst ihre weitere Ausbreitung ermöglicht.

In manchen Fällen mag auch die frühere Erklärung der Inkubationszeit zu Recht bestehen, die sie darauf zurückführte, daß erst eine entsprechende Vermehrung der Erreger im Körper stattfinden müßte, bis allgemeinere Krankheitserscheinungen aufträten. Daß die Inkubation auch noch andere Ursachen haben kann, wie das Wandern eines eingedrungenen Giftes, beweist das Beispiel des Tetanus (s. u.).

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.

Vielfach 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 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 (ANDREWES), 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. *Saprämie*². Das Gift mancher Bakterien, wie z. B. das des Tetanusbacillus wandert auf dem Wege der Nervenstämm-

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

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 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 berühmten 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 lösen 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

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

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 Epidemien, bleiben sie auf kleinere Abschnitte, etwa auf eine Stadt, beschränkt, so sprechen wir von Endemien.

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.

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.

5. Endlich gewährt eine Infektion in vielen Fällen, einmal überstanden, einen *Schutz* (Immunität, s. die folgenden Abschnitte) gegen eine neue Invasion derselben Bakterien, während eine Angewöhnung an die gewöhnlichen Gifte durch eine einmalige, durch sie hervorgerufene Erkrankung nicht eintritt. Nur eine ganz allmähliche und lange fortgesetzte Verabreichung steigender Dosen kann einen Widerstand gegen größere Giftmengen verleihen.

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 unempfindlich bzw. unempänglich (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 „erbt“. 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

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

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) 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 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 Globulinfraction 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 insoferne, 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 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 Keimarten 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 Immunsereum 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 verschiedenen 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

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

² Praecipito (lat.) niederschlagen.

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 Immuneserum längere Zeit stehen oder erhitzt man es auf 56°, so leidet zwar der Antikörper keinen Schaden, wohl aber wird 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 Rindenherzens verwendet und mit dem Serum eines syphilitischen Menschen zusammengebracht, sowie als Komplement frisches Meerschweinchen-

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

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. JENNER 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 fortzüchtet, 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 PASTEUR 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 der Diphtherie ein Toxin-Antitoxingemisch einspritzt.

b) Allergie.

RICHEZ 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 Shocks (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 RICHEZ dieses Phänomen als Schutzlosigkeit (Anaphylaxie)¹. In der Folgezeit konnte nachgewiesen werden, daß der gleiche anaphylaktische Shock bei Tieren auch ausgelöst wird, wenn man ihnen ungiftige Stoffe, wie artfremdes Serum, in einer gewissen Menge einspritzt 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 Shock antworteten. Injizierte man einem sensibilisierten Tier die Erfolgseinjektion 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 ARTHUSSches 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 Erfolgseinjektion 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

¹ Phylaxis (griech.) Schutz.

Antikörper wirkt selbst giftig und löst den anaphylaktischen Shock 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 Idiosynkrasie¹.

Die Krankheitserscheinungen können die verschiedensten Organe betreffen. Im Bereich der Haut entsteht Ödem und ein Urticaria 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 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 (PIRQUETSche 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).

¹ Idios (griech.) eigentümlich; syn-krasis (griech.) Zusammenmischung — zu ergänzen: der Körpersäfte.

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 insoferne, 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 vorüber-

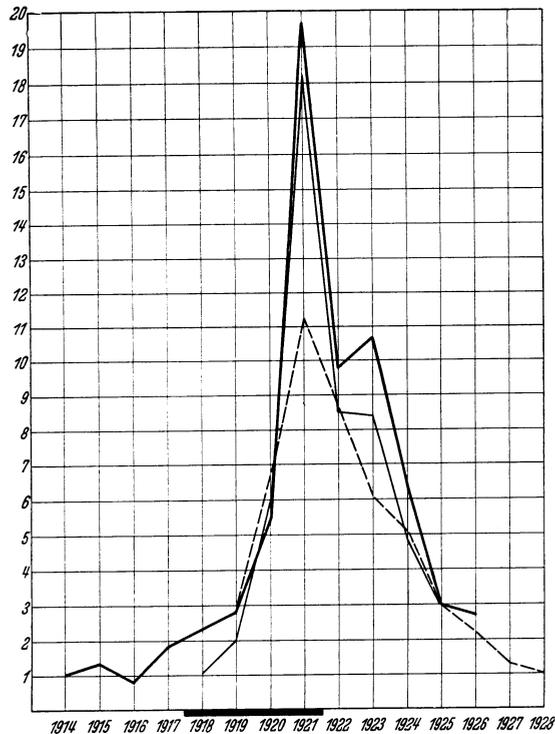


Abb. 36. Ansteigen der Zahl der Magengeschwüre während der Hungerzeit (1917—1921) in Rußland. (Nach HAMPERL.)

gehend 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. 36) oder Überernährung, einseitige Ernährung], körperliche oder geistige Überanstrengung und Ermüdung, Erkältungen oder Durchnässungen und verschiedenes andere. Von Krankheiten, die eine Disposition für weitere Erkrankungen schaffen, seien die Blutarmut, der Diabetes, die

Nephritis, der Magendarmkatarrh erwähnt (s. auch Sekundärinfektion S. 42) 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 dieser Schleimhäute berauben sie dieses Schutzes. Manche Schädlichkeiten wehren wir durch reflektorische Bewegungen (z. B. Lidenschluß), reflektorisch einsetzende Sekretvermehrungen usw. ab; Störungen bzw. Lähmungen der entsprechenden Nervenbahnen bedingen daher eine Krankheitsdisposition. Gewisse Krankheiten entstehen fast gesetzmäßig als „zweite Krankheit“ nach vorausgegangenen 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 Krankheitserregern. Dank der besonderen Zusammensetzung ihrer Körpersäfte bieten eben bestimmte Tierarten und auch der Mensch nur bestimmten belebten Krankheitserregern 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 Menschengeschlechts selbst gibt es Unterschiede der Empfindlichkeit und Unempfindlichkeit, die an das verschiedene Erbgut der einzelnen Menschenrassen gebunden sind (*Rassedisposition*). Allerdings haben sich viele der früher auf Rassedisposition und -immunität zurückgeführten 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 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 meist darauf zurück, daß diese die Erkrankung schon in früher Kindheit überstanden haben; in ähnlicher Weise ließen sich noch viele andere Beispiele anführen, die in äußeren Lebensbedingungen usw. begründet sind.

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. 37). 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

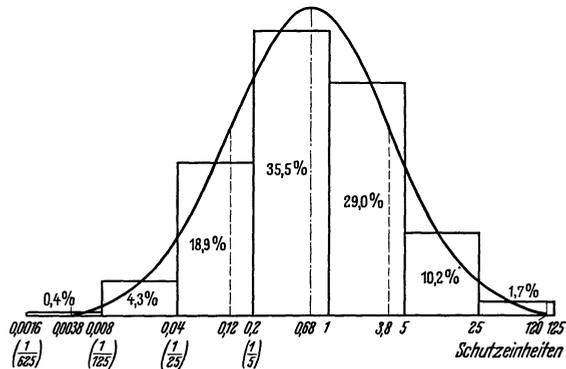


Abb. 37. Verschiedene Immunisierbarkeit von Meerschweinchen durch Diphtherietoxin. Auf dem waagerechten Strich die benötigten Schutzzeinheiten, darüber die Zahl der Meerschweinchen in Prozenten; die Zahlen entsprechen der sog. Wahrscheinlichkeitskurve (ausgezogen). (Nach PRIGGE.)

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.

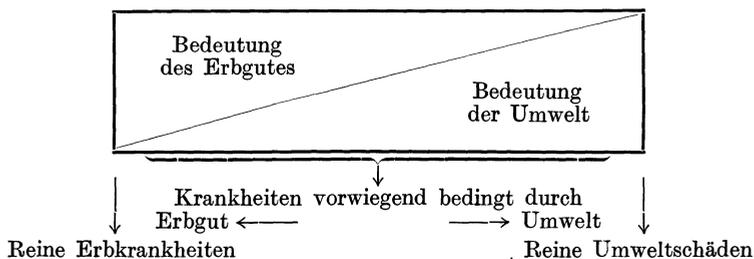
Dagegen spielt das Lebensalter und die mit ihm verbundene Änderung in der ganzen Körperbeschaffenheit und -leistung eine wichtige Rolle (*Altersdisposition*). Als Beweis dessen möge dienen, daß es überhaupt möglich war, eine Kinderheilkunde von der übrigen Medizin abzugrenzen. Aber auch der erwachsene 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 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.

¹ Wegen vieler Einzelheiten s. auch v. VERSCHUER: Erbpathologie. Leipzig: Theodor Steinkopff 1937.

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 Sperm, 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*¹) ist aber nicht das einfache Abbild seines Genotypus, und zwar aus zwei Gründen:

1. wirken die *Einflüsse der Umwelt* (*Peristase*²) 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;

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 be-

¹ Phaino (griech.) sichtbar machen. ² Peristasis (griech.) Umgebung.

stimmten 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.

Am genauesten bekannt und analysiert sind die Krankheiten mit geschlechtsverbundener Vererbung (s. Abb. 38). Dazu gehört in erster Linie die *Bluterkrankheit* (Hämophilie²). 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. Allerdings weisen ganz geringe Abweichungen bei Blutungen solcher Frauen darauf hin, daß der Erbgang der Krankheit nicht rein dominant, sondern vielleicht intermediär ist. 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 $\underline{X} Y$ 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 $\underline{X} X$ 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 $\underline{X} X$ 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

¹ Muto (lat.) verändern.

² Haima (griech.) Blut; phileo (griech.) lieben, neigen.

kaum zustande kommen dürfte. Es bleibt darüber hinaus fraglich, ob die Konstellation $\underline{X} \underline{X}$ überhaupt lebensfähig ist und nicht das betreffende Individuum schon kurz nach der Befruchtung des Eies abstirbt. Jedenfalls wurde bisher kein einschlägiger Fall beobachtet. An der krankhaften Anlage Hämophilie ist

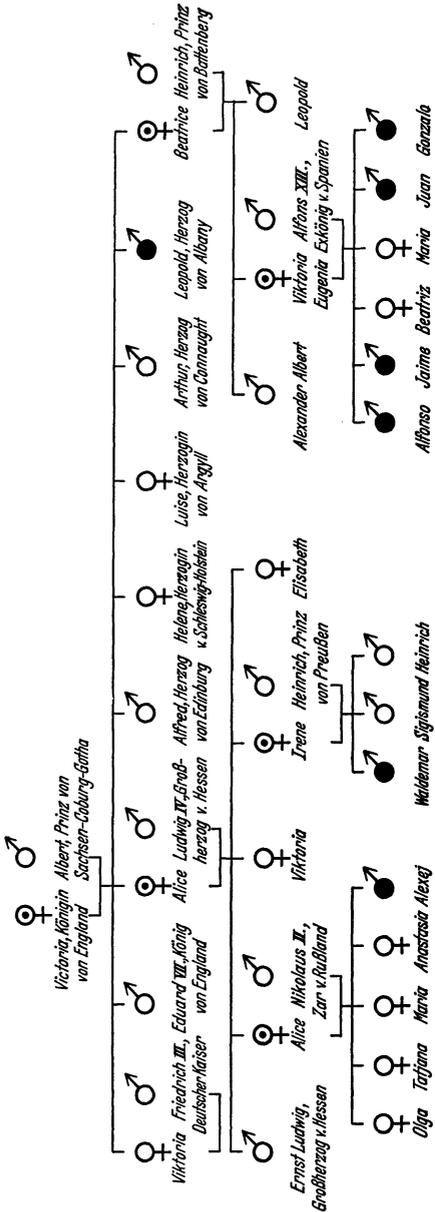


Abb. 38. Stammtafel der Königin Victoria von England (im Auszug) als Beispiel für die Vererbung der Bluterkrankheit. ♂ Bluter (X Y); ♀ Gesunde Männer (X X); ♀ Gesunde Frauen (X X) — zum Teil vielleicht Konkubitorinnen.

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 Krankheit aufwies, auch Daltonismus genannt), die *Opticusatrophie*, *Ichthyosis* 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 Nebenelemente 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 Erblichkeit 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 Erblichkeit festgestellt, doch sind vielfach genauere Angaben über die Art des oder der bedingenden Gene nicht zu machen. Erschwerend wird bei der Erbanalyse vielfach der Um-

stand, 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 Einzelindividuum 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 Reaktionsformen, 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 (ebnemäßige Wuchsform) und deckt sich teilweise mit dem Typus muscularis von SIGAUD und dem Typus athleticus von KRETSCHMER.

2. Der *leptosomer¹ Typus* (zum Teil dem Typus respiratorius von SIGAUD entsprechend) ist schlank, schwächlich, 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 zu großen Schädelinhalt gekennzeichnet ist.)

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

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

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.

Von *pathologischen Konstitutionstypen* sind zu erwähnen:

1. Der *asthenische*¹ *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, schlaflaffe 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 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*² 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) u. a.

¹ A- verneinende Vorsilbe; sthenos (griech.) Kraft.

² Diathesis (griech.) Zustand, Verfassung.

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*¹) 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 Entwicklungsstörung unterscheidet, 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*²). Bleibt eine Organanlage auf einer frühesten Entwicklungsstufe 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 *Persistenz*³. 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 bleiben (*Atresie*⁴, *Obliteration*⁵) oder nur eine verengte Lichtung erhalten (*Stenose*⁶). Manchmal ist die Trennung sich während der Embryonalentwicklung berührender Organe gehemmt, so daß sie verwachsen bleiben.

¹ *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. 69.)

² A- verneinende Vorsilbe; *plasso* (griech.) bilden; *genesis* (griech.) Entstehung.

³ *Persisto* (lat.) verharren. ⁴ A- verneinende Vorsilbe; *tresis* (griech.) Loch.

⁵ *Oblitero* (lat.) ausstreichen, vernichten. ⁶ *Stenos* (griech.) eng.

b) Die Entwicklungsvorgänge sind *gesteigert* (Monstra per excessum). So kann ein Organ doppelt oder mehrfach angelegt sein (Überschußbildungen), oder

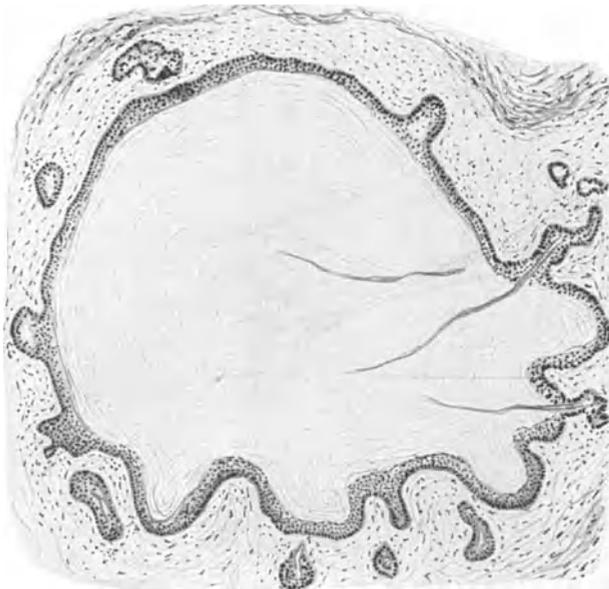


Abb. 39. Durchschnitt durch eine Dermoidcyste der Schläfengegend. Im Lumen abgestoßenes verhorntes Epithel und drei Haare.

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 Organ-

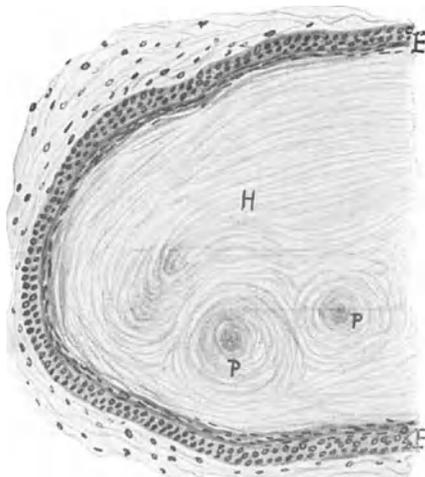


Abb. 40. Teil eines Cholesteatoms der Gehirnbasis. E E Plattenepithel; H geschichtete, verhornte, bei P P kugelförmig angeordnete Zellmassen.

teilen oder einzelnen Gewebsbezirken; wir sprechen von versprengten Keimen.

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. 39). Der Inhalt der so umgrenzten Lichtung wird von abgeschilfernten 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

¹ Chorizo (griech.) trennen.

Entwicklung Spalten schließen (fissurale Dermoide); am häufigsten trifft man sie 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 (Abb. 40) durch die dünne umhüllende Epithelmembran silbrig-weiß durchscheinen, entsteht ein perlmutterartiger Glanz. Man hat solche Bildungen daher auch als *Perlgeschwülste* (Margaritome¹) 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 oder 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*².

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

¹ Margarites (griech.) perlartig.

² Teras (griech.) Wunder, Mißbildung; genesis (griech.) Entstehung; termino (lat.) beenden, eine Grenze setzen.

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



Abb. 41. Verwachsung der Placenta P mit dem Kopf des Fetus. C mißbildeter Schädel. Verwachsungsstränge gehen auf Gesicht und Brust über.

eine Beugung 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. 41). 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.

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 letz-

teren Falle können Verdoppelungen einzelner Teile, z. B. der Finger eintreten, aber echte Doppelmißbildungen liegen 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.

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 *Autosit*¹, das andere *Parasit*. Dieser stellt eine unförmliche Masse dar, die dem wohlausgebildeten Autositen am hinteren Ende (*Sacralparasit*, Abb. 42), am vorderen Ende (meist in der Mundhöhle als *Epignathus*²) oder auch an anderen Orten aufsitzt. Liegt der Parasit als in sich abgeschlossenes Gebilde in der Bauch- oder Kopfhöhle, so sprechen wir von *fetalen Inklusionen*³, *Fetus in fetu*.

Der rudimentäre Körper der Parasiten kann Extremitäten und die mannigfachsten 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 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* 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.



Abb. 42. Großes Steißteratom (Sacralparasit).

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

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

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. Manchmal ist eine Gewebsart besonders gut entwickelt, so daß man gelegentlich Zähne, Darmschlingen, ja auch ganze Extremitäten finden kann. 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

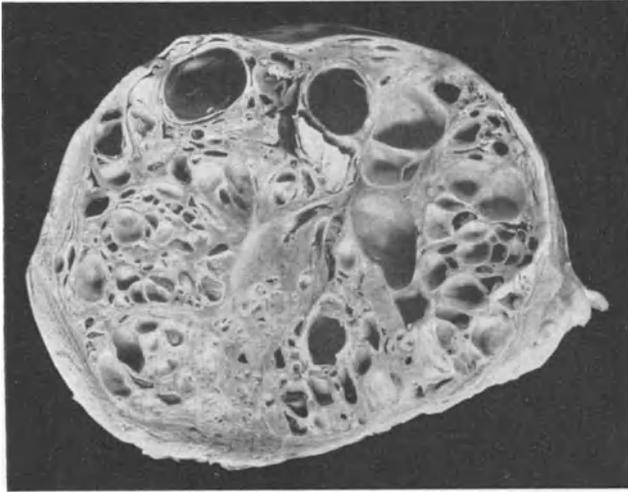


Abb. 43. Schnitt durch ein kleincystisches Teratom des Hodens. (P.M.B.)

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.

Die *Teratome des Hodens* stellen im Gegensatz zu den Dermoidcysten des Eierstocks mehr solide Gebilde dar, die in der Regel von zahllosen kleinen Cystchen durchsetzt sind (Abb. 43). 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).

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 acephalus*², Abb. 44); auch der Rumpf kann fehlen (*Acormus*)³; manchmal bildet der *Acardius* nur eine unförmliche, mit Haut überzogene Masse (*Acardius amorphus*).



Abb. 44. *Acardius acephalus*. Der Kopf fehlt ganz. Obere Extremitäten und Thorax sind mißbildet.

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 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 der Sterna gebildet ist. Dann heißt die Mißbildung *Xiphopagus*⁴. 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. 45). Der Zusammenhang kann sich aber auch auf die Köpfe erstrecken, die dann eine verschieden weitgehende Verbindung auch der Gesichter zeigen. Das Monstrum

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

³ Cormus (lat.) Rumpf. ⁴ Pegnymi (griech.) verbinden.

heißt *Prosopothoracopagus*¹. 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 Gesichtsfläche verwachsen, und zwar so, als seien die Gesichter 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



Abb. 45. Thoracopagus.

ausgebildet sein können. Die Mißbildung heißt *Synkephalus* oder bei Symmetrie *Janus*². 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*³. 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.

¹ Prosopon (griech.) Gesicht.

² Nach dem doppelgesichtigen römischen Gott.

³ Pyge (griech.) Steiß.

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. 46) können als Übergänge zu den Ischiopagi angesehen werden. Durch Verdoppelung am caudalen Körperende entsteht der *Dipygus* (s. a. Fußnote 1, S. 61).

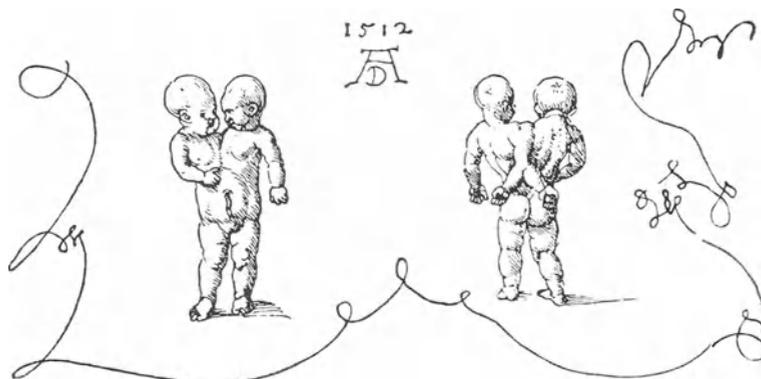


Abb. 46. Verdoppelung des oberen Körperendes. Zeichnung von ALBRECHT DÜRER.

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*¹ 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 Schließungsline entstehen. Liegt die Spalte im Bereiche des Brustkorbes, so spricht man von *Fissura thoracis* (Thorakoschisis²), bei der Bauchspalte (*Fissura abdominis*) tritt ein Teil der Baucheingeweide vor, so daß es zur *Eventratio* oder *Ectopia*³ viscerum kommt.

Sehr zahlreich sind die *Mißbildungen der Extremitäten*. Ihr vollständiges oder fast vollständiges Fehlen wird als *Amelie*⁴ bezeichnet. Bei der *Phocomelie*⁵ fehlen Arme oder Beine 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 *Peromelie*⁶ 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 *Sympodie*⁷ bzw. *Sirenenbildung*⁸ bezeichnet. Verwachsung von Fingern oder Zehen heißt *Syndaktylie*⁹; ihren leichtesten Grad stellt eine häutige Verbindung der Finger oder Zehen dar (Schwimmhautbildung). Ausbildung überzähliger Finger oder Zehen wird als *Polydaktylie* bezeichnet.

¹ (Lat.) Vollkommen umgedrehte Lage der Eingeweide.

² Schisis (griech.) Spalt. ³ Topos (griech.) Ort.

⁴ A- verneinende Vorsilbe; melos (griech.) Glied.

⁵ Phoke (griech.) Seehund; weil die Hände bzw. Füße ähnlich wie beim Seehund die Flossen dem Rumpf unmittelbar aufsitzen. ⁶ Peros (griech.) verstümmelt.

⁷ Syn (griech.) mit, zusammen; podos (griech.) Genitiv von Fuß.

⁸ Nach den griechischen Halbgöttinnen. ⁹ Daktylos (griech.) Finger.

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 früherer 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, Hermaphroditen¹ oder Intersexen².

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.

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.

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 und Eierstöcke im selben Organismus sind beim Menschen nie beobachtet worden, wohl aber bei Vögeln. Dagegen kommt beim Menschen eine Art

¹ Zusammengezogen aus den griechischen Götternamen Hermes (männlich) und Aphrodite (weiblich). ² Inter (lat.) zwischen; sexus (lat.) Geschlecht.

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 (Pseudohermaphroditen)* bezeichnet und männliche (mit Hoden) von weiblichen (mit

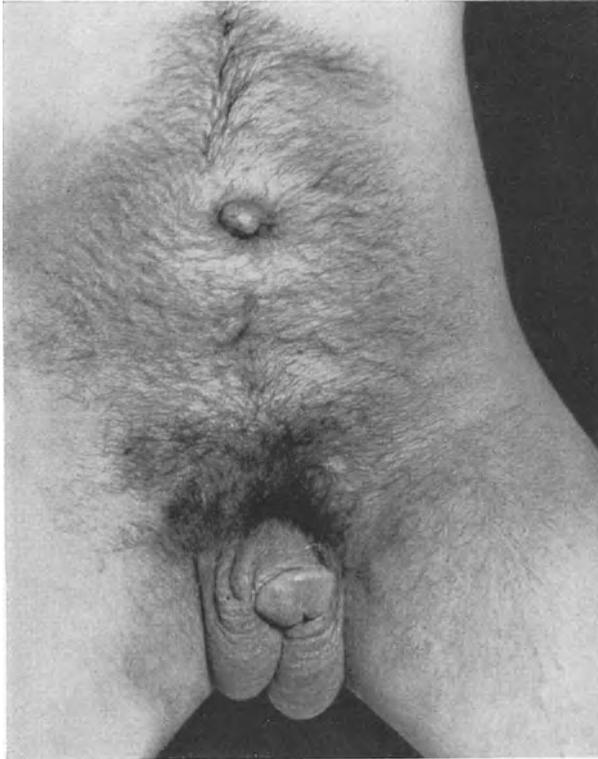


Abb. 47. Äußere Geschlechtsteile bei Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus. Durch Hypospadias und Hypoplasie des Penis und Spaltung des Scrotums kommt eine Ähnlichkeit mit einem weiblichen Genitale zustande.

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 (Hypospadias); Penis klein, so daß Ähnlichkeit mit einer Klitoris entsteht; Hodensack zweigeteilt, den großen Schamlippen gleichend (s. Abb. 47). Innere Geschlechtsorgane männlich.

Pseudohermaphroditismus masculinus int. (tubularis) et ext. (s. Abb. 48). 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

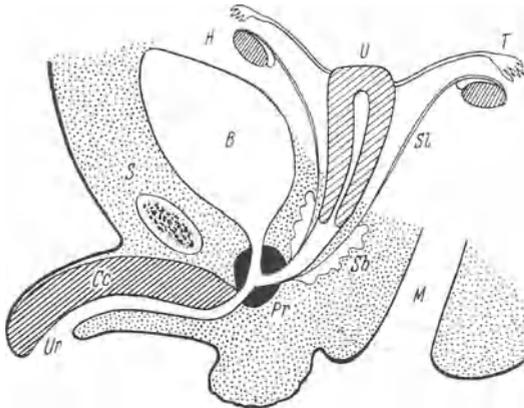


Abb. 48. Schematische Übersicht über die Geschlechtsorgane bei einem Pseudohermaphroditismus masculinus ext. et int. B Harnblase, Cc Corp. cavernosum, H Hoden, M Mastdarm, Pr Prostata, S Symphyse, Sb Samenblase, Sl Samenleiter, T Tube, U Uterus, die Vagina mündet im Bereich der Prostata in die Harnröhre (Ur), welche Hypospadie zeigt.

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 zeitweilig 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 vorgetäuscht 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.

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 (Vasokonstrictoren 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 Gefäßwand im sog. Randstrom fließen. 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 Bewußtseinschwund (Ohnmacht) führt, sind die Folge. Wir sprechen von *Kollaps*¹ (s. unter Blut).

II. Stase.

Unter besonderen Bedingungen kann das Blut in der Capillarstrombahn auch ganz still stehen (Stase²): 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; 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)

¹ Collabor (lat.) zusammenfallen. ² Stasis (griech.) das Stehen.

durch die Gefäßwand durchtreten. 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.

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 Organe leiden dann Schaden: schließlich können auch dadurch, daß die Constrictorenerregung an den Arterien herzwärts fortschreitet, immer größere Stromgebiete in die Stase miteinbezogen werden.

III. Thrombose.

a) Abgrenzung der Thrombose.

Unter bestimmten Umständen entstehen aus der Blutflüssigkeit feste Bildungen, die alle im Blut vorkommenden körperlichen Bestandteile, also Blutplättchen, Leukocyten, Lymphocyten und rote Blutkörperchen enthalten können. Die Hauptrolle bei der Verfestigung des Blutes spielt aber der aus dem Blut ausfallende Faserstoff, das Fibrin.

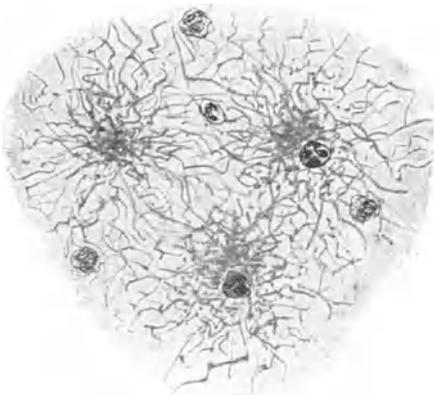


Abb. 49. Drei Fibrinsterne aus einem Gerinnungsthrombus.

Fibrin ist ein Gerinnungsprodukt. Es bildet ein dichtes Filzwerk feinsten Fädchen und entsteht durch Ausfällung des im Serum gelöst vorhandenen Fibrinogens über die Zwischenstufe des Pro-fibrins (Aptz). Die Ausfällung kommt zustande unter dem Einfluß eines Fermentes, das im normalen Serum nicht vorhanden ist, des Thrombins. Dieses entsteht nach MORAWITZ aus dem im normalen Blute in inaktiver Form enthaltenen Thrombogen unter Einwirkung der aus den körperlichen Elementen des Blutes (vor allem den Plättchen) und aus Gefäßwandzellen bei deren Zerfall frei werdenden Thrombokinase bei Gegenwart von Kalksalzen. Die

Beziehung zu den Zellfermenten prägt sich darin aus, daß die Fibrinfäden gern radiär von den das Ferment liefernden Zellen ausstrahlen (Abb. 49).

Verfestigung des Blutes tritt auf:

1. *außerhalb des Körpers*, z. B. in einer Eprovette: Das Blut gerinnt mehr oder minder schnell, wenn aus den zerfallenden Zellen und Plättchen Thrombokinase 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 Thrombo-

kinase, die in den Gewebssäften enthalten ist. Eine Ausnahme macht nur das Menstrualblut, 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 Gerinnung 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 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*² 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 (LENGGENHAGER). 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.

4. Nur wenn das Blut während des Lebens und innerhalb der Gefäßbahn sich verfestigt, sprechen wir von *Thromben*³ bzw. *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 fähige 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. 50), oft in großer Zahl nebeneinander. In sie sind stets vereinzelte Leukocyten eingeschlossen. Deren Hauptmasse aber heftet sich auf dem Rand der polypösen Blutplättchenmassen an (Abb. 51), 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*

¹ Cruor (lat.) das ausfließende Blut.

² Crusta (lat.) Kruste; phlogizo (griech.) in Brand setzen, entzünden.

³ Thrombos (griech.) geronnene Masse.

der *Plättchenabscheidung* nehmen. Am Ufer eines schnellfließenden Blutstromes, wie z. B. in der Aorta, werden sich die Plättchen auch dann schwer

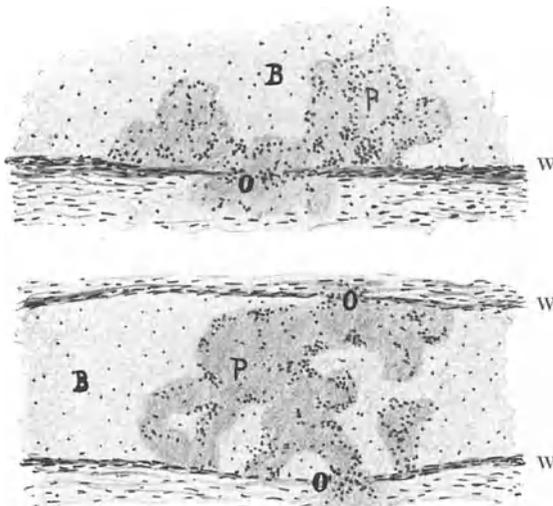


Abb. 50. Oben: Thrombus P, wenige Minuten nach Stichverletzung einer Vene. W Wand der Vene; O Stichöffnung; B Blut. Unten: Thrombus P, wenige Minuten nach querer Durchstechung einer Vene. OO Ein- und Ausstichöffnung. Der Thrombus reicht von einer Öffnung zur anderen. WW Venenwand; B Blut.

absetzen, wenn alle Voraussetzungen gegeben sind, da sie ja immer wieder weggerissen werden. Hat sich trotzdem einmal ein Plättchenthrombus gebildet, 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 vor-

springen, während in ihren Zwischenräumen die anderen Blutbestandteile abgelagert werden. Auf dem mikroskopischen Schnitt erkennt man daher

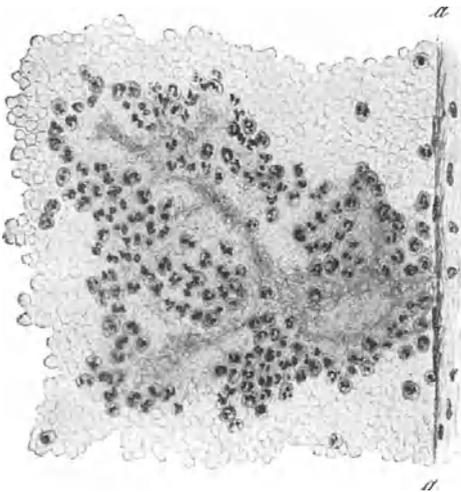


Abb. 51. Frischer Thrombus einer Vene des Kaninchens. Der Thrombus besteht aus einem baumförmig verzweigten, dunklen Fibrinstreifen, einer ihn umgebenden helleren Plättchenmasse und aus ringsum in großer Zahl angesammelten Leukocyten. aa Gefäßwand, an der der Thrombus festsetzt.

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. 52, 53). 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. 53). In den Zwischenräumen des leukocytenbesetzten Gerippes spannt sich ein Fibrinfadenwerk aus, das von einem Balken zum anderen bald dichter, bald lockerer herüberzieht. Dabei verlaufen die Fäden untereinander parallel und sind meist guirlandenförmig, gegen die Gefäßwand konvex, gebogen.

Die Maschen dieses Fibringerüsts werden in der Mitte zwischen den Balken durch rote Blutkörperchen ausgefüllt.

Aus seiner Entstehungsweise läßt sich leicht die kennzeichnende *makroskopische Beschaffenheit* des Abscheidungsthrombus ableiten. Er sitzt immer 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. 59). 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 hie 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.



Abb. 52. Thrombus in einer Trabekeltasche des Herzens, bei *a* entstanden und zwischen den Trabekeln T T kolbenförmig in das Herzlumen hineinragend. Im oberen Teile des Thrombus die genauer in Abb. 53 wiedergegebene Struktur.

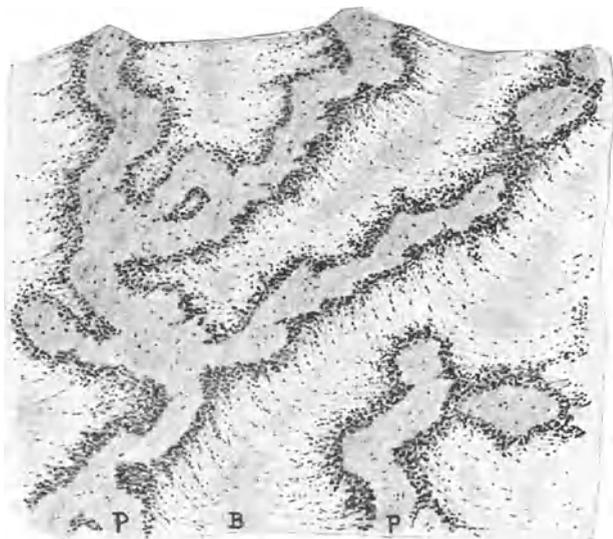


Abb. 53. Aus einem balkenförmig gebauten Thrombus. P grau gehaltene Plättchenbalken, von den als dunkle Körnchen wiedergegebenen Leukocyten umrandet. Die helleren Züge bestehen aus girlandenförmig angeordnetem Fibrin und roten Blutkörperchen (B).

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, Thrombokinase frei. Plötzliche Gerinnung des Blutes kann aber ebenso wie im Reagensglase so auch im lebenden Gefäß durch verschiedene Gifte (Schlangengift, gruppenfremdes Blut usw.) hervorgerufen werden. Der Gerinnungsthrombus stellt also gewissermaßen die zu einem bestimmten Zeitpunkt verfestigte Blutsäule dar: in einem

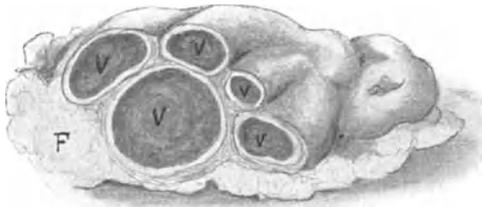


Abb. 54. Rote Venenthromben (V) die die Gefäßlichtung vollkommen ausfüllen. F Fettgewebe.

verschieden weiten Maschenwerk von Fibrinfäden sind die roten und weißen Blutkörperchen in derselben Verteilung vorhanden wie im strömenden Blut.



Abb. 55. Geschichteter Thrombus. Rote Blutkörperchen (R), Leukocyten (L), Fibrinfäden (F) übereinander gelagert. Bei Th ein Häufchen Thrombocyten.

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.

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. 54). 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.

c) Besondere Formen der Thromben.

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

2. 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

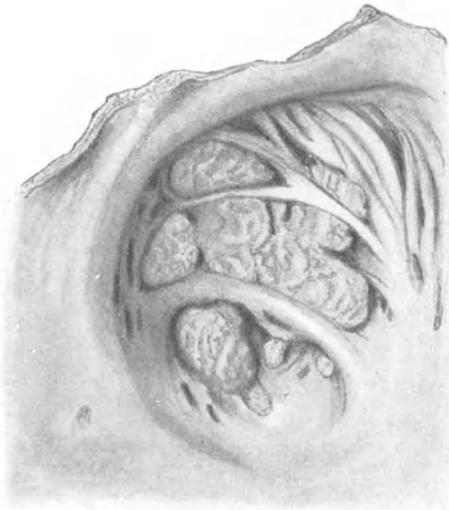


Abb. 56. Thromben im rechten Herzohr. Vom rechten Vorhof aus gesehen.

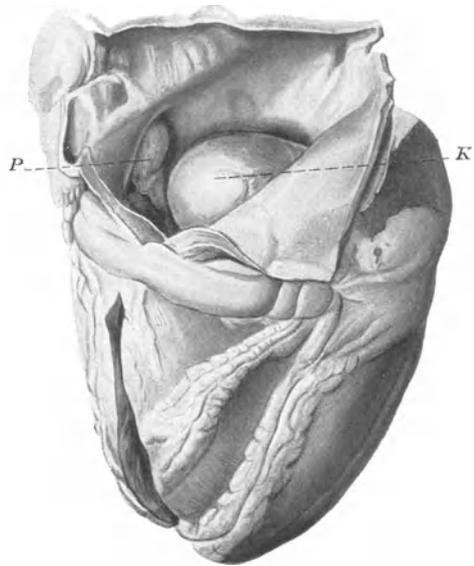


Abb. 57. Kugelthrombus (K) im linken Vorhof und polypöser Thrombus (P) im linken Herzohr.

verschieden alten Lagern zusammengesetzt sind (Abb. 55). Versucht man diese zu lösen, so kann man manchmal die einzelnen Schichten wie die Seiten eines Buches aufblättern.

3. In den Herzohren entstehen Thromben mit sehr regelmäßiger Riffelung der Oberfläche (Abb. 56), 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, kugelige Gestalt und werden daher als *Kugelthromben* (Abb. 57) bezeichnet. Derartige Kugelthromben bilden einen nicht zu seltenen Befund bei der Stenose des Mitralostiums. Durch Verlegung des engen Klappenringes können sie Ursache plötzlichen Todes werden.

4. In den Herzkammern ragen die zwischen den Trabekeln entstandenen Thromben halbkugelig oder knopfförmig (s. a. Abb. 56) 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. 54), 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.

d) Bedingungen der Thrombenbildung.

Wesentlich für die Entstehung aller Arten von Thromben ist das Auftreten von Thrombokinase. Unter den Bedingungen, die dazu führen, sind drei besonders wichtig: Veränderungen der Blutströmung, der Gefäßwand und der Blutbeschaffenheit.

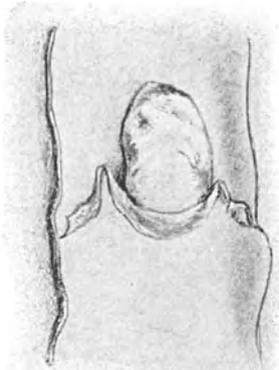


Abb. 58. Klappenständiger Thrombus einer aufgeschnittenen Vene. Aus der Tasche der unverletzten Venenklappe ragt ein ovaler, ziemlich platter und glatter Thrombus hervor.

VIRCHOW erblickte in der *Verlangsamung oder im völligen Stillstand des Blutstromes* die alleinige Ursache der Thrombose. Diese Auffassung schien durch zahlreiche Erfahrungen gut gestützt zu sein, so durch das Auftreten von Thrombosen in Venenklappentaschen (Abb. 58), erweiterten Gefäßabschnitten (Dilatationsthrombose), bei allgemeiner Kreislaufschwäche, bei kachektischen, lange bettlägerigen Personen usw. (marantische Thrombose). Auch die Tatsache, daß Thrombosen am häufigsten in Venen auftreten, ließ sich dadurch erklären, daß in diesen Gefäßen eine langsamere Blutströmung besteht. Besonders trifft das für die venösen Geflechte im Becken und die Venen der unteren Extremitäten (Wade und Fuß) zu, die bei längere Zeit bettlägerigen Kranken sehr häufig Sitz von Thromben sind. Andererseits zeigte aber BRÜCKE, daß Stillstand des Blutes in unverletzten Gefäßen bei Kaltblütern nicht von Thrombose gefolgt ist. Und ebenso führte später v. BAUMGARTEN den Nachweis, daß auch bei Warmblütern nach schonend und aseptisch ausgeführter doppelter Unterbindung eines Gefäßes das zwischen den beiden Ligaturen befindliche und stagnierende Blut flüssig bleibt.

Diese Tatsachen ließen die Rolle der Stromverlangsamung oder -stillstandes zurücktreten und rückten die Bedeutung des *Verhaltens der Gefäßwand, besonders des Endothels* für die Entstehung von Thromben in den Vordergrund. In der Tat läßt sich die Bedeutung von Endothelschädigungen bzw. Wandveränderungen der Gefäße für die Entstehung von Thromben durch zahlreiche Erfahrungen belegen: Thrombenbildung in Gefäßen an der Stelle einer Verletzung (s. oben), einer bakteriellen Wanderkrankung, in sklerotisch veränderten Gefäßen usw. Andererseits lehrt aber die Untersuchung von chirurgischen Gefäßverletzungen, insbesondere Gefäßunterbindungen und Gefäßnähten, daß bei sonst normalen Verhältnissen an der Stelle der Verletzung nur eine minimale oder auch gar keine Thrombenbildung erfolgt. Besonders eindrucksvoll ist die Tatsache, daß auch an großen Defekten der Intima bei Arteriosklerose der Aorta meist keine Thromben entstehen: hier verhindert wohl der kräftige Blutstrom die Bildung von Thromben. So ergibt sich die Schlußfolgerung, daß Gefäßwandschädigung allein nicht zur Thrombenbildung führe, sondern daß noch eine Verlangsamung des Blutstromes hinzutreten müsse.

Es wurde auch die Frage aufgeworfen, ob nicht chemischen oder physikalischen Einwirkungen des Gefäßendothels auf das Blut größere Bedeutung zukomme. In neuerer Zeit legt namentlich DIETRICH auf die *Wechselbeziehungen zwischen Gefäßwand und Blutplasma* großes Gewicht und erblickt in Änderungen dieser Wechselbeziehungen, in einer erhöhten Reaktionsbereitschaft des Gefäßendothels die wichtigste Grundlage der Thrombusbildung. Solche Veränderungen der Reaktionsbereitschaft der Endothelien finden ihren Ausdruck auch in eigentümlichen Intimawucherungen (Intimaknötchen von DIETRICH und SIEGMUND); sie können besonders bei bakteriellen Allgemeininfektionen entstehen.

Eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Thrombosen kommt auch einer *Veränderung des Blutes* zu im Sinne einer erhöhten Gerinnungsfähigkeit. Wir finden sie bei Erkrankungen, die mit starker Vermehrung der Leukozyten oder der Blutplättchen, also der

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 *herwärts* 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. 59). 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. 60). Auch Arterien können auf lange Strecken verlegt sein; nur in der Aorta bilden sich selten so lange und verschließende Thromben.

f) Veränderungen der Thromben.

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 puriformer¹ 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. 61) 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. 62).

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 werden

¹Pus (lat.) Eiter; Genitiv: „puris“.

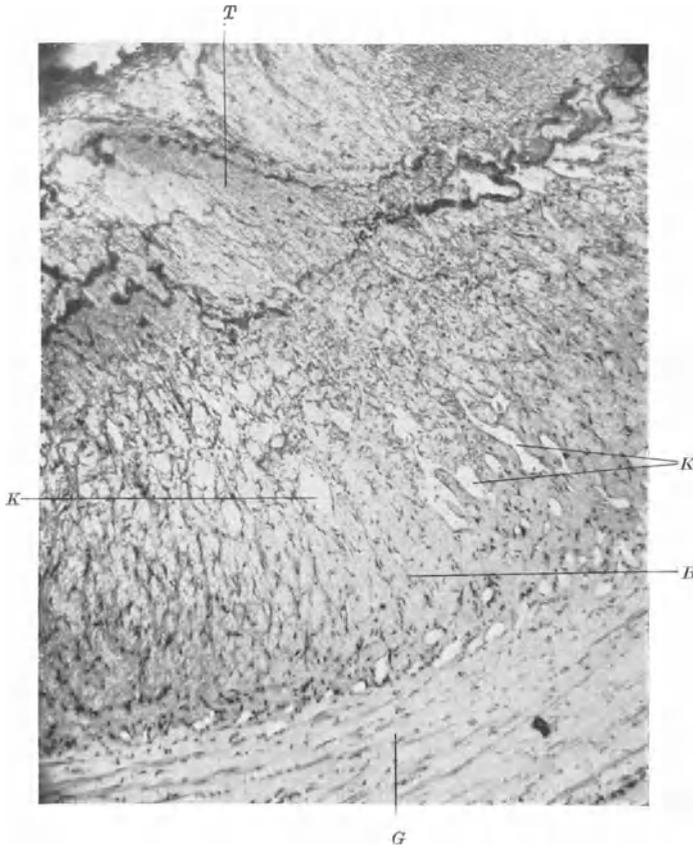


Abb. 61. Organisation eines Thrombus. *G* Gefäßwand, *B* junges Bindegewebe, *K* neugebildete Capillaren, *T* noch nicht organisierter Teil eines Thrombus.

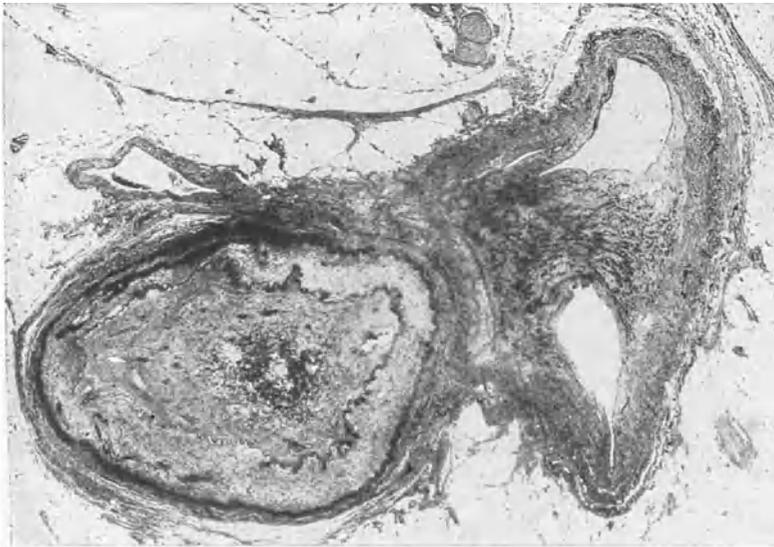


Abb. 62. Organisierter Thrombus in einer Arterie (links); kanalisierter Thrombus in einer Vene (rechts) bei Thrombangitis obliterans (S.R.).

(*Kanalisation* des Thrombus — Abb. 62). 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*, umgewandelt.

g) Folgen der Thrombose.

Die Gegenwart von Thromben bringt Nachteile und Gefahren mit sich.

1. Ein Nachteil ist durch den *Verschluß* oder die *Verengerung* der Gefäßlichtung gegeben. Davon sind bald zu besprechende Störungen des Kreislaufes abhängig.

2. Eine große Gefahr liegt weiter darin, daß Stücke erweichter Thromben, oder daß ganze Pfröpfe, wenn sie nur an einem Fußpunkt festsitzen (Abb. 59) 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 Abscheidungs-thromben 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.

h) 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 *feste Körper* beigemischt sein. Diese können in und aus dem Blute entstanden (Thromben) oder durch eine Verletzung der Gefäßwand hineingelangt (Fremdkörper) oder aktiv hineingedrungen sein (Parasiten, Geschwulstzellen).

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, bleiben an der Wand der Capillaren haften, 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 enge sind. 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“ (LUBARSCH), 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.

b) Arten der Beimengung.

Es gibt viele körperliche 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

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

verunreinigte Thromben im Blute kreisen und so groß sind, daß sie nicht durch Capillaren hindurchgehen, sondern stecken bleiben (Abb. 63).

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 dann auch 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. 63).

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. 20) und die Larven der Bandwürmer (S. 22) 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. Man glaubte früher, daß eine Zerreißen des Knochenmarkes an Bruchstellen zum Übertritt des Fettes in die durchrissenen Blutgefäße führt. Aber abgesehen davon, daß die im Blut vorgefundene Menge von Fett (bis zu 200 ccm) zu groß ist, als daß sie allein aus der Bruchstelle stammen könnte, zeigt die Erfahrung, daß auch starke Erschütterungen der Knochen ohne Fraktur zu Fettembolie führen können.

Die Quelle der Fettembolie ist

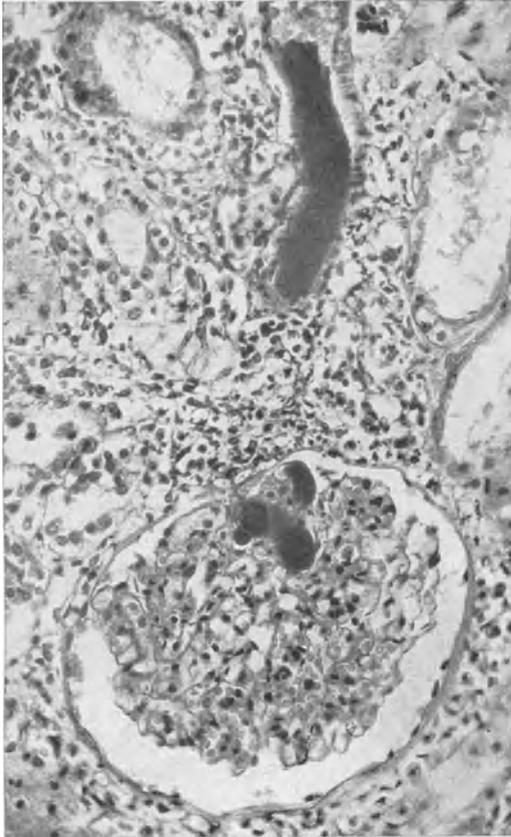


Abb. 63. Bakterienembolie im Vas afferens und in einzelnen Glomerulusschlingen.

also nicht das Fettmark der Frakturstelle, sondern das gezerzte Mark des übrigen Knochens bzw. das gesamte Markgewebe des durch die Gewaltwirkung (Sturz, Stoß, Schlag usw.) erschütterten Skelets. Die Wand der Capillaren im Knochenmark ist nämlich so zart, daß sie schon bei leichter Zerung einreißt und so die Fetttropfen aus den dicht anliegenden Zellen des Markes in das Blut eindringen können. Möglicherweise kommt bei Verletzungen auch aus dem Panniculus adiposus Fett in den Kreislauf, doch spielt diese Quelle der Fettembolie gegenüber dem Knochenmark sicherlich nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Fetttropfen werden 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. 64). Ein kleiner Teil der Fetttröpfchen kann aber durch das Capillarsystem der Lunge durchgehen und gelangt in den großen Kreislauf, wo sie in den kleinen Gefäßchen verschiedener Organe (Gehirn, Niere usw.) steckenbleiben. Fettembolien der Hirncapillaren verraten 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 Fetttröpfchen in den Endothelzellen der Leber und Reticulumzellen 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 (*Riesenzellenembolie*) 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

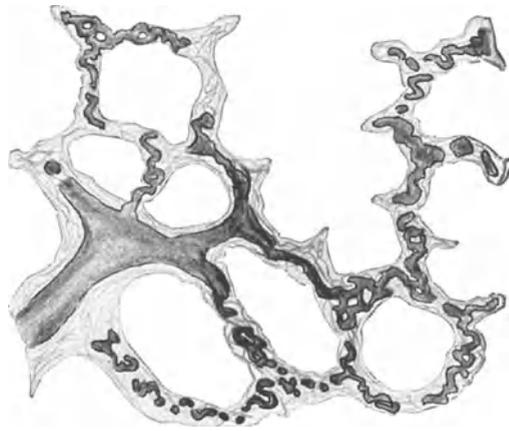


Abb. 64. Fettembolie der Lunge. Die Capillaren der Alveolarwände sind größtenteils mit (dunkel gefärbten) Fett ausgefüllt.

gelangt. Sie mischt sich mit dem Blut in Blasen, die der geringe Druck des rechten Herzens nicht vorwärts zu treiben vermag; daher führen größere Luftmengen in kurzer Zeit durch Überdehnung des rechten Herzens zum Tode. Kleine Mengen machen geringe oder keine Störungen und verschwinden bald. Auch in die Venen des Uterus kann gelegentlich nach der Geburt Luft eindringen und zu tödlicher Embolie führen.

Das Auftreten von Gasen im strömenden Blut (Gasembolie) bildet das Wesen der Caissonkrankheit (vgl. S. 14).

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 (s. S. 85), so bleiben sie 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* (Abbildung 65*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 Wanderschlagung kann er noch etwas weiter



Abb. 65. Pulmonarterienast mit sog. reitendem Embolus *a* und einem anderen „*Embolus*“ *b*, der in der vorliegenden Form selbstverständlich kein Embolus sein kann.

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. 66) und führen hier meist ganz unerwartet (besonders z. B. bei einem zur Lösung der *Thromben* führenden Aufstehen nach längerer *Bettruhe*) zur plötzlichen, tödlichen *Pulmonalembolie*.

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 (*VIRCHOW*). Auch wenn er geknickt ist oder mehrere sich nebeneinander finden (Abb. 66), 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. 65*b*). Denn wenn er schon in dieser verästigten Form embolisiert worden wäre, könnte er sich doch kaum den Verzweigungen der Pulmonalis

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 sehr häufig fortgesetzte rote Gerinnungsthromben an.

Oft ist es sehr schwer, den *Ursprungsort eines Embolus* festzustellen, namentlich wenn es sich um sehr 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 entgehen 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 leicht Thromben bilden, die von den tiefen Wadenvenen oder den Venen des Fußgewölbes (Plantarschmerz!) sich bis in die Hauptäste fortsetzen und leicht abreißen. Die beste und einfachste Maß-

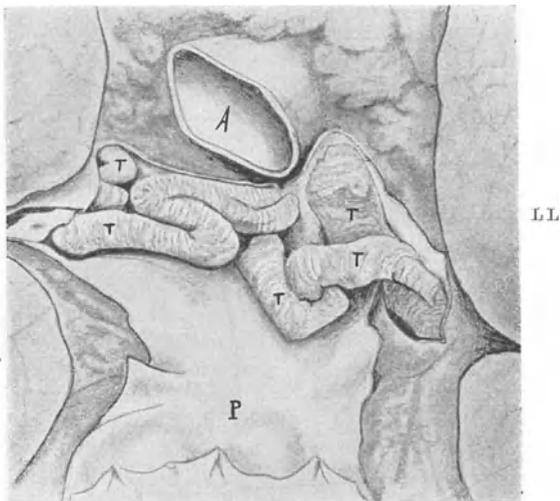


Abb. 66. Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie und ihre beiden Äste. Die Emboli (Thromben) stammen aus den Venen des Oberschenkels, sind lang und geriffelt und in mannigfacher Weise gebogen, geknickt und zusammengedrängt. A Aorta, P Pulmonalis, T Emboli, L L linke Lunge, R L rechte Lunge.

nahme 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. 67) 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 Figur 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, können daher im allgemeinen nur aus den Lungenvenen, aus dem linken Ventrikel oder aus den Arterien selbst stammen. Die Figur 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.

1. 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. 68)

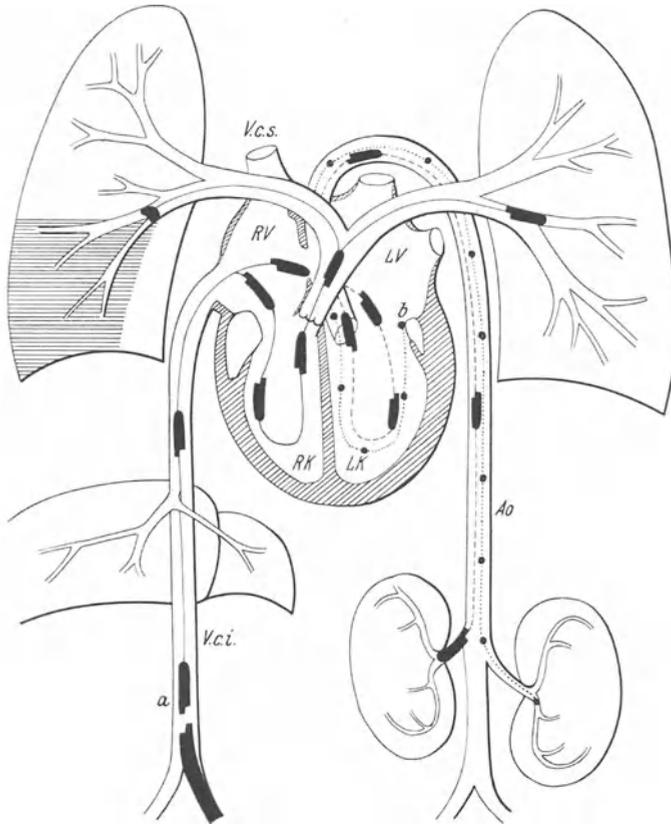


Abb. 67. Schema über die Wege der Embolie. 1. Ein abgerissenes Stück eines Thrombus *a* gelangt durch die V. cava inf. (*V.c.i.*) und durch den rechten Vorhof (*R.V.*) und die rechte Kammer (*R.K.*) in die Lungenarterien, wo es als Embolus (rechts reitend!) stecken bleibt; oder es tritt 2. durch das 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*.

und von dort in die Aorta getrieben worden ist. Wird er dann embolisiert, so reden wir von *paradoxe*, weil im ersten Augenblick unverständlicher *Embolie*. Die Abb. 67 macht den Vorgang verständlich.

Da das Foramen ovale in über 30% der Fälle offen ist, wäre eigentlich die Gelegenheit zu *paradoxe* 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 Beimengung meist mit sich aus dem rechten Vorhof in die Kammer reißen und dann in die Lunge führen.

Die 2. sehr seltene Ausnahme ist dadurch gegeben, daß man in kleinen Venen körperliche Gebilde festsetzend 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*.

Der Befund wurde nur erhoben, wenn es sich um hochgradig erschwerte Zirkulation, vor allem in den Lungen, handelte mit einer außerordentlichen Überfüllung des rechten Herzens und des ganzen venösen Kreislaufes. Unter diesen Verhältnissen fließt das Blut sehr langsam und mit geringer Energie zum Herzen, steht wohl auch zwischen zwei Systolen ganz still. Man hat nun angenommen, es würde sich dann der Blutstrom in den Venen aus besonderer Veranlassung, besonders bei Hustenstößen, vorübergehend völlig umkehren, so daß fremde Beimengungen vom Herzen bis z. B. in die Nierenvenen getrieben werden könnten. Experimentell vermochte man die Erscheinung nachahmen: nach intravenöser Einspritzung kleiner Partikel (z. B. Weizengriß) bis zu hochgradiger Stauung und Tod unter Krampfanfällen fand man die injizierten Massen zum Teil in den peripheren Venen wieder (v. RECKLINGHAUSEN, J. ARNOLD).

RIBBERT hat gegenüber dieser Lehre von der retrograden Embolie betont, daß eine völlige Umkehrung des Kreislaufs undenkbar sei; möglich wäre höchstens ein ruckweises Stillestehen oder Zurückfließen des Blutes. Dabei könnten fremde Beimengungen, die zwischen je zwei solchen Stößen, immer wieder an der Innenhaut 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 den retrograden Transport bzw. die retrograde Embolie 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.

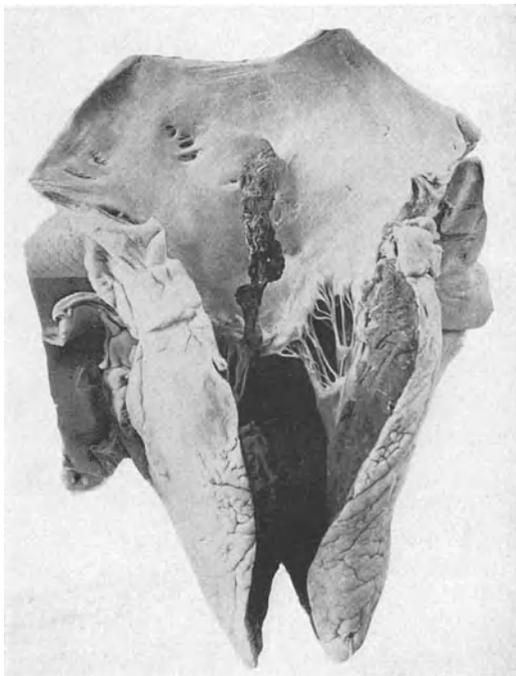


Abb. 68. Durch das Foramen ovale in den linken Vorhof durchtretender Embolus bei paradoxer Embolie. (S. R.)

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 bei dem 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 Zerreißen der Gefäßwand (a) und infolge Durchtretens (b) des Blutes durch die Gefäßwand, ohne daß diese grob unterbrochen ist.

a) Zerreißenblutung (*Haemorrhagia per rhexin*², *Rhexisblutung*).

Am leichtesten verständlich ist die Blutung bei *Verletzung der Gefäßwand*. Durch eine Stich-, Schnitt- oder Reißöffnung muß das Blut austreten. Aus Arterien spritzt hellrotes Blut im Rhythmus des Herzschlages; flächenförmige Schnitt- und Reißwunden 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 auch den 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 einreißenden 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 angefressen 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 diapedesin*⁴, *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, rhexnymi (griech.) zerreißen. ² Rhexis (griech.) Zerreißen.

³ Diabrosin (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 Vorrangung, 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 durch feinste Öffnungen (Stigmata oder Stomata J. ARNOLD), in der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen oder durch die Endothelzellen selbst.

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. Auch die starke Verlangsamung des Blutstromes bei venöser Stauung macht das Auftreten von Diapedesisblutungen, z. B. in der Stauungslunge erklärlich, wenn es auch 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.

Das Auftreten von zahlreichen punkt- und fleckförmigen Blutungen in der Haut und in inneren Organen ist das wesentliche Kennzeichen einer in ihren Ursachen nicht ganz geklärten und offenbar auch nicht einheitlichen Krankheit, des *Morbus maculosus Werlhofii* (Purpura haemorrhagica); s. a. unter Blut (Thrombocyten).

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 Verschluß 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 zusammenzieht. 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.

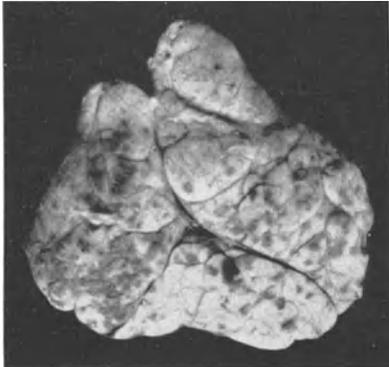


Abb. 69. Zahllose kleine Ekchymosen (Erstickungsblutungen) im Thymus eines Neugeborenen.

Zweitens aber ist die *Beschaffenheit des Blutes* insofern von Bedeutung, als von ihr die Schnelligkeit abhängt, mit der die Gefäßöffnungen durch Thromben verschlossen werden. Ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und damit die Thrombenbildung gehemmt, dann kommt es bei Gefäßverletzungen, besonders bei Operationen leicht zu unstillbaren Blutungen. So ist es bei den Hämophilen und den Cholämischen, bei denen die in das Blut gelangten Gallensäuren den Fibrinfällungsvorgang hemmen und so zu den sog. cholämischen Blutungen führen.

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. 69). 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.

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

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 Apoplesso (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.

verblutet sich, wenn der Verlust über ein gewisses Maß hinausgeht; es wird anämisch, wenn seine Blutmenge wesentlich, aber nicht tödlich verringert ist.

Der *Verblutungstod* ist durch das Sinken des Blutdruckes bedingt. Herz und Gefäße können auf die zu sehr verminderte Blutmenge keinen für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes genügenden Druck ausüben, da sie sich nicht unbegrenzt durch Zusammenziehung anzupassen vermögen. Bei plötzlichem Verlust von mehr als einem Drittel der Gesamtblutmenge sinkt daher der Druck so erheblich, daß der Tod eintreten kann. Überlebt der Betreffende den Blutverlust, so stellt sich das normale Blutvolumen und der Blutdruck rasch dadurch wieder her, daß Flüssigkeit aus den Geweben in die Gefäße übertritt oder durch Wassertrinken oder Transfusion ergänzt wird. Daher muß das Blut zunächst wasserreicher als sonst werden. Wir nennen es dann hydrämisch. Dieser Zustand dauert indessen nicht lange an, da die fehlenden körperlichen Bestandteile sich rasch neu bilden. Ging z. B. ein Drittel des Blutes verloren, so kann nach 14 Tagen der Schaden ausgeglichen sein.

Übrigens bringt das Sinken des Blutdruckes die Hämorrhagie rascher zum Stillstand und der die Öffnung verschließende Thrombus kann leichter zur Ausbildung gelangen.

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.

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).

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

Eine besondere, offenbar nicht auf Reizung oder Lähmung des Gefäßnervensystems zurückzuführende Hyperämie tritt dann auf, wenn ein die Arterienlichtung verschließender Druck plötzlich nachläßt. Nun kann das Blut in das freigegebene Gefäß 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.

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 sie bei gleichbleibender Abkühlung wärmer werden, 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 bis 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 mit Ausnahme etwa des Gehirns, von dem aus Schwindel und Ohnmacht zustande kommen kann. 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 die Erschwerung oder Behinderung des Blutabflusses 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

durch Verschuß der Venenlichtung (durch Erkrankung der Wand oder durch einen Thrombus) oder durch Kompression der Venen (durch Umschnürung, durch Narbenschumpfung, durch anliegende Tumoren usw.) verursacht sein.

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

Die meisten Venen sind schon normalerweise untereinander durch weitere oder engere Seitenwege verbunden. Nur einzelne aus einem Organ herausführende Venen (der Niere, der Leber, der Milz) haben keine Anastomosen.

Weite Anastomosen lassen eine nennenswerte Störung nicht eintreten. Das lehren z. B. die Hautvenen des Armes (Abb. 70). 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 Kollateralbahnen bezeichnen, glatt ab: der Kollateralkreislauf umgeht sozusagen das Hindernis.

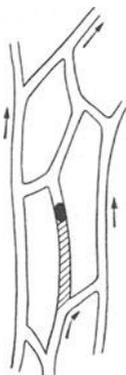


Abb. 70. Verschuß (schwarz) in einem Venengeflecht. Im gestrichelten Teil steht das Blut stille, während es in den übrigen Gefäßen den Pfeilen entsprechend fließt und so die gesperrte Stelle umgeht.

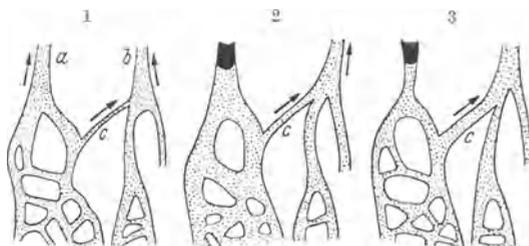


Abb. 71. Schema über venösen Kollateralkreislauf. 1. Zwei Venen *a* und *b* besitzen nur eine dünne Anastomose *c*. 2. Nach Verschuß von *a* kann das Blut nicht vollkommen über *c* abfließen, die Gefäße des Wurzelgebietes von *a* erweitern sich. 3. Erst wenn sich die Anastomose *c* erweitert, strömt das Blut wieder richtig ab.

Nun sind aber die Anastomosen manchmal nur *enge und spärlich*, etwa wie das Schema Abb. 71/1 es angibt. Dann muß die Verlegung (bei *a*) Stauung machen (Abb. 71/2). Aber die Hyperämie ist nicht von Dauer. Sehr bald nämlich erweitert sich die enge Anastomose (Abb. 71/3), 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 Verschuß *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 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. 72). 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.

sucht“. 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. 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 *Atrophie* (s. d.) der Gewebestandteile durch den Druck des gestauten Blutes (cyanotische Atrophie).

3. Zu *Zunahme des Bindegewebes* und Verhärtung der Organe, die sich durch Schrumpfung dieses Bindegewebes auch verkleinern können (cyanotische Induration bzw. Atrophie).

4. Zu *Parenchymschädigungen* (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 Herzskraft, 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 vorbereiten 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 Körper-



Abb. 73. Venöse, zur Leistenenge hinziehende Kollateralen unter der Bauchhaut bei Thrombose der V. cava inferior (s. Abb. 72). Caput medusae (S.R.)

¹ Hypostasis (griech.) das Heruntertreten.

teilen an. Auf diese Weise entstehen die sog. *Toten-* oder *Leichenflecke* (Livores¹), die das wichtigste Zeichen des eingetretenen Todes darstellen. Zunächst sind sie noch wegdrückbar und können bei Lageänderung der Leiche ihren Sitz ändern. 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. Bald tritt aber gelöster Blutfarbstoff aus den Gefäßen in das umliegende Gewebe über und durchtränkt es, so daß nunmehr die Totenflecke nicht mehr wegdrückbar sind.

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.

VII. Örtliche Anämie.

Organe oder Organteile sind anämisch², wenn sie zu wenig Blut enthalten. Der Grad der Anämie kann sehr verschieden sein, die stärkste ist die vollkommene Blutleere (Ischämie³).

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. *Verengerung 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 Verengerung 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.

¹ Livor (lat.) bleiartige Farbe.

² A verneinende Vorsilbe; haima (griech.) Blut. ³ Ischo (griech.) zurückhalten.

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 Gehirn hält sie nicht aus: plötzliche Absperrung des Blutzufusses zum Gehirn ist sofort tödlich. Die Niere verträgt den Blutmangel kaum eine, die Haut viele Stunden.

c) Arterieller Kollateralkreislauf.

Der Verschluß 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 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.)

Das in Abb. 74 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 die Hohlhandbögen 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

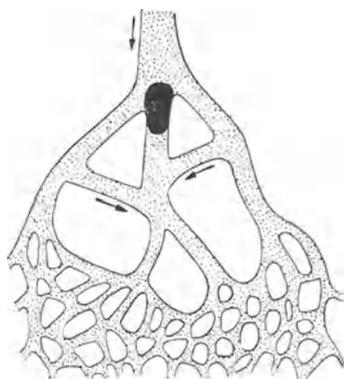


Abb. 74.
Kollateralkreislauf (Pfeile!) bei Verschluß (schwarz) eines ausgiebig anastomosierenden Arterienastes.

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 Rohren umwandeln, indem sie sich zunehmend erweitern 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. 75 wiedergegebene Verschluß der A. femoralis unterhalb des Abganges der A. profunda. Abb. 75 I veranschaulicht das normale Verhalten der engen Seitenbahnen, Abb. 75 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 Verschluß (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. 76), 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.

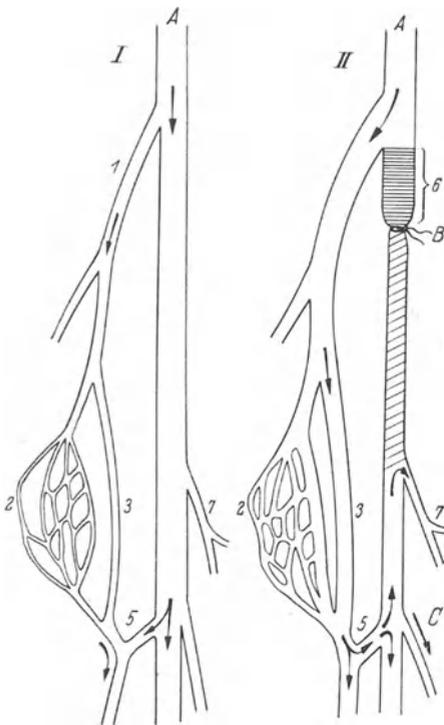


Abb. 75. Kollateralkreislauf bei Verschluß der A. femoralis bei B (II) im Vergleich zu den normalen Strömungsverhältnissen (I). Das Blut strömt aus der A. femoralis (A) durch die erweiterte A. femoralis prof. (1) und tiefe Anastomosen (3, 5) und Capillargebiete (2) bei C wieder zurück in die Hauptarterie. In dem Abschnitt oberhalb des Verschlusses (6) hat sich ein Thrombus gebildet, während unterhalb davon das Blut (in dem schräg gestreiften Gefäßstück) stille steht.

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. Zweifelsohne spielt der erhöhte Blutdruck in der Arterie herzwärts von der Verschlußstelle 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. Dann stirbt der Fuß und ein Teil des Unterschenkels ab.

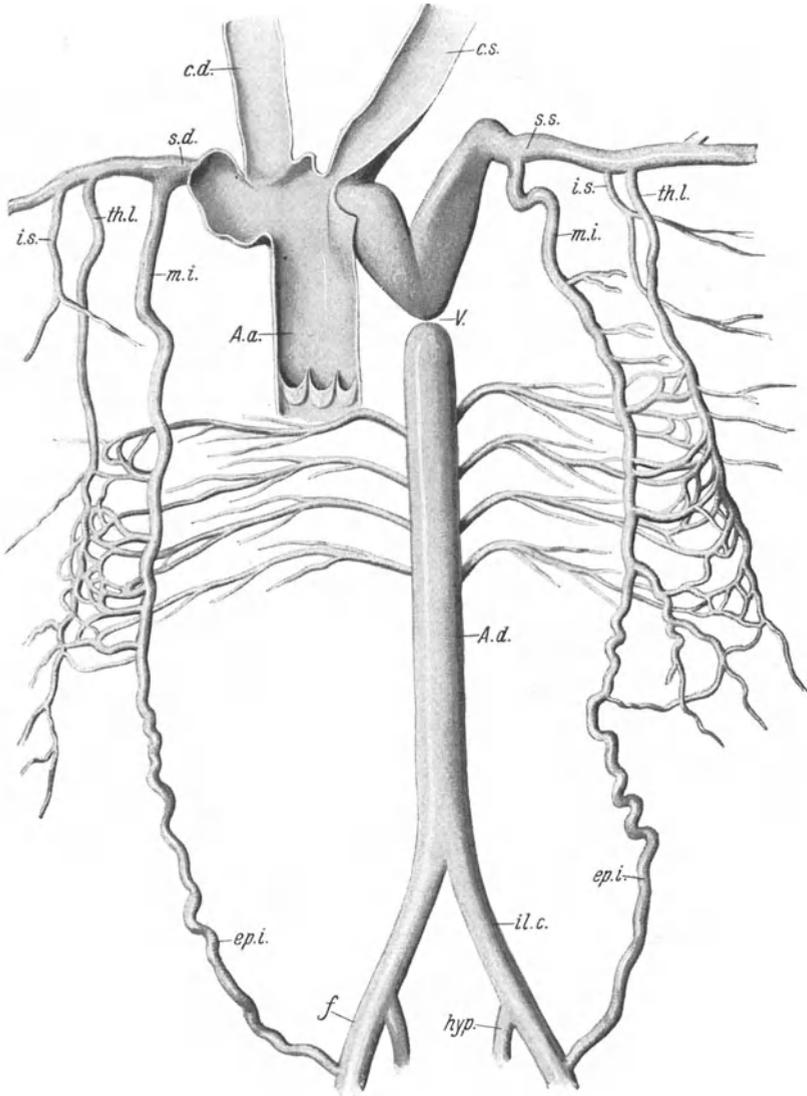


Abb. 76. Kollateralkreislauf bei Verschuß der Aorta bei *V.* (teilweise schematisch). *A.a.* Aorta ascendens; *A.d.* Aorta descendens; *c.d.* Carotis dextra; *c.s.* Carotis sinistra; *s.d.* Subclavia dextra; *s.s.* Subclavia sinistra; *th.l.* Thoracalis lateralis; *i.s.* Intercostalis suprema; *m.i.* Mammaria int.; *ep.i.* Epigastrica inf.; *il.c.* Iliaca comm.; *hyp.* Hypogastrica; *f* Femoralis.

d) Infarkte.

Außer den Fällen mit zunächst oder dauernd ungenügendem Kollateralkreislauf gibt es nun aber auch solche, in denen er ganz ausbleibt, weil die verlegten Gefäße keinerlei Anastomosen besitzen. 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 das Gehirn. In diesen Organen bildet sich ein sog. *anämischer Infarkt*¹, bzw. im Gehirn eine weiße Erweichung.

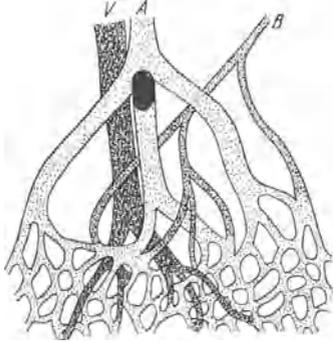


Abb. 77. Verschluss (schwarz) einer Arterie (A), deren Ausbreitungsgebiet durch eine zweite, getrennt verlaufende Arterie (B) Blut zugeführt erhält. V Vene.

Ein solcher Infarkt hat in der *Milz* auf der Schnittfläche gewöhnlich eine keilförmige Gestalt (Abb. 103), 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 wesentlichsten Punkten gleich verhalten sich die Infarkte der *Niere*.

Auch im *Herzmuskel* entstehen nach Verschluss 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,

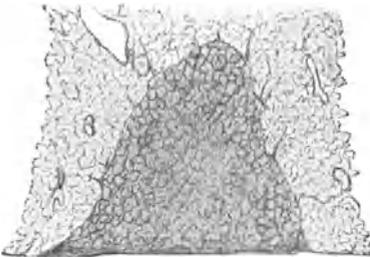


Abb. 78. Kleiner hämorrhagischer Infarkt der Lunge. In dem dunklen Keil sind alle Alveolen durch Blut ausgefüllt. Das umgebende Gewebe ist lufthaltig. Vergrößerung 1 : 30.

und so wirkt der Verschluss von Coronararterien-ästen 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. Abschnitt Herz).

Im *Gehirn* kommt es nach arteriellen Gefäßverschlüssen nicht zur Bildung fester Infarkte. Das anämische Hirngewebe zerfällt vielmehr breig und liefert so Erweichungsherde (s. Abschnitt Gehirn).

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 Bronchialarterie bzw. die Leberarterie) vorhanden sind, die dem Organ nach Verschluss der Hauptgefäße und ihrer Äste noch Blut zuführen (s. Abb. 77).

In der *Lunge* ist diese Zufuhr unter im übrigen normalen Bedingungen für die Ernährung des verschlossenen Gebietes ausreichend. Ein Verschluss von Pulmonalarterien-ästen 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 schwarzrote,

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.

keilförmige Herde, die man als *hämorrhagische Infarkte* bezeichnet (Abb. 78 und Abschnitt Lunge). Außer der Anschoppung mit roten Blutkörperchen findet sich fast stets auch Gewebsnekrose, 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. Abschnitt Leber).

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“.

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 *Anasarka*². Den Ausdruck *Hydrops*³ 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 *Ascites*⁴.

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 gefärbt 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

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.

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. Abschnitt Mamma) 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 passieren konnten. 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 $2,5\text{‰}$, 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“ 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 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, so 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 (QUINCKESCHES Ödem) ist auf Veränderungen der capillaren Strombahn zurückzuführen, wie sie durch Reizung oder Lähmung ihrer Nerven entstehen. Sie treten an örtlich umschriebenen Stellen anfallsweise, manchmal schon auf leichteste Reize hin auf und können 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 die Gehirnv ventrikel mit Flüssigkeit bei Schrumpfung der Gehirns substanz. Man nennt 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, bei Hydrämie aber um so geringer, je wäßriger das Blut. 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 arypepiglottischen 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.

¹ Trans-sudo (lat.) durch-schwitzen. ² Ex-sudo (lat.) aus-schwitzen.

C. Krankhafte Veränderungen der Zellen und Gewebe.

Die verschiedenen Gewebsarten unseres Körpers werden durch die mannigfaltigen Schädlichkeiten in sehr ungleicher Weise beteiligt. Die einen werden durch dieselben Einwirkungen schwer, die anderen leicht oder überhaupt gar nicht betroffen. 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) empfindlicher als andere.

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 regressiv¹ 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 (IV.) den völligen Zell- und Organtod — die Nekrose; besondere Veränderungen können sich bei Störungen der Sekretion (V.) mancher Drüsen einstellen.

I. Störungen der Zellvermehrung.

Normalerweise vermehrt sich die Zelle entweder durch mitotische oder amitotische Teilung. Während bei der amitotischen Teilung eine einfache Zerschnürung von Kern und Protoplasma eintritt, wird bei der Mitose das Chromatin durch einen verwickelten Vorgang auf beide Tochterkerne gleichmäßig verteilt. Es ordnet sich zunächst zu stäbchenförmigen Chromosomen an, die sich der Länge nach spalten. Unter dem Einfluß der an ihnen ansetzenden Spindelfasern rücken dann die beiden Hälften auseinander, um an den Zellpolen zwei neue Kerne aufzubauen. Dann erfolgt die Durchteilung des Protoplasmas.

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 großer 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. 79). Wir sprechen dann von tripolarer, tetrapolarer oder multipolarer Mitose. Die meisten Abweichungen vom normalen Verhalten der Kernteilung kann man in schnell wachsenden Geschwülsten finden.

¹ Rückschrittlich von *regredior* (lat.) zurückgehen.

² *Kata* (griech.) herab; *bios* (griech.) Leben; von WEGERT geprägter Ausdruck.

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. 80).

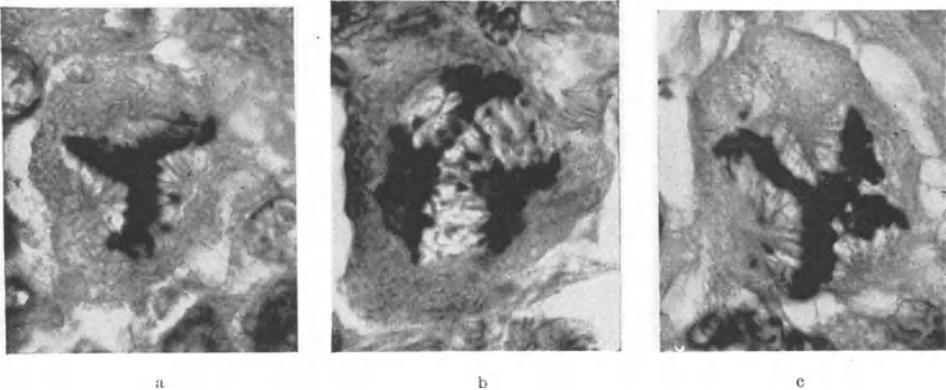


Abb. 79 a—c. Mehrpolige Mitosen aus einer Geschwulst (Sarkom). a und b zeigen dreipolige Mitosen: a die Chromosomenschleifen noch nicht auseinandergerückt, b das Chromatin an den 3 Polen angesammelt; c vierpolige Mitose.

Manchmal erfolgt aber weder Zerteilung des Kernes noch des Protoplasmas, sondern es ist nur eine Vermehrung des Chromatins aufgetreten, wobei gleichzeitig Kern und Zelleib an Umfang zugenommen haben. Eine solche „*innere*“ *Kernteilung* muß das Zell- bzw. Kernvolumen immer um das Doppelte bzw. Vier- oder Achtfache der ursprünglichen Größe vermehren.

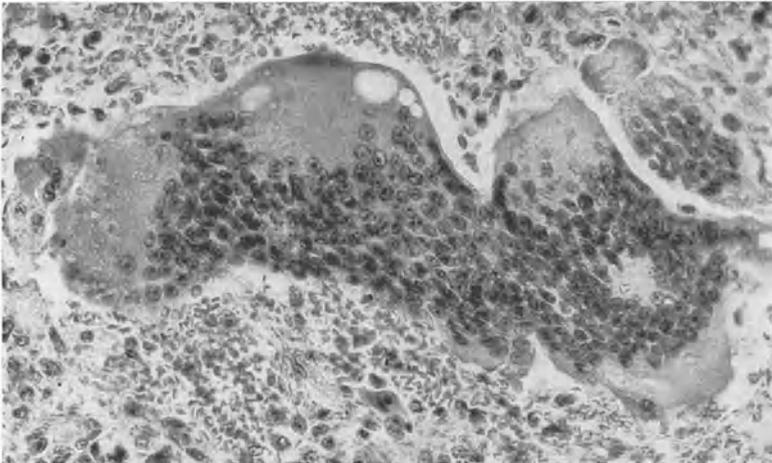


Abb. 80. Vielkernige Riesenzelle aus einer Riesenzellgeschwulst des Knochenmarkes.

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 ROSENFELD² 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.

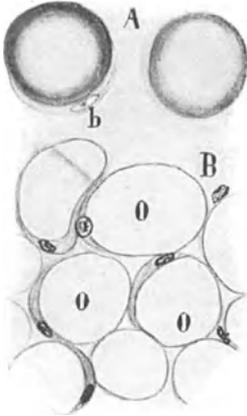


Abb. 81. Aus einer hochgradigen Fettleber. A isolierte Leberzellen mit je einem großen Fetttropfen. Protoplasma und Kern b an die Seite gedrängt. B Schnitt nach Auflösung des Fettes. O die leeren Räume, in denen das Fett lag.

Bei den meisten krankhaften Verfettungen spielen Neutralfette die Hauptrolle, die daher zunächst besprochen werden; anschließend wollen wir dann die Lipoidverfettungen abhandeln.

Schon normalerweise nehmen Bindegewebszellen Neutralfette auf und werden zu 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 werden verschieden betroffen, manchmal vorwiegend die Gesäßgegend und Oberschenkel (sog. Reithosentypus der Fettsucht) oder der Nacken.

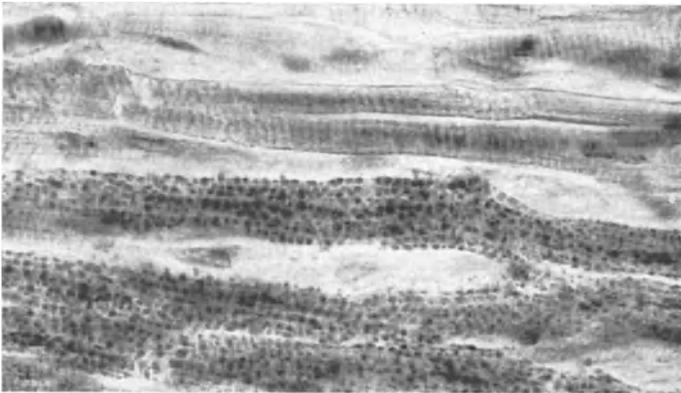


Abb. 82. Degenerative Verfettung der Herzmuskulatur. Muskelfasern mit reihenweise angeordneten Fetttropfchen. Oben normale Abschnitte.

Diese starke Zunahme des Fettes bedingt *Störungen* mannigfacher Art, nicht zum mindesten durch die erwähnte Veränderung des Herzmuskels und die Atrophie der betroffenen Parenchyme.

Die allgemeine Fettsucht kann durch *Überfütterung* hervorgerufen werden (exogene Fettsucht, Fettmast), andererseits ist es aber bekannt, daß manche

¹ Phaneros (griech.) sichtbar. ² (lat.) Zerlegung. ³ Obedo (lat.) prassen.

Menschen trotz Überernährung nicht fett werden und andere selbst bei größter Enthalttsamkeit 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“



Abb. 83. Verfettung der Tubuli contorti der Niere. Die durch Sudan gefärbten Fetttröpfchen nehmen die basalen Zellabschnitte ein; Glomerulus (G) und Schaltstück (S) nicht verfettet.

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*).

Eine besondere Form der Fettsucht stellt die *Adipositas dolorosa* (*DERCUMSche Krankheit*) dar, die durch das Auftreten von knotigen oder lappigen, auf Druck schmerzhaften Fettgewebeschwülsten an verschiedenen Stellen des Körpers (mit Ausschluß des Gesichts und der Hände) gekennzeichnet ist.

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 (*großtropfige* Verfettung, Abb. 81). 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 Fetttröpfchen auf das Dichteste erfüllt sind (*kleintropfige* Verfettung, Abb. 82, 83). Wenn man durch geeignete Reagenzien das Fett aus den Organen

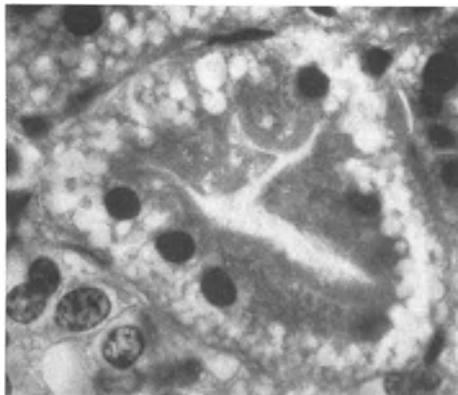


Abb. 84. Verfettung eines Harnkanälchens mit sternförmiger Lichtung. An Stelle der herausgelösten Fetttröpfchen rundliche Lücken im basalen Zellabschnitt.

herauslöst, sieht man im Schnittpräparat an Stelle der Fetttropfen nur kleine oder größere rundliche Lücken (Vakuolen, Abb. 81 und 84).

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. 83, 84), in den Herzmuskelfasern sind sie entsprechend den Fibrillen reihenförmig angeordnet (Abb. 82). Die Zellen der Aortenintima sind gleichmäßig mit feinen Fetttropfchen angefüllt, so daß ihre Sternform deutlich sichtbar wird (Abb. 85).

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.



Abb. 85. Intimazellen der Aorta, bis in die langen Ausläufer mit feinen Fetttropfchen gefüllt.

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: 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.

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 (**Fettphagoocytose**) handelt. Wegen seines ähnlichen gestaltlichen Verhaltens soll aber dieses Vorkommnis trotzdem hier angeführt werden. Wenn z. B. Gehirnsubstanz zugrunde geht, zerfällt, so pflegen wir in den im Bereich des Zerfalles vorhandenen oder in dorthin zugewanderten Zellen (s. Abschnitt Gehirn) so reichliche Fetttröpfchen oder die fettähnlichen Substanzen der Markscheiden anzutreffen, daß die Zellen stark vergrößert sind, sich abrunden und aussehen wie kugelige Haufen von Fetttröpfchen. Wir nennen sie dann Fettkörnchenzellen (Abb. 86) oder kurzweg Körnchenkügeln. Hier haben also die Zellen das Fett aus der zerfallenden Hirnsubstanz 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 *Atherosklerose*; 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 Lipide aus den Zellen bleiben im Protoplasma Lücken zurück, so daß der Zelleib eine schaumige Beschaffenheit aufweist (Schaumzellen).

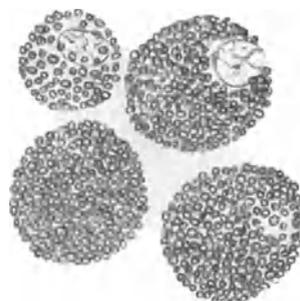


Abb. 86. Körnchenzellen aus einem Erweichungsherd des Gehirns.

Schließlich gibt es gewisse *Stoffwechselstörungen*, bei denen Cholesterin oder Cholesterinester in Zellen und Geweben abgelagert werden (sog. *HANDSche Krankheit*² 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 Krankheit*; Cerebroside, besonders Kerasin, bei *GAUCHERScher Krankheit*). Man nimmt dabei eine anlagemäßig bedingte Schädigung der Gewebe an, die die betreffenden Lipide nicht abzubauen vermögen und daher in erhöhten Mengen im Organismus zurückhalten. In diesem Sinne wird daher auch von Speicherkrankheiten gesprochen.

b) Glykogenablagerung.

Der gestaltliche Nachweis von Kohlehydraten in den Geweben muß sich auf das Glykogen³ 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. 87), 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. 87).

¹ Xanthos (griech.) gelb.

² Vielfach auch SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit genannt.

³ 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 oft mehr an der Peripherie der Läppchen, in der Niere in den Epithelien der HENLESchen Schleifen sowie am Übergang der Hauptstücke in die Schleifen (Abb. 87).

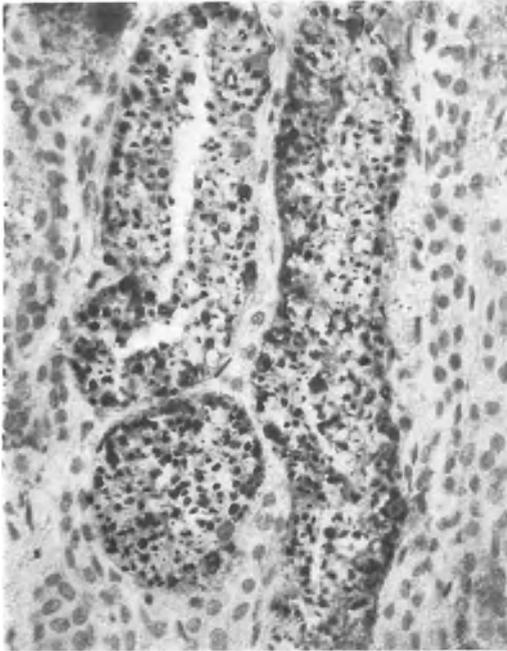


Abb. 87. Glykogentropfen in den geraden Harnkanälchen einer Niere bei Diabetes mellitus. Färbung mit Bestschem Carmin.

Bei der sog. *Glykogenspeicherkrankheit* (v. GIERKE) 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 hervor-

treten 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 körnig sichtbar wird, sich entmischt 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

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. 90).

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 Staubeilchen werden in den Lungenalveolen von abgestoßenen Alveolarepithelien oder Leukocyten, den sog. Staubzellen aufgenommen. Von diesen werden sie 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 werden bei der *Tätowierung* verschiedene Farbstoffe (Tusche, Zinnober, Kohle) in die Haut eingebracht, hier 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 Gefäßchen niedergeschlagen und bewirkt so eine dunkelgraue Farbe der Haut, der Nieren usw. (*Argyrose*¹). Hier wäre auch die Gelbfärbung der Organe durch *Pikrinsäure*, die gelblichgrüne 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 kann sich — allerdings selten — auch *außerhalb der Zellen*, aber doch nur unter ihrem (fermentativen?) Einfluß bilden. So hat man im autolysierten Blut bei Gegenwart von Organsubstanz Hämosiderin entstehen sehen.

Hämosiderin tritt gewöhnlich in Form kleiner, goldgelber oder gelbbrauner Körnchen auf (Abb. 88). 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.

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 in den reticulo-endothelialen Zellen, dann aber auch in den Leberepithelien, in den Harnkanälchenepithelien usw. Allgemeine Hämosiderose tritt bei schweren Anämien, vor allem bei der perniziösen Anämie und bei Erkrankungen auf, die mit starkem Blutzerfall einhergehen. 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.

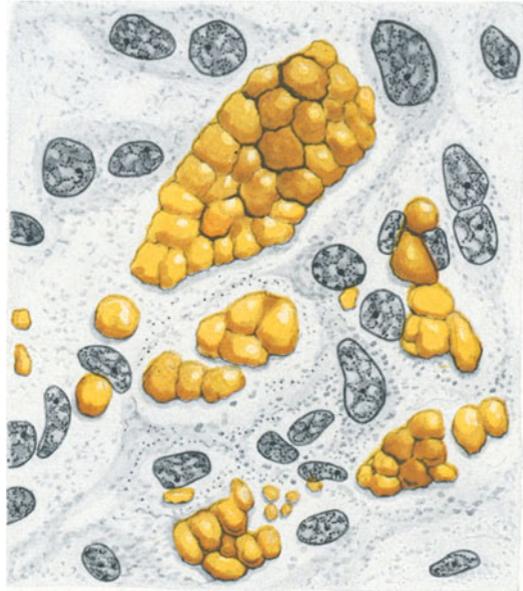


Abb. 88. Scholliges hämosiderotisches Pigment in den Reticulumzellen der Milz.

Ein besonderes Krankheitsbild stellt die sog. allgemeine *Hämochromatose* (v. RECKLINGHAUSEN) dar, bei welcher die Haut bronzefarben und viele innere Organe, besonders Leber, Pankreas und Herzmuskel, auffallend rostbraun gefärbt erscheinen; gleichzeitig besteht gewöhnlich eine Lebercirrhose (sog. Pigmentcirrhose) und Pankreas-sklerose mit Diabetes (sog. Bronzediabetes). Auch in diesen Fällen enthalten die Organe sehr reichlich Hämosiderin, aber daneben noch ein eisenfreies Pigment. Es dürfte sich um eine gleichzeitige Schädigung der Leber und des Blutes durch ein unbekanntes Gift handeln.

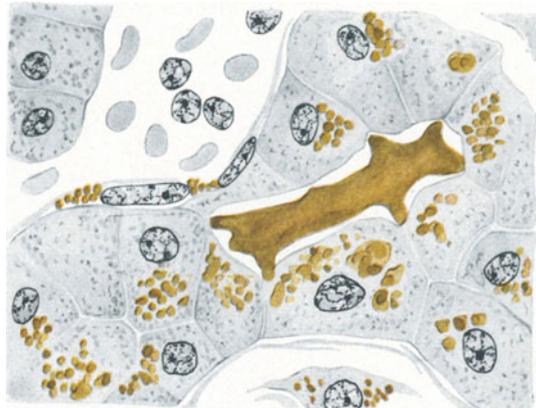


Abb. 89. Ikterus der Leber. In erweiterter Gallencapillare ein zackiger Gallezylinder; Gallepigmentkörnchen in Leberzellen und Sternzellen.

Unter der Einwirkung von Schwefelwasserstoff wird Hämosiderin durch Bildung von Schwefeleisen dunkelgrün bis schwarz gefärbt. Hierdurch kommt die so häufig in der Leiche anzutreffende schwarzgrüne Verfärbung an der Oberfläche von Organen der Bauchhöhle zustande, welchen Darmschlingen anliegen; man nennt sie *Pseudomelanose*. Sie kann aber auch dadurch entstehen, daß sich der Schwefelwasserstoff mit dem Hämoglobin zu Schwefel-Methämoglobin verbindet.

Auch bei der schiefergrauen *Pigmentierung der Dünndarmschleimhaut*, besonders der Zottenspitzen (*Zottenmelanose*) und in der Umgebung der Follikel dürfte es sich um Hämoxidin handeln, das durch den Schwefelwasserstoff des Darmes verändert ist.

Nicht immer wird alles im Blut freiwerdende Hämoglobin in Pigment umgewandelt. So kommt es z. B. unter Einwirkung gewisser Blutgifte, zu welchen Arsenwasserstoff, Toluylendiamin u. a. m. gehören, zu einer rasch einsetzenden, ausgedehnten Auflösung von roten Blutkörperchen (*Hämolyse*). Der freigewordene, zu *Methämoglobin* umgewandelte Blutfarbstoff tritt in das Serum über (*Methämoglobinämie*) und wird zum größten Teil mit dem Harn ausgeschieden; ein Teil lagert sich aber als braunes körniges Pigment in der Niere ab (*Methämoglobininfarkt*).

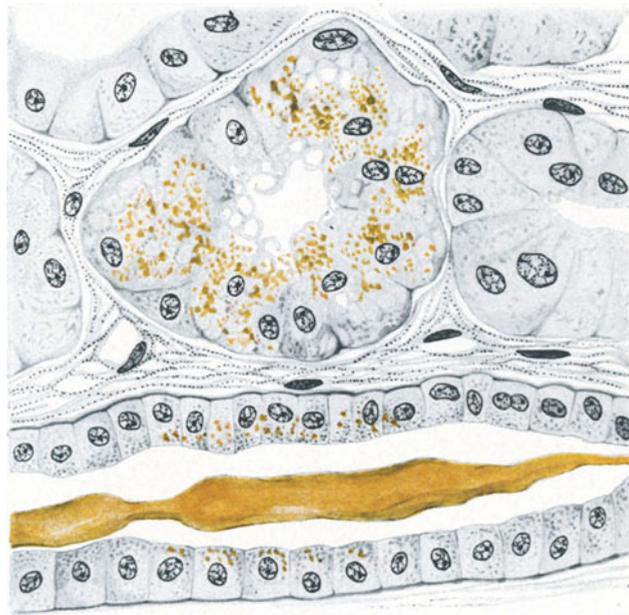


Abb. 90. Ikterus der Niere. Unten ein Gallezyylinder in einem geradem Harnkanälchen; Gallepigmentkörnchen in seinen Zellen sowie in den Epithelien eines Tubulus contortus; hier auch vakuoläre Degeneration.

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 Protoplasmagranula, z. B. der Leber- und Nierenzellen (Abb. 89 und 90), andererseits auch in den Lichtungen der Gallecapillaren, wo sich geradezu gallige Ausgüsse (Gallethromben oder besser Gallezyylinder) bilden und das Gangsystem in allen seinen feinsten Verzweigungen deutlich hervortreten lassen (Abb. 89). In ähnlicher Weise wird der in den Nieren ausgeschiedene Gallenfarbstoff in den Lichtungen der Harnkanälchen zu Zylindern eingedickt (Abb. 90).

Der Ikterus wird, wenn seine Veranlassung beseitigt ist, wieder rückgängig, d. h. der Gallenfarbstoff wird aus den Zellen wieder beseitigt. 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 irrtümlich als eisenfrei bezeichnet. Dieses sog. Malariamelanin findet sich vor allem in Leber, Milz und Lymphknoten und liegt gewöhnlich in den Endothel- und Reticulumzellen. 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 **TEICHMANN'SCHEN** Häminkristallen entsprechen.

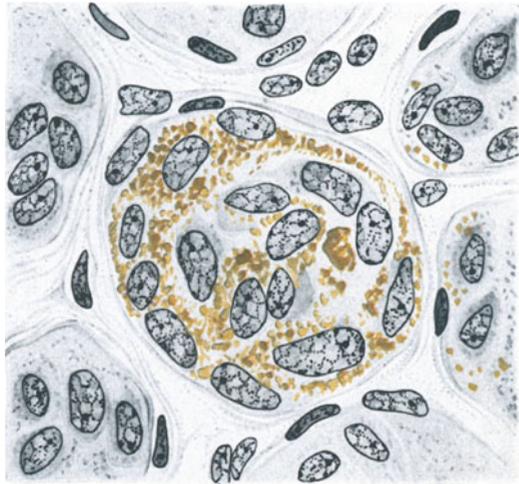


Abb. 91. Naevuszellhaufen mit melanotischem Pigment.

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 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,

¹ Melas (griech.) schwarz.

in den Bindegewebszellen des Corium (Chromatophoren), der Leptomeninx und Chorioidea, in manchen Ganglienzellen (Substantia nigra) und im Irisepithel.

Vermehrung des Hautmelanins findet sich in der Schwangerschaft (Chloasma¹ gravidarum) und unter Einwirkung des Sonnenlichtes als gleichmäßige oder

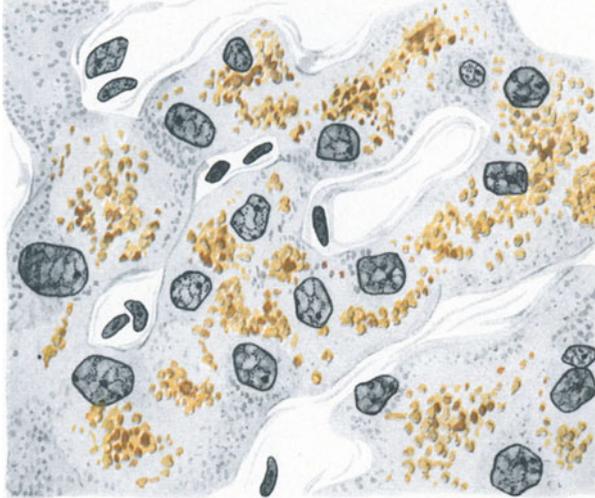


Abb. 92. Abnutzungspigment in Leberzellen bei brauner Atrophie.

mehr fleckförmige Bräunung (Sommersprossen, Epheliden²). Ferner ist es bei ADDISON'Scher Krankheit stark vermehrt und tritt dann auch in den Epithelzellen der Mundschleimhaut auf. Es bildet sich bei dieser Krankheit offenbar durch Oxydation eines dem Adrenalin nahestehenden Stoffes, der in der veränderten Nebenniere nicht mehr in Adrenalin übergeführt werden kann (Brenzkatechin). Ein vom Melanin nicht zu unterscheidendes Pigment tritt in der Haut auf bei chronischer Arsenzufuhr (Arsenmelanose). Besonders reichlich wird Melanin von gewissen Geschwülsten, den Naevi (Abb. 91) und Melanosarkomen gebildet.

Bei der sehr seltenen Ochronose³ 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 Alkaptonurie⁴ genannten Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure im Harn ausgeschieden wird; die exogene Form entsteht durch lange fortgesetzte Zufuhr kleinster Phenolmengen, z. B. bei Carbolumschlägen.

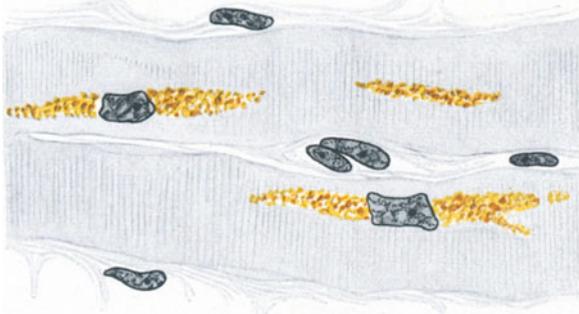


Abb. 93. Abnutzungspigment in Herzmuskelfasern bei brauner Atrophie an den Polen der Kerne gelagert.

Die unter dem Namen Lipofuscin⁵ 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

¹ Chloazo (griech.) grüngelb aussehen.

² Gebildet aus: epi (griech.) auf und helios (griech.) Sonne.

³ Ochros (griech.) ockerfarbig; nosos (griech.) Krankheit.

⁴ Gebildet aus Alkali und hapto (griech.) ergreifen, da sich der Harn der Kranken bei Alkalizusatz sofort schwarz färbt.

⁵ Lipos (griech.) Fett; fuscus (lat.) braun.

mehr fleckförmige Bräunung (Sommersprossen, Epheliden²). Ferner ist es bei ADDISON'Scher Krankheit stark vermehrt und tritt dann auch in den Epithelzellen der Mundschleimhaut auf. Es bildet sich bei dieser Krankheit offenbar durch Oxydation eines dem Adrenalin nahestehenden Stoffes, der in der veränderten Nebenniere nicht mehr in Adrenalin übergeführt werden kann (Brenzkatechin). Ein vom Melanin nicht zu unterscheidendes Pigment tritt in der Haut auf bei chronischer Arsenzufuhr (Arsenmelanose). Besonders reichlich wird Melanin von gewissen Geschwülsten, den Naevi (Abb. 91) und Melanosarkomen gebildet.

Bei der sehr seltenen Ochronose³ 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 Alkaptonurie⁴ genannten Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure im Harn ausgeschieden wird; die exogene Form entsteht durch lange fortgesetzte Zufuhr kleinster Phenolmengen, z. B. bei Carbolumschlägen.

Die unter dem Namen Lipofuscin⁵ 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 Abnützungspigmente genannt von der Vorstellung ausgehend, daß es sich um liegenbleibende 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. 92), Niere, Samenblasen, Ganglienzellen, Hoden usw.], aber auch in Bindegewebszellen und Zellen bindegewebiger Herkunft [Skelet- und Herzmuskelfasern (Abb. 93), glatte Muskelfasern, Fettzellen usw.]. Als krankhaft können wir eine solche 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 Eidotter, kommen aber auch beim Menschen im Fettgewebe vor. Der Farbstoff der Luteinzellen im gelben Körper dürfte ebenfalls zu den Lipochromen gehören.

Ob der grünen Farbe der *Chlorome*² (Chloroleukämie) ein autochthones lipochromartiges Pigment zugrunde liegt, ist noch nicht sicher.

f) Krankhafte Verhornung.

Normalerweise geht die Verhornung in der Epidermis so vor sich, daß in den gegen die Oberfläche zu vorrückenden Zellen zunächst stark lichtbrechende glänzende Körnchen (Keratohyalinkörnchen) auftreten, die dann zusammenfließen. Schließlich verschwindet der Kern und die Zellen wandeln sich in homogene Hornschüppchen um. Diese schilfern dann einzeln oder in ganzen Lagen ab. Der Verhornungsvorgang kann in zweierlei Richtungen gestört sein.

1. Bei der *Hyperkeratose*³ bleiben die Hornschuppen an der Oberfläche in ihrem Zusammenhang erhalten und bilden hier dicke vorspringende Auflagerungen, die z. B. bei der Ichthyosis⁴ wie Fischschuppen aussehen. Durch Druck von außen können die Hornlagen bis zum Niveau der Hautoberfläche in die Epidermis eingepreßt werden, die dann nach unten zu ausweichen muß. Das ist beim sog. Hühnerauge (Leichdorn) der Fall. Als Ursache der Hyperkeratose kommen sowohl ererbte Anlage (Ichthyosis) wie äußere mechanische Beeinflussungen, z. B. Druck (Hühnerauge) in Betracht.

2. Bleiben die Zellkerne auch in den verhornten obersten Zellagen sichtbar erhalten, so sprechen wir von *Parakeratose*. Dabei ist manchmal das Auftreten der Keratohyalinkörnchen mangelhaft. Parakeratose trifft man bei verschiedenen Hautkrankheiten an, besonders bei der Psoriasis⁵.

g) 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. unter Herz).

¹ Lipos (griech.) Fett; chroma (griech.) Farbe. ² Chloros (griech.) grün.

³ Keras (griech.) Horn; genitiv: keratos. ⁴ Ichthys (griech.) Fisch.

⁵ Von psao (griech.) kratzen.

h) Hyaline Entartung.

Die hyaline Entartung besteht in der Abscheidung (Fällung) eines homogenen Eiweißstoffes, des Hyalins¹, in verschiedene Gewebe, deren normale Bestandteile dabei verdrängt werden und schwinden. Sie hängt von örtlichen Schädigungen der Gewebe ab und hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen, zu Krankheitserscheinungen führenden Vorganges.

Das Hyalin zeichnet sich durch homogene, durchsichtige, farblose Beschaffenheit und feste Konsistenz aus. Es besitzt eine große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und die

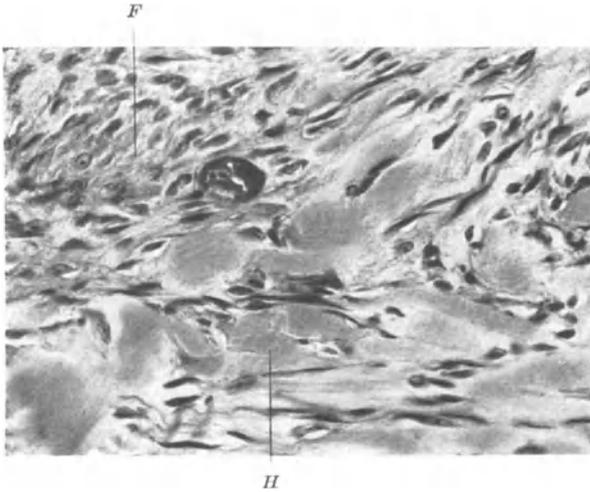


Abb. 94. Hyaline Entartung (H) der kollagenen Fasern in Fibromgewebe F.

Neigung, sich mit manchen Farbstoffen, wie Säurefuchsin und Eosin intensiv zu färben. Die genauere chemische Beschaffenheit ist unbekannt; häufig enthält das Hyalin Fettstoffe, die durch Färbung leicht nachweisbar sind.

Bei der hyalinen Umwandlung des Bindegewebes schwellen die kollagenen Fibrillen an und gewinnen eine dickbalkige „hyaline“ Beschaffenheit oder es häuft sich zwischen ihnen Substanz an, in der sie dann für unser Auge unsichtbar werden. Derartiges beobachten wir z. B. im Zwischengewebe von Schilddrüsenadenomen, aber auch in anderen Geschwülsten (Abb. 94), sowie am sonstigen faserigen Bindegewebe. Ähnliche Umwandlungen zeigt gelegentlich das Reticulum von Lymphdrüsen, das sich in ein unregelmäßiges homogenes Balkenwerk umwandelt. Ferner kommt die hyaline Entartung in chronisch-entzündlich erkrankten Geweben vor, besonders in tuberkulösem Granulationsgewebe.



Abb. 95. RUSSELLSche Körperchen, die den Zellkern eindellen und verdrängen.

In allen so veränderten Geweben können gleichzeitig die kleineren Gefäße und Capillaren eine hyaline, oft beträchtlich verdickte Wand aufweisen. Manchmal ist aber die hyaline Umwandlung nur auf die Gefäße beschränkt, wie z. B. in der Niere (Glomeruli, Arteriolen).

Mit der Bezeichnung „hyalin“ werden auch Massen belegt, die bloß in ihrer homogenen Beschaffenheit und Färbbarkeit dem eben besprochenen Stoff gleichen, sich sonst aber in Herkunft und Ablagerung von ihm unterscheiden.

Längere Zeit im Körper liegendebliebenes (altes) Fibrin, wie z. B. in alten Exsudaten, nimmt eine hyaline Beschaffenheit an; die gleiche Umwandlung erfahren manchmal Thromben in Aneurysmasäcken. In den Harnkanälchen ausgeschiedenes Eiweiß kann sich zu homogenen hyalinen Zylindern eindicken, aber auch im Zellprotoplasma können Eiweißkügelchen auftreten, die nach ihrem ganzen Verhalten als (epitheliales) Hyalin bezeichnet werden. Hierher gehören auch die in Plasmazellen zu findenden, glänzenden Kügelchen, welche die Zelle immer mehr auftreiben und den Kern vielfach eindellen (RUSSELLSche fuchsinophile Körperchen, Abb. 95). Man findet sie bei chronischen Entzündungen, besonders häufig im Gerüst der Magenschleimhaut.

¹ Hyalos (griech.) hell, glasig durchscheinend.

i) 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 Leukocyte-eiweiß das Antigen.

Amyloid reagiert in kennzeichnender Weise mit Jod: es wird durch LUGOLsche Lösung mahagonibraun gefärbt (Abb. 96); bei Zusatz von Schwefelsäure schlägt der Farbton in blau um. Diese Reaktion, die sich sowohl in 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.

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 Organzellen selbst niemals Amyloid. Die Einlagerung zwischen Gefäßintima und Organzellen 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 Organzellen, die schließlich auch durch den Druck massenhaft abgelagerten Amyloids geschädigt werden können. Sie werden atrophisch, verfettet und

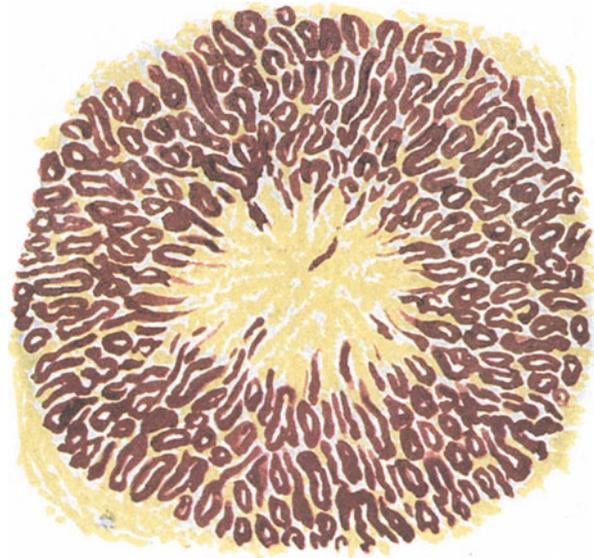


Abb. 96. Amyloid der Leber. Leberläppchen nach Jodfärbung. Das braun gefärbte Amyloid bildet Ringe, Hufeisenfiguren, parallele Bänder. Zentrum und äußerste Peripherie nicht amyloid.

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 Zustande 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 gum-möse Syphilis kann Amyloidose verursachen. Weiter sind manchmal Lymphogranulomatose, Myelome, bösartige Geschwülste 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-Caseinonatrium 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.

Eine besondere Form der Amyloidose stellen umschriebene, geschwulstförmige Anhäufungen dieses Stoffes dar, die als *lokale Amyloidosen* oder auch als *Amyloid-tumoren* bezeichnet werden. Man trifft sie am häufigsten in der Schleimhaut des Zungengrundes, der oberen Luftwege und in der Conjunctiva. Die Entstehung dieser Amyloidtumoren ist völlig unklar; chronische Eiterungen spielen hier jedenfalls keine Rolle.

k) 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. Für den histologischen Nachweis ist die Rotfärbung durch Thionin und durch Mucicarmin verwendbar.

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.

2. Unter krankhaften Verhältnissen findet manchmal eine *Umwandlung der Zwischensubstanzen* des Bindegewebes und Stützgewebes 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.

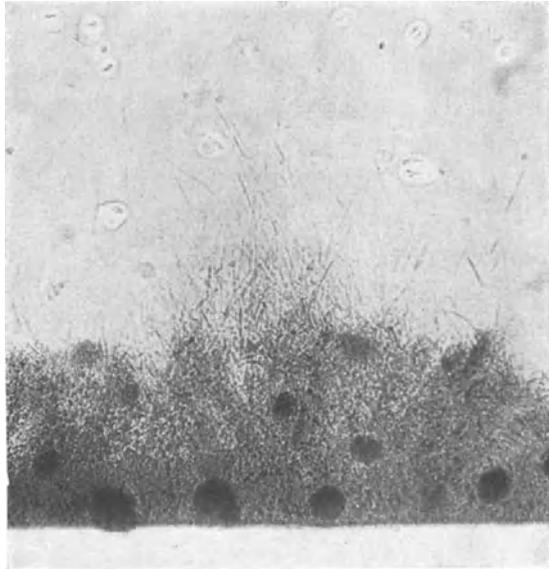


Abb. 97. Einlagerung von Uratkristallen in den Gelenkknorpel bei Gicht. (Nach POMMER.)

Sehr häufig wird eine schleimige Degeneration von Binde-Substanzen 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.

1) 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. 97) und -kapseln [s. Arthritis ur(at)ica]. Außerdem findet man Uratablagerungen in Form kleiner Knoten (*Gichttophi*¹) in den Ohrknorpeln, den Sehenscheiden und Schleimbeuteln. Hier entwickelt sich um die büschelförmig vereinigten Krystalle ein Granulations-

¹ Tophos (griech.) Tuffstein wegen der Härte der Knoten.

gewebe mit Fremdkörperriesenzellen. Die Ursache der Gicht ist teils in äußeren Einflüssen (unzweckmäßige, purinreiche Nahrung), teils in einer ererbten 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.

m) 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 ist 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 (genauerer 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 abnorm fest und dicht und reich an *Hyalin* ist. Verkalkung kommt ferner in *Gefäßwandungen*, besonders der Arterien,

¹ Lithos (griech.) Stein; paidion (griech.) Kind.

gern vor. Hier findet sie sich manchmal vorwiegend in den elastischen Elementen (Abb. 98), später in größerem Umfange in hyalin umgewandelten und zugleich fettig 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 heraus stehen. 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.

Schließlich seien noch die sog. *Corpora arenacea* (Psammomkörper¹) erwähnt (Abb. 99). 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.

Überall, wo Verkalkung auftritt, kann es auch zur Bildung echten Knochens kommen; 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.

2. Verkalkungen infolge Veränderungen der Säfte. Eine Erhöhung des Kalkspiegels im Blut tritt bei ausgedehnterem Abbau von Knochen auf und führt zum Ausfallen des Kaltes dort, wo infolge verminderter Säuerung der Kalk im Blutplasma nicht mehr in Lösung gehalten werden kann: Das sind diejenigen Stellen des Körpers, an denen Säure abgeschieden wird, nämlich Magen (Salzsäure), Nieren (Harnsäure), Lunge (Kohlensäure). Die Kalkeinlagerung erfolgt in die sonst unveränderten Gewebe, insbesondere in die Membranae propriae und die elastischen 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 Lösungs-



Abb. 98. Verkalkung der *Elastica interna* und elastischer Fasern der Media einer Coronararterie.

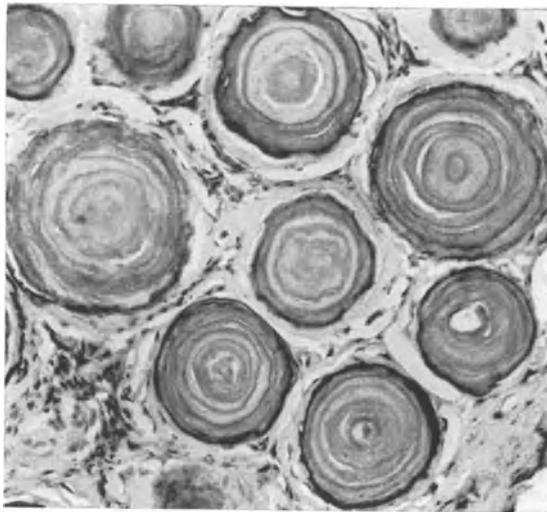


Abb. 99. Konzentrisch geschichtete Psammomkörperchen aus einem Meningiom.

¹ Arena (lat.) psamos (griech.) Sand.

vermögen des Plasmas für Kalk sei ganz allgemein herabgesetzt. 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 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.

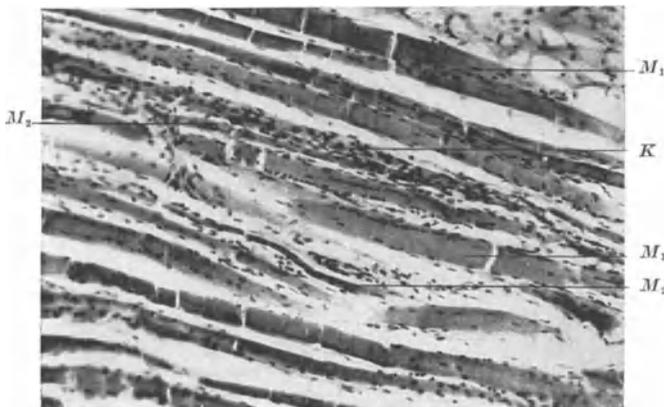


Abb. 100. Progressive Muskelatrophie. M_1 wenig veränderte Fasern, M_2 atrophische Fasern, K Kernvermehrung.

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* (In-

volution), wenn nicht die Zellverkleinerung, sondern die Verminderung ihrer Zahl, etwa durch Zellerfall 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. 122) 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.

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 normaler-

¹ Threpho (griech.) ernähren.

weise 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.

Recht kennzeichnend ist das Bild der trockenen, dünnen, infolge Schwund des Unterhautfettgewebes und Verlust der Elastizität gefältelten, sog. „*Greisenhaut*“.

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.

Alle diese Inaktivitätsatrophien bringen in erster Linie eine Volumenabnahme der eigentlichen, funktionellen Teile mit sich. Die *Muskelfasern* werden schmaler, ihre Quertreibung geht verloren (Abbildung 100); sie wandeln sich in dünne Fibrillen 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. 101). 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 Abnahme 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



Abb. 101. Hochgradige Atrophie des Femur. Die *Compacta* der Diaphyse ist auf eine dünne Lamelle reduziert. Die Spongiosa des Kopfes und Halses ist stark rarefiziert.

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 mechanischen Gründen, teils infolge der Schädigung durch den Druck nicht in der Lage, Nahrung aufzunehmen.

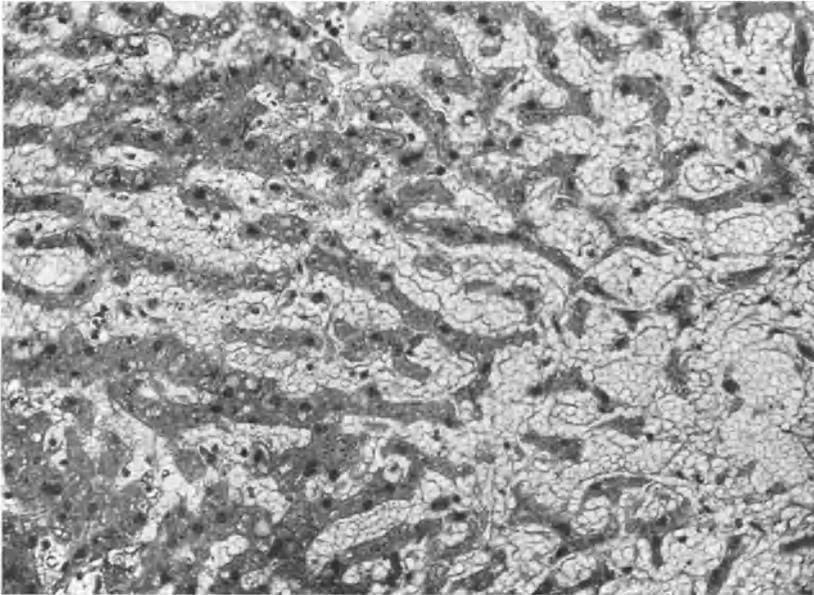


Abb. 102. Druckatrophie der Leberzellen im Acinuszentrum (rechts) infolge Blutstauung.

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. 102; s. a. Stauungsleber). Zur Druckatrophie führt aber auch die Einwirkung eines *rascher wachsenden Gewebes* auf ein anderes. Wenn PACCHIONISCHE Granulationen gegen die platten Schädelknochen andringen, bilden sie in ihnen kleinere und größere Gruben, die unter Umständen bis an 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 von Zellen und Geweben (Nekrose).

a) Zustandekommen der Nekrose.

Sehr häufig kommt es in unserem Körper zu einem Absterben kleinerer oder größerer Teile von Organen. Daraus müssen sich natürlich, da die toten Teile nicht mehr funktionieren, oft schwere Folgen ergeben. Aber sie bleiben doch nicht selten aus, 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 dem Brand¹, der Nekrose² 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. 15 besprochen. Bei Temperaturen über 60° gehen alle Zellen zugrunde. Erfrierung kann von manchen Geweben, wie von der Haut, immerhin durch kürzere Zeit ertragen werden, während andere Gewebe, z. B. die quergestreifte Muskulatur, empfindlicher sind und bei Erfrierung rasch absterben.

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 oder unter Vermittlung einer Er-nährungsstörung. Hierher gehören Gewebszertrümmerung, Zerreißen, Zerquetschung usw. Ebenso kann langdauernde Druckwirkung zu Nekrose führen (Drucknekrose); ein bekanntes Beispiel bildet der Druckbrand (Decubitus³), der bei bettlägerigen Kranken an den dem Druck durch die Unterlage ausgesetzten Körperstellen infolge von örtlichen Kreis-laufstörungen häufig auftritt.

6. Von der nekrotisierenden Wirkung verschiedener Arten von **Strahlen** war S. 11 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 RAYNAUDSche 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.

b) Eigenschaften der Nekrose.

Die **makroskopische Beschaffenheit** abgestorbener Gewebe wechselt. Bei den Nekrosen durch Kreislaufstörungen ist der Herd bald blaß, bald hämor-

¹ Wegen der Ähnlichkeit mit verbranntem Gewebe. ² Nekros (griech.) tot.

³ Decumbo (lat.) sich niederlegen.

⁴ (Franz.) wörtlich: durchbohrendes Leiden des Fußes.

rhagisch. Das Aussehen des durch Hitze, Kälte und Gifte verursachten Brandes ist durch den wechselnden Blutgehalt und zum Teil auch durch die Art des Giftes bedingt. Dazu kommen Gerinnungsvorgänge und spätere Umwandlungen des toten Gewebes. Daher bietet die Nekrose ein mannigfaltiges Bild.

Besonders charakteristisch sind die *anämischen (ischämischen) Nekrosen* (Abb. 103). In Milz, Niere und Herzmuskel lernten wir sie als anämische Infarkte bereits kennen (S. 103f.). Sie zeichnen sich aus durch eine blasse, undurchsichtige, weißliche bis weißlichgelbe Farbe und eine das umgebende Gewebe übertreffende Konsistenz. Ähnlich sehen die bakteriellen Nekrosen aus. Die durch Tuberkelbacillen bedingten sind durch eine mattweiße bis

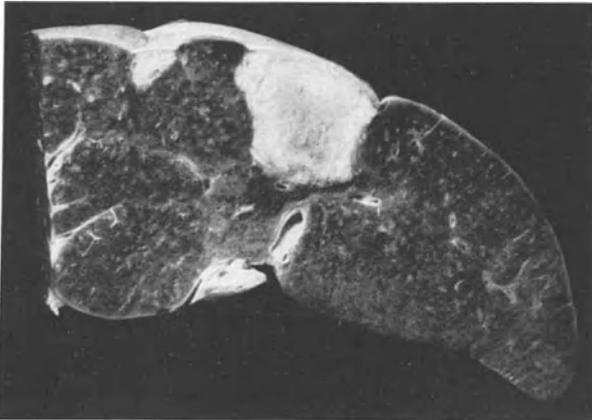


Abb. 103. Anämische Milzinfarkte, der kleinere in Vernarbung.

trübgelbe Farbe und eine trockene, brüchige bis weiche, oft schmierige Beschaffenheit gekennzeichnet. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit trockenem oder weichem Käse. Wir reden daher von *Verkäsung*. Auch bei Syphilis finden sich ähnliche tote Gewebmassen. Ferner kommen dem Käse ähnliche Nekrosen in verschiedenen, rasch wachsenden Geschwülsten vor.

Die blasse Farbe erklärt sich aus der Entfärbung des in dem Herde enthaltenen Blutes und dem gleichzeitigen Hervortreten der blaßgelblichen Eigenfarbe der Gewebe. Die feste und meist trockene Beschaffenheit der Nekrose beruht auf einer Gerinnung der in den Herden vorhandenen Flüssigkeit und des toten Gewebes (des Protoplasmas) selbst. Man spricht daher mit WEIGERT auch von *Koagulationsnekrose*. Am heraus- und aufgeschnittenen Organ behalten die festen Herde ihr Volumen, während die normalen Teile durch Ausfließen des Blutes zusammensinken. Daher vor allem rührt das Vorragen der Infarkte auf der Oberfläche.

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 *hämorrhagischen Nekrosen* bzw. Infarkten. Hier läßt das Blut die geschilderten 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 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 (Kolloquationsnekrose), während Säuren und Salze vorwiegend das Eiweiß fällen (Koagulationsnekrose).

Nekrotische Teile, die, wie z. B. abgestorbene Darmschleimhaut, mit Galle in Berührung kommen, werden durch sie gelb, braun oder grün gefärbt, was aber mit der Nekrose an sich nichts zu tun hat.

Mikroskopisch ist die Nekrose in erster Linie durch den Untergang bzw. Schwund der Färbbarkeit der *Zellkerne* gekennzeichnet (Abb. 104). Dieser Kernverlust geht in verschiedener Weise vor sich: 1. Verklumpung von Kernen, offenbar durch Wasserverlust und Zusammensintern der Chromatinsubstanz wird als *Pyknose*¹ bezeichnet: Die Kerne sind geschrumpft, unregelmäßig geformt und dunkler färbbar. 2. Beim Kernzerfall, der *Karyorrhexis*², kommt es zunächst zur Ansammlung des Chromatins in Form kleiner Klümpchen an der Kernwand (Kernwandhyperchromatose), die in das Protoplasma austreten, so daß der Kern in viele Stückchen zerbröckelt. 3. Auflösung (Auslaugung) des Chromatins bei Erhaltenbleiben des Kerngerüsts wird als *Chromatolyse*³, Auflösung des ganzen Kerns als *Karyolyse* bezeichnet.

Mit dem Verschwinden des Kernes werden auch die *Plasmastrukturen* immer undeutlicher. Die Zellen büßen ihre gegenseitige Begrenzung ein (Abb. 104), ihr Protoplasma bildet

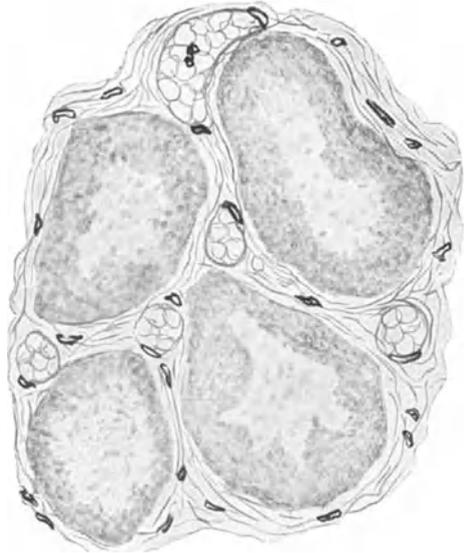


Abb. 104. Nekrotische, kernlose Harnkanälchen. Im Bindegewebe noch einige Kerne.

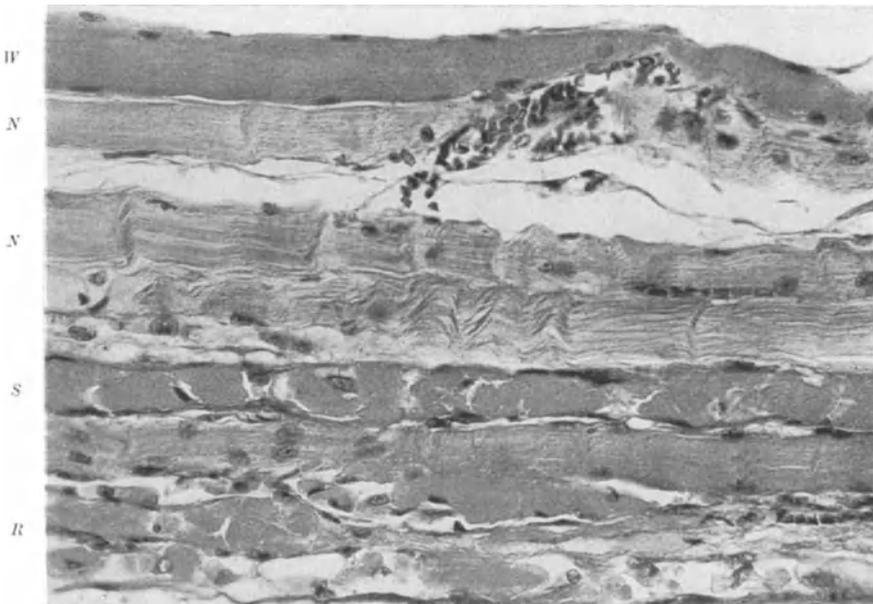


Abb. 105. Wachsigc Entartung (*W*), scholliger Zerfall (*S*) und beginnende Resorption (*R*) der zerfallenen Muskelfasern. *N* normale Fasern.

¹ Pyknos (griech.) dicht. ² Karyon (griech.) Kern; rhexymi (griech.) reißen.

³ Chroma (griech.) Farbe bzw. leichte Färbbarkeit des Chromatins; lysis (griech.) Lösung.

infolge der 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 ganze Zelle verschwunden ist. Alle diese Auflösungsvorgänge werden erklärt aus der Durchströmung mit Flüssigkeit, welche die Gewebebestandteile nach und nach löst.

Die Nekrose kann außer ganzen Geweben auch *einzelne Zellen* oder nur mikroskopisch wahrnehmbare Abschnitte, in der Niere z. B. einzelne Harnkanälchen, betreffen. Solche Nekrosen sind meist abhängig von besonderen Giften bzw. besonderen Empfindlichkeiten der betreffenden Zellen. So führen manche Stoffe (Sublimat) zur ausschließlichen Nekrose der gewundenen Harnkanälchen der Niere usw.

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 ZENKER 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. 105) 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.



Abb. 106. Gangrän der Zehen. (S. R.)

c) Ferneres Verhalten abgestorbener Teile.

Die toten Teile sind für den Organismus schädliche Fremdkörper, deren er sich zu entledigen sucht. Sie machen teils durch Autolyse, teils unter dem Einfluß der angrenzenden lebenden Teile mancherlei Veränderungen durch, die ihre Beseitigung herbeiführen oder begünstigen können.

1. Eine nur in einzelnen Organen vorkommende Veränderung ist die **Erweichung** (s. Abschnitt Gehirn). Sie tritt vor allem im Gehirn ein, wo es infolge der verhältnismäßigen Armut an Eiweißkörpern und des Reichtums an nicht gerinnenden Fettstoffen zu keiner richtigen Koagulationsnekrose kommen kann. Das abgestorbene Gewebe wird zu einem mehr oder weniger flüssigen Brei, der dann aus zerfallener Gehirns substanz und aus eingedrungener Flüssigkeit besteht und in dem sich die früher (S. 115) erwähnten Körnchenzellen finden. Man bezeichnet die Erweichung auch als „Colliquatio“. Durch Abwanderung der Körnchenzellen und Aufsaugung der Flüssigkeit werden die erweichten Teile entfernt.

2. **Autolyse** heißt die in aseptisch bei Körpertemperatur aufbewahrten (und im Körper befindlichen) toten Geweben auftretende Selbstverdauung, die unter der Einwirkung der in den Zellen vorhandenen Fermente vor sich geht. Die nekrotischen Teile werden so allmählich von der normalen Umgebung aus aufgesaugt. In den Randabschnitten wirken an der Auflösung auch eindringende Bindegewebszellen mit. Schließlich tritt Bindegewebe an die Stelle des toten Gewebes. So werden die Infarkte der Milz, der Niere, des Myokards, der Lungen beseitigt.

3. Manchmal reicht der Flüssigkeitsstrom nicht aus, um die nekrotischen Massen fortzuführen; dann erfahren die toten Teile einen Wasserverlust, eine **Eintrocknung**. So wird der jahrelang daliegende Käse trocken, bröcklig und kann auch Kalksalze aufnehmen. Besonders in tuberkulös-käsigen Nekrosen kommt es gern zu einer solchen Verkoidung und Verkalkung (s. S. 128).

Vor allem wird aber die Eintrocknung eintreten, wenn die abgestorbenen Teile an der Körperoberfläche liegen, wo ein Wasserverlust durch Verdunstung möglich ist. Sie zeigen dann eine ähnliche Beschaffenheit wie die Mumien. Daher nennen wir den Vorgang *Mumificatio* oder *trockenen Brand*. Die Gewebe schrumpfen, werden härter, lederartig und nehmen einen schmutzig schwarzbraunen Ton an.

4. Eine weitere Veränderung ist durch die Wucherung von Fäulnisbakterien in den toten Teilen gekennzeichnet. Dann reden wir von **Gangrän**¹ oder *feuchtem Brand* (Abb. 106). Das tote Gewebe, z. B. die Zehe eines Fußes, fault ebenso, wie es ein sich selbst überlassener abgeschnittener Teil oder die ganze Leiche tut. In ihm bilden sich Gasblasen, welche die Epidermis vielfach abheben. Die Farbe des Gewebes geht aus der schwarzblauen in eine schwarzgrüne, schmutzige über, während sich gleichzeitig Fäulnisgeruch bemerkbar macht. Die Konsistenz der Teile wird weich, teilweise schmierig. Entwickelt sich in den an die Gangrän anstoßenden Teilen eine lebhafte Entzündung, so spricht man auch von heißem, andernfalls von kaltem Brand.

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 begrenztere 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

¹ Gangraina (griech.) feuchter Brand.

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 Absonderung 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.

Durch verschiedene krankhafte Vorgänge kann das von den einzelnen Drüsen zellen 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, Verschluß) 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). Verschluß der *Tube* führt zur Hydro-salpinx. Bei Verlegung des Ausführungsganges der *Talgdrüsen* staut sich der Talg in der Drüse selbst an, so daß es zur Bildung eines rundlichen Knotens kommt (Atherom²). Durch Zersetzung der fettigen Massen treten Cholesterinkristalle auf, so daß die Atherome von einem schmierigen, glitzernden Brei erfüllt sind. 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.

¹ Rana (lat.) Frosch, „ranula“ also kleiner Frosch, weil die Gangerweiterung an die Kehlblase eines Frosches erinnert.

² Atheroma (griech.) Weizenmehlbrei — wegen der Ähnlichkeit des Inhaltes.

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 (Atherom!).

b) Divertikelbildung.

Den gleichmäßigen Erweiterungen der abführenden Röhrensysteme sind die umschriebenen Ausbuchtungen, 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 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 Konkremetes 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 Konkremetes kommt. Die völlige Auflösung eines einmal gebildeten Konkremetes 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

¹ Mikros (griech.) klein; lithos (griech.) Stein.

oder mehrfach abgeplattete Körper darstellen (Abb. 107). 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 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).

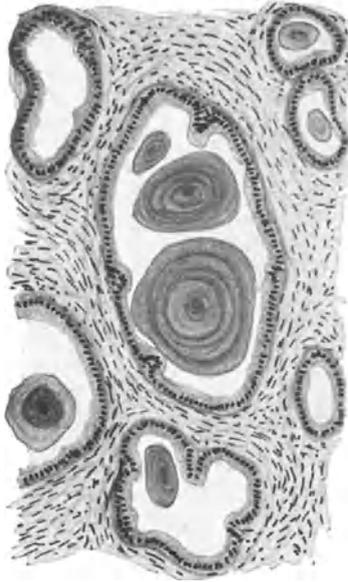


Abb. 107. Konkreme in Prostatadrüsen.

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 Steine 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 so lange sie wirken, werden immer neue Veränderungen entstehen. Nun machen sich manche, wie z. B. eine Verbrennung, nur kurz geltend, andere, wie vor allem die Bakterien, wirken oft jahrelang. Ihre Beseitigung gelingt nicht so leicht. Es stellen sich Abwehrvorgänge im Körper ein, die wir in ihrer Gesamtheit als Entzündung bezeichnen und später besprechen wollen.

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 Wiederersatz 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 kachektischen 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 Wammerung der im Rande vermehrten und vergrößerten Zellen in die Lücke statt.

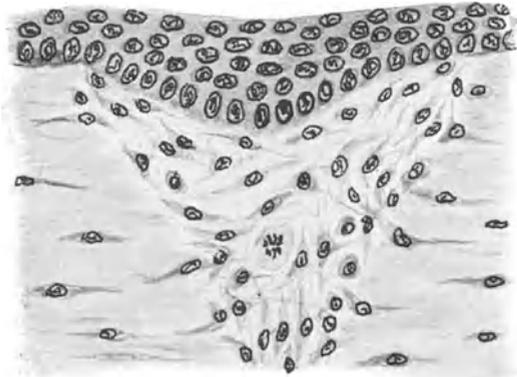


Abb. 108. Regeneration des Corneagewebes nach Einstich. Der Stichkanal mit jungen, vielgestaltigen Zellen gefüllt, eine abgerundete Zelle mit Mitose. Das Epithel regeneriert und verdickt.

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. 108). 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. 109), 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*“.

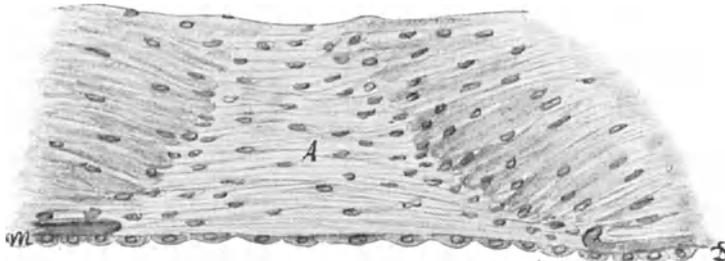


Abb. 109. Geheilte Stichwunde der Cornea an der Hinterfläche der Membran. *A* neugebildetes Bindegewebe, seitlich von normaler Cornea begrenzt; *MD* Membrana Descemeti mit kontinuierlichem Epithel.

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.

¹ (Lat.) wörtlich: Durch die erste Anstrengung.

² Leukos (griech.) weiß — wegen der weißen Farbe der vernarbten Stelle.

Die *Entstehung neuer Capillaren* erfolgt durch eine Wucherung der alten Endothelien (Abb. 110). Diese bilden seitliche, sich bandförmig verlängernde Sprossen, die sich durch Verflüssigung aushöhlen. Die jungen endothelialen Sprossen bzw. Röhren vereinigen sich bald mit älteren Gefäßen (Abb. 111) 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).

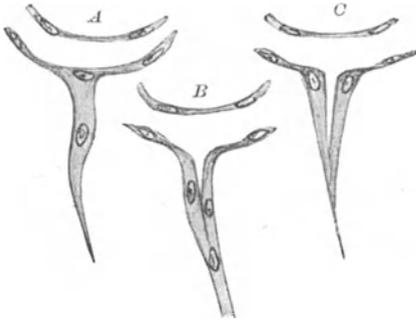


Abb. 110. Neubildung von Capillaren. Schematisch. *A* solides Aussprossen einer Endothelzelle; *B* Kanalisierung einer Sprosse; *C* Aussprossen zweier Endothelien mit Spaltraum zwischen ihnen.

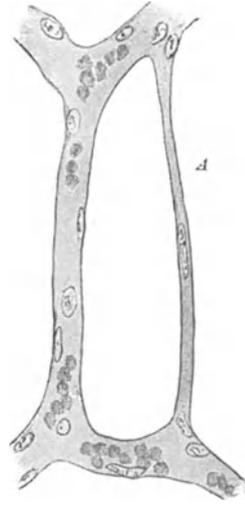


Abb. 111. Junge, noch nicht kanalisierte, ein Protoplasmaband darstellende Capillare *A* zwischen zwei deutlich bluthaltigen Gefäßen.

c) Die Regeneration von *Fettgewebe* geschieht so, daß sich zunächst ein zelliges, fettfreies 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

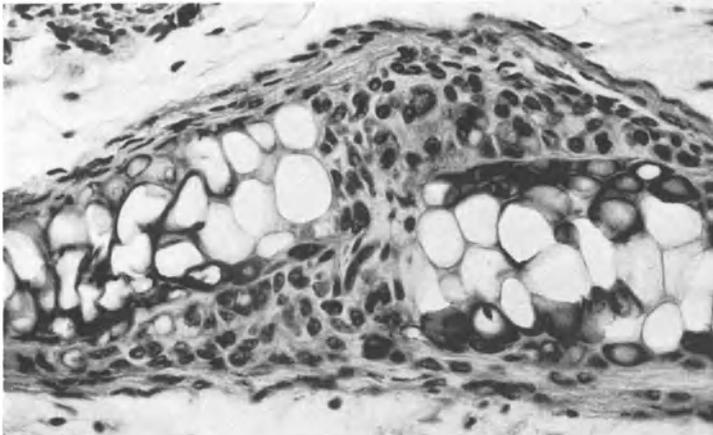


Abb. 112. Fraktur der knorpeligen Rippe einer Maus. Auseinandergewichene Frakturrenden (großblasige Knorpelzellen) durch knorpeligen Callus verbunden.

Vermittlung des Periostes und des Endostes in Form der sog. Callusbildung (s. Abschn. Knochen).

e) Der *Knorpel* (Abb. 112) 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. 113). So wird das freiliegende Bindegewebe bald wieder von einer einfachen Schicht von Epithelien 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

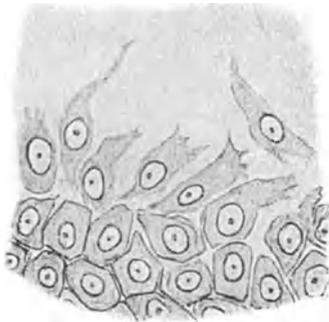


Abb. 113. Regeneration des Epithels der Froschcornea. Flächenansicht. Oben der Defekt. Unten normales Epithel, nach oben erstrecken sich verlängerte Zellen auf den Defekt.

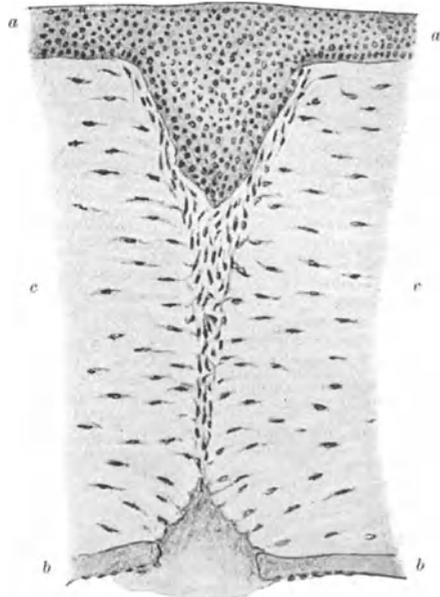


Abb. 114. Heilung einer perforierenden Stichwunde der Cornea. *aa* Epithel mit einem in die Stichwundereichenden Zapfen; *cc* Cornea mit dem von Zellen ausgefüllten Stichkanal; *bb* Membrana Descemeti.

bald wieder mehrschichtig wird. Das neue Epithel stimmt schließlich mit dem alten vollkommen überein.

Wenn zugleich auch im Bindegewebe, z. B. durch einen Stich, ein Defekt gesetzt war (Abb. 114), so dringen die Epithelien auch hierher vor, bilden sich aber später bei Nachwachsen des Bindegewebes wieder zurück. An der Hinterfläche der Cornea spielen sich bei perforierenden Verletzungen analoge Regenerationsvorgänge (Abb. 114) ab.

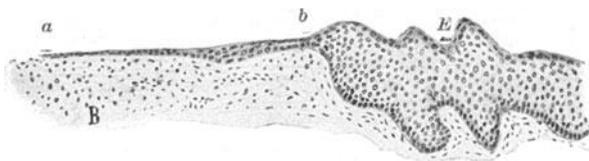


Abb. 115. Regeneration der Epidermis an der Unterfläche des Daumenballens des Frosches. *E* alte Epidermis; *B* in Neubildung begriffenes Bindegewebe; *a*, *b* neugebildetes, von *E* auf *B* hinübergewachsenes Epithel.

In gleicher Weise regenerieren sich die *Deckzellen der serösen Häute* (Pleura, Epikard usw.).

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. 115) hinüberschieben. Auf diesem bildet sich manchmal ein aus geronnener Blut- und Lympflüssigkeit bestehender Schorf (Abb. 116),

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. 115) hinüberschieben. Auf diesem bildet sich manchmal ein aus geronnener Blut- und Lympflüssigkeit bestehender Schorf (Abb. 116),

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.

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. Auch kann die Drüsenbildung über dichtem narbigem Bindegewebe ganz ausbleiben.

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 Zweigen aus. Ihre Epithelien bilden neue Kanäle (Abb. 117) mit alveolenähnlichen Endanschwellungen. Auf diese Weise können umfangreiche Teile der Speicheldrüse ersetzt werden, doch wird das neue Epithelgewebe nicht wieder funktionsfähig.

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. 118) 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 welchen Lebergewebe in größerem Umfange zugrunde geht, so bei der Lebercirrhose, bei der akuten gelben Leberatrophie usw. Früher wurde 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 Verletzungen oder experimentellen Erfrierungen, durch die das Epithel der Harnkanälchen

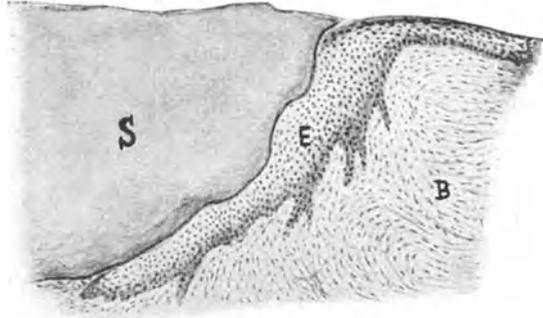


Abb. 116. Regeneration der Epidermis in einem Hautdefekt. S Schorf; E darunter wachsende, regenerierende Epidermis; B Bindegewebe.

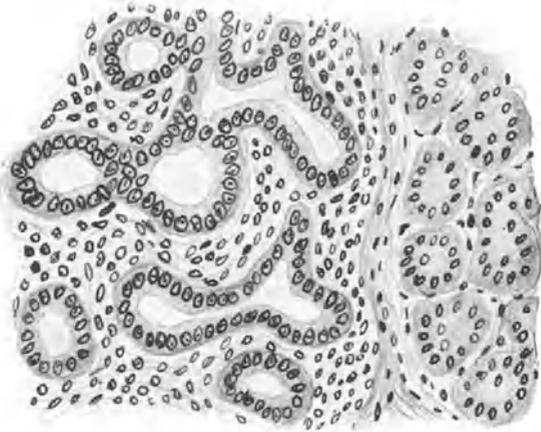


Abb. 117. Regeneration einer Speicheldrüse. Links neugebildete Drüsenkanäle, rechts altes Drüsen-gewebe.

abstirbt, sprossen die anstoßenden, erhaltenen Harnkanälchen (Abb. 119) 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.



Abb. 118. Regeneration der Leber. Unten (L) normale Leberzellreihen. Oben regenerierte Gallengänge. In dem rechtsliegenden, gebogenen zwei Mitosen.

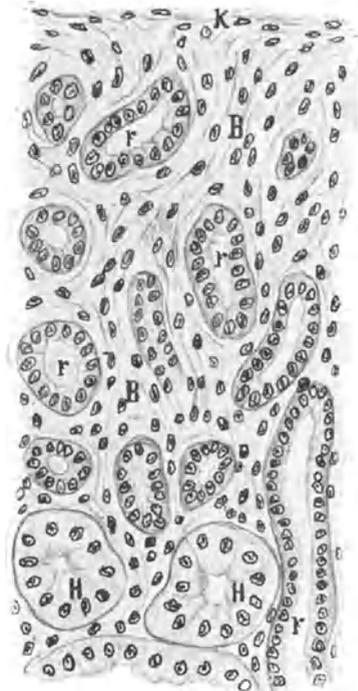


Abb. 119. Regeneration der Niere nach Erfrieren der äußeren Rindenschichten. H H alte Harnkanälchen; r r neugebildete Kanäle in einem ebenfalls neuen Bindegewebe B; K Kapsel.

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, vereinigen die Muskelenen 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 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.

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 Mark im ganzen peripheren Abschnitt, dann verlängern sich die im zentralen Stumpf gelegenen Achsenzylinder

und dringen an Stelle der degenerierten Achsenzylinder des peripheren Abschnittes in dessen SCHWANNsche Scheiden vor, während die erhaltenen Zellen der Scheide das Nervenmark liefern. Auch motorische und sensible Nerven lassen sich wechselseitig vereinigen. Liegen die Stumpfen aber zu weit auseinander, dann kommt es nicht zum Hineinwachsen in den peripheren Abschnitt. Die Achsenzylinder verlängern sich zwar auch, 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. 120).

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 verlorengegangen; die Regeneration schießt gewissermaßen über ihr Ziel hinaus (Superregeneration), ein Vorkommnis, das bereits zur Hypertrophie hinüberleitet.

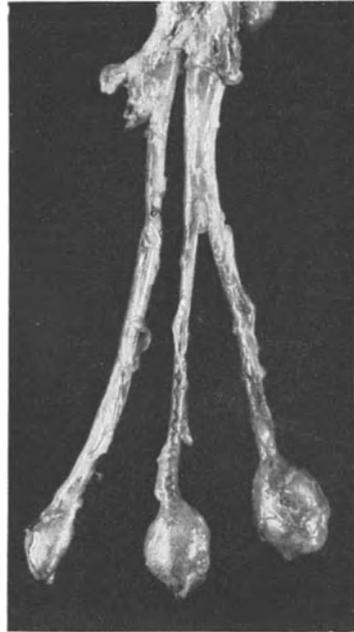


Abb. 120. Amputationsneurome (S.R.).

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 der 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 *vikariierenden*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 Nahrungsaufnahme allein macht keine Größenzunahme. Sie kommt auch bei der kompen-

¹ Vicarius (lat.) stellvertretend. ² Trephe (griech.) ernähren.

satorischen 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) wesentlich *stärkeren* Tätigkeit. So müssen wir es also auffassen, wenn wir statt von kompensierender 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 verschiedenster 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*.

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 (s. Lipomatose S. 112). 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.

¹ Plasso (griech.) bilden.

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. 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.

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. Bei den *Ovarien* ist eine kompensatorische Hypertrophie nicht bekannt, ebenso liegen keine Beobachtungen über vikarisierende Hypertrophie der menschlichen Brustdrüse (nach operativer Entfernung der Brustdrüse der anderen Seite) vor. Hingegen wurde Vergrößerung einer *Nebenniere* nach Untergang der anderen festgestellt (SIMMONDS). Auch nach Entfernung eines Stückes der *Schilddrüse* wird Hypertrophie des verbleibenden Teiles beobachtet.

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. Vielfach handelt es sich dabei allerdings bloß um stärkere Blähung der Alveolen und Bronchiolen.

Bei der *Muskulatur* kennen wir eine Hypertrophie ohne vorausgegangenen Gewebsausfall, und zwar physiologisch bei stark arbeitenden Menschen (Turnern, Schmieden usw.), pathologisch vor allem am *Herzen*. Vor allem führen die Herzfehler, d. h. die Verengerungen (Stenosen) oder Erweiterungen (Insuffizienzen) der Ostien zu einer verstärkten Tätigkeit des Herzmuskels und damit zur Hypertrophie, manchmal auf das Doppelte der normalen Dicke (s. Abschnitt Herz). Vermag der hypertrophische Muskel den gesteigerten Ansprüchen zu genügen, so ist der Herzfehler „kompensiert“. Diese Volumenvergrößerung der Muskulatur 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 Verengerungen, die des Darmes bei Darmstrikturen, die der Harnblase (Balkenblase) bei Striktur der Urethra. Die Wand kann um das Mehrfache verdickt sein. Es handelt sich dabei um Vergrößerung und nicht um Vermehrung der Muskelzellen.

Endlich ist eine kompensatorische Hypertrophie auch da zu verzeichnen, wo nicht *ein dem fortgefallenen 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. 175, 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. Mit Periost machte BUSSE analoge Erfahrungen.

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 REVERDIN zur Deckung von Wunden transplantiert. Nach THIERSCH werden dünne, nur aus Epidermis und geringen, den Papillarkörper fast allein umfassenden Cutislagen bestehende Lämpchen 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. 121), während sie bei Homoiotransplantation größtenteils oder ganz zugrunde geht.

Wird Epidermis mit Cutis in kleinen Stücken in das Unterhautzellgewebe eingebracht, so heilt sie bisweilen ein. Das Epithel schilfert sich in seinen obersten Lagen ab

¹ Autos (griech.) derselbe. ² Homoiios (griech.) ähnlich. ³ Heteros (griech.) ein anderer.

und wird dabei dünner (Abb. 123 b), dann erfolgt die Wiederherstellung der alten Dicke durch Vermehrung der untersten Lage (Abb. 123 c). Mittlerweile wächst das Epithel auch seitlich über die Innenfläche der Wundhöhle (Abb. 122) und kleidet sie aus. So entsteht ein in sich abgeschlossener Hohlraum (*traumatische Epithelcyste*) der durch die abschilfernden und liegenbleibenden Hornmassen immer mehr ausgefüllt werden kann (traumatische Epithelperle). Beim Menschen findet man solche Cystchen oder Perlen hauptsächlich an den Handflächen als Folge von Nadelstichen.

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 Einpflanzung 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. 124). Von dem Mark und

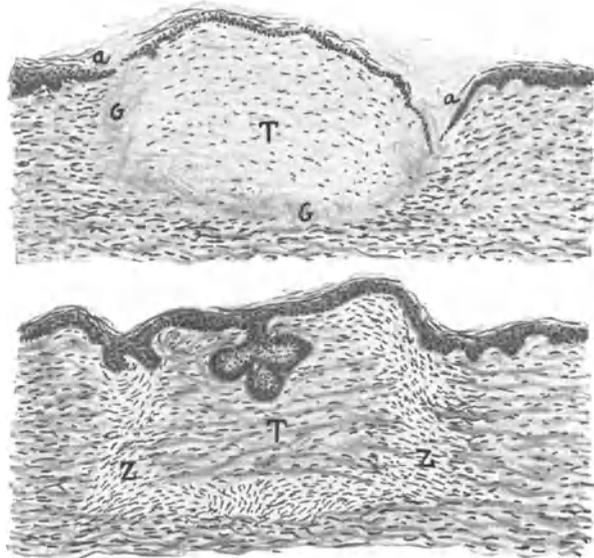


Abb. 121. Transplantation von Epidermis mit Cutis. Oben nach 48 Stunden. Das transplantierte Stück T ist kernärmer, mit der Subcutis durch geronnene Massen G verklebt. Die Epidermis von T ist dünn, größtenteils abgestoßen, bei a a die Grenzen der transplantierten und der alten Epidermis. Unten nach sechs Tagen. Das transplantierte Stück T ist mit der Subcutis durch zelliges Bindegewebe verwachsen, die Epidermis über T ist regeneriert.

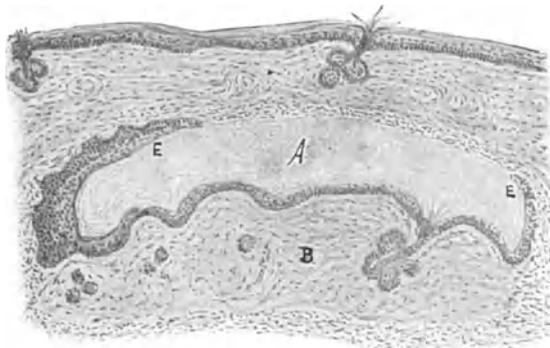


Abb. 122. Transplantation von Kaninchenhaut unter die Haut des Ohres. Oben die normale Epidermis. B das verpflanzte Bindegewebe, auf ihm das Epithel, welches bei EE auf das gegenüberliegende Bindegewebe wächst und so den Hohlraum A auskleidet.



Abb. 123. Transplantation von Kaninchenhaut (entsprechend Abb. 122). a normale Epidermis; b Epidermis kurz nach der Transplantation; c Epidermis einige Zeit später.

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. 124). Wenn demnach transplantiert Knochen auch nicht dauernd anheilt, so ist er doch richtunggebend für die Neubildung von Knochensubstanz und verschließt den Defekt

so lange, bis ein genügend fester, neuer Knochen an seine Stelle getreten ist. Der Erfolg der Knochen transplantation wird wesentlich gefördert, wenn das übertragene Stück in Verbindung mit seinem Periost geblieben ist, da von diesem eine lebhaftere 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 (LEXER) 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 extirpierter 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, 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.

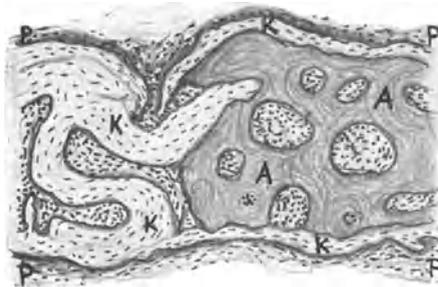


Abb. 124. Reimplantation eines durch Trepanation entfernten Knochenstückes des Kaninchenschädels. Rechts der dunkle Teil A A entspricht der Hälfte des transplantierten Knochens, links der hell gehaltene, normale, angrenzende Knochen K K, der sich oben und unten auf den transplantierten Knochen als eine dünne Lage hinüberstreckt und den transplantierten Knochen umfaßt und allmählich ersetzt. P P Periost.

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 operative 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 wurden *Ovarien* wiederholt im Peritoneum zur Einheilung gebracht. 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.

Unter funktioneller Anpassung der Gewebe könnte man streng genommen auch die Regeneration und Hypertrophie verstehen. Wir sprechen aber von ihr (im engeren Sinne) nur dann, wenn es sich um eine mit Strukturänderung verbundene Anpassung an neue funktionelle, vor allem mechanische Bedingungen handelt. Die Leistung des Gewebes wirkt als formbestimmender bzw. geradezu formprägender Reiz. Das gilt in erster Linie für das Knochensystem. Wenn untergegangene Teile des Skelets durch neuen Knochen ersetzt werden, so nimmt dieser eine innere Struktur, eine Anordnung seiner Bälkchen an, die seiner funktionellen Beanspruchung am besten entspricht. Das geschieht vor allem nach Zerstörungen von Gelenken, bei deren Ausheilung die Knochenenden durch neue Substanz fest miteinander verwachsen (Ankylose, s. diese), ferner bei schief geheilten Frakturen, bei denen der Callus bestehen bleibt und ebenfalls jene bestgeeignete Struktur annimmt usw. Alle diese Vorgänge bezeichnen wir nach W. ROUX als funktionelle Anpassung. Sie finden sich außer am Knochen auch am Knorpel, an Sehnen, Fascien usw.

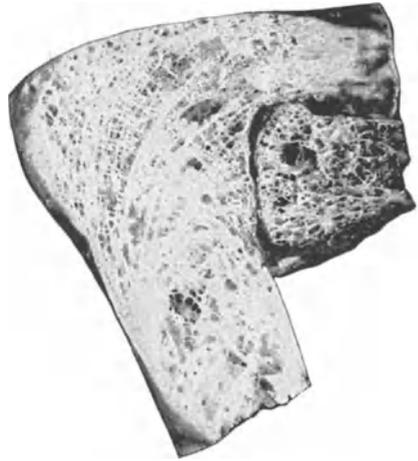


Abb. 125. Ankylose des Ellbogens. Die Struktur des Humerus geht kontinuierlich bogenförmig in die der Ulna über. Das Gelenk ist ganz verschwunden.

Wir betrachten hauptsächlich den *Knochen*. Seine Gestalt und sein Feinbau sind in der Norm derart, daß er allen denkbaren Anforderungen, Druck, Zug und Biegung in möglichst vollkommener Weise entsprechen kann. Am besten erkennt man das an dem oberen Ende des Femur samt Schenkelhals und Schenkelkopf. Wenn nun das *Hüftgelenk* zerstört wurde, der Schenkelkopf zugrunde ging und der Schenkelhals mit dem Becken durch neuen Knochen fest vereinigt wird, dann sehen wir in der verlöthenden Knochenmasse sich ähnliche Strukturen wieder herstellen, wie sie in dem normalen Femur vorhanden waren.

An einem rechtwinklig ankylosierten *Ellenbogengelenk* sah RIBBERT die in Abb. 125 wiedergegebene Struktur. Die Knochenbälkchen verlaufen aus dem Humerus bogenförmig, der Konvexität parallel, in die Unterarmknochen.

Viele weitere charakteristische Beispiele hat JUL. WOLFF mitgeteilt, der alle diese Verhältnisse eingehend studierte und unter der Bezeichnung „Transformation der Knochen“ zusammenfaßte.

Außer am Knochensystem ist die funktionelle Anpassung auch am *Bindegewebe* nachweisbar. *Sehnen*, die durch verstärkten Muskelzug mehr als sonst beansprucht werden, werden dicker, und junges Bindegewebe, wie es sich z. B. in der Lücke der durchschnittenen Achillessehne regeneriert, wird durch den Zug des Muskels beeinflußt. Seine Zellen und Fasern ordnen sich wieder so an, wie in der normalen Sehne.

Ebenso wie die stärker in Anspruch genommenen Teile kräftiger werden, so gehen die weniger belasteten eine Atrophie ein (s. a. Inaktivitätsatrophie).

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

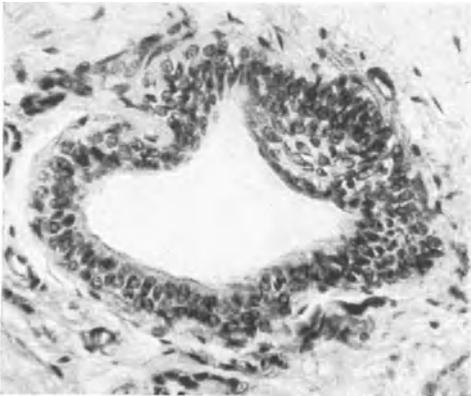


Abb. 126. Plattenepithelmetaplasie (rechts oben) in einem von mehrreihigem Zylinderepithel ausgekleideten Speicheldrüsen-Ausführungsgang.

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 der ganze Vorgang unter veränderten (abnormen) Umweltsbedingungen abspielt. Die jungen, vom ortständigen 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. 126). 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. 63 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 umwandelt. Genaue Untersuchungen haben aber gezeigt, daß diese direkte Metaplasie nur eine scheinbare ist. Manchmal spielen sich nämlich Zelluntergang und -neubildung, sowie Fehldifferenzierung auf einem sehr kleinen Raum ab und sind dann schwer auseinanderzuhalten, wie z. B. an 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. 127). 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 ortständige Epithel 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

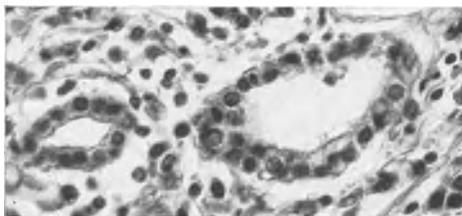


Abb. 127. Kubische Alveolarepithelien aus einer kollabierten Lunge (bei chronischer Entzündung).

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 Knochenspangen, 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.

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 Gewebbestandteilen 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

¹ Heteros (griech.) ein anderer; topos (griech.) Ort.

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.

E. Die Entzündung.

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 einstellten, die ihnen entgegenwirkten, ihre Tätigkeit einschränkten, ihre Beseitigung beförderten oder erzielten. 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 von den regressiven Prozessen die Krankheiten abhängen. Die Entzündung der einzelnen Organe wird jeweils verschieden bezeichnet, meist aber dadurch, daß man dem Namen des Organs die Endsilbe „-itis“ anhängt wie Hepatitis, Dermatitis usw.

I. Ursachen der Entzündung.

Entzündungen werden durch den Angriff der mannigfachsten Schädlichkeiten hervorgerufen. Am deutlichsten durch den der *Bakterien*. Von diesen hängen weitaus die meisten Entzündungen ab, teils weil es sehr viele Arten pathogener Bakterien gibt, teils weil sie meist langdauernd, oft über Jahre angreifen. Auch die *anderen Schädlichkeiten*, wie Hitze, Kälte, Elektrizität, Gifte, Traumen, Fremdkörper vermögen die heftigsten Entzündungen hervorzurufen, meist aber nicht nur durch ihren eigenen Einfluß, sondern auch indirekt

dadurch, daß die von ihnen *geschädigten und getöteten Gewebe* ihrerseits entzündungserregend wirken. Denn auch nekrotische Teile und andere tote Produkte wie Thromben sind im Gefüge des lebenden Organismus schädigende „Fremdkörper“, die Entzündung hervorrufen.

II. Allgemeine Entzündungserscheinungen.

Entzündete Gewebe zeigen schon für das bloße Auge bestimmte Eigentümlichkeiten, die an den äußeren Körperteilen am deutlichsten, im Innern des Körpers nur wenig 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 sich wärmer anfühlen als die Umgebung, und die ferner Schmerz verursachen können. So ergeben sich vier verschiedene Eigentümlichkeiten entzündeter Gebiete. Man nennt sie gewöhnlich die *vier Kardinalsymptome*. Sie wurden bereits von CELSUS aufgestellt und als Rubor, Tumor, Calor und Dolor bezeichnet. Später hat GALEN, weil entzündete Teile weniger funktionsfähig sind als vorher, als 5. *Symptom* die *Functio laesa* hinzugefügt.

Aber die Kardinalsymptome sind nicht in allen Fällen deutlich nachweisbar. Wenn wir nämlich nach dem Verlauf der Entzündung, besonders vom klinischen Standpunkt, unterscheiden zwischen akuten, d. h. rasch einsetzenden, und chronischen, d. h. sich an akute anschließenden oder von vornherein schleichend verlaufenden Entzündungen, so sehen wir *nur bei den akuten die Kardinalsymptome klar ausgeprägt*. Auch histologisch sind die rascher und langsamer verlaufenden Entzündungen sowie ihre früheren und späteren Stadien verschieden.

III. Die akute Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes.

Die Darstellung wird selbstverständlich mit den akuten Prozessen beginnen, weil sie die einfachsten sind, und weil die chronischen sich erst an sie anschließen. Sie wird ferner die einfachsten Gewebe zuerst berücksichtigen, weil die Entzündung in den zusammengesetzten Organen weniger übersichtlich ist. Wir wählen daher ein gewöhnliches, gefäßhaltiges Bindegewebe, das wir uns in eine mäßig starke Entzündung versetzt denken.

Da es sich um den Ablauf vitaler Erscheinungen handelt, so empfiehlt es sich, durchsichtige lebende Teile zu untersuchen. Zu diesem Zweck setzen wir das Mesenterium von Warmblütern irgendeiner Schädigung aus. Wir sehen dann, daß die ersten, unserer Beobachtung sich aufdrängenden Erscheinungen am Gefäßapparat in Form einer *örtlichen Kreislaufstörung* vor sich gehen: Die zuführenden Arterien erweitern sich, wie man schon makroskopisch sehen kann. Das Blut strömt also reichlicher herbei und demgemäß zunächst schneller durch die Capillaren. Es kommt zur fluxionären (aktiven) Hyperämie. Da sich aber bald auch die Capillaren und die kleinen Venen erweitern, fließt das Blut dann wieder langsamer und auch weniger schnell als unter normalen Verhältnissen. Nicht selten (bei heftiger Einwirkung der Entzündungserreger) kommt es zu sehr erheblicher Stromverlangsamung oder gar zur Stase. Alle diese Veränderungen der Blutströmung sind letzten Endes bedingt durch die Weite der einzelnen betroffenen Gefäßabschnitte, die ihrerseits wieder von Erregung oder Lähmung der entsprechenden Gefäßnerven abhängt. Das geht auch schon daraus hervor, daß die Beschleunigung des Blutstromes, die aktive Hyperämie (Fluxion), oft weit über die angegriffenen Stellen in die Umgebung hinaus sich fortsetzt.

In den mit gewöhnlicher oder etwas verlangsamter Zirkulation versehenen kleinen Venen und den Capillaren stellt sich eine Vermehrung der Leukocyten ein, die sich im Randstrom ansammeln, also der Wand anliegen (Abb. 128, 129). Capillaren können dabei sehr schnell (schon nach weniger als einer Stunde) mit

Leukocyten ganz ausgefüllt sein. Auch in kleineren Venen ist das möglich. Nicht lange nachdem die Leukocyten in diese Beziehungen zur Gefäßwand getreten sind, beginnt nun ein sehr kennzeichnender Vorgang: eine *Auswanderung der Leukocyten* in das umgebende Gewebe, eine Emigration (Abb. 128). Der Vorgang vollzieht sich so, daß ein amöboider Protoplasmafortsatz in die Kittlinien der Endothelzellen eindringt, sich hier eine Öffnung schafft und durch sie hindurch sich nach außen vorschiebt. Immer mehr Protoplasma folgt nach, bis die ganze Zelle das Gefäßrohr verlassen hat.

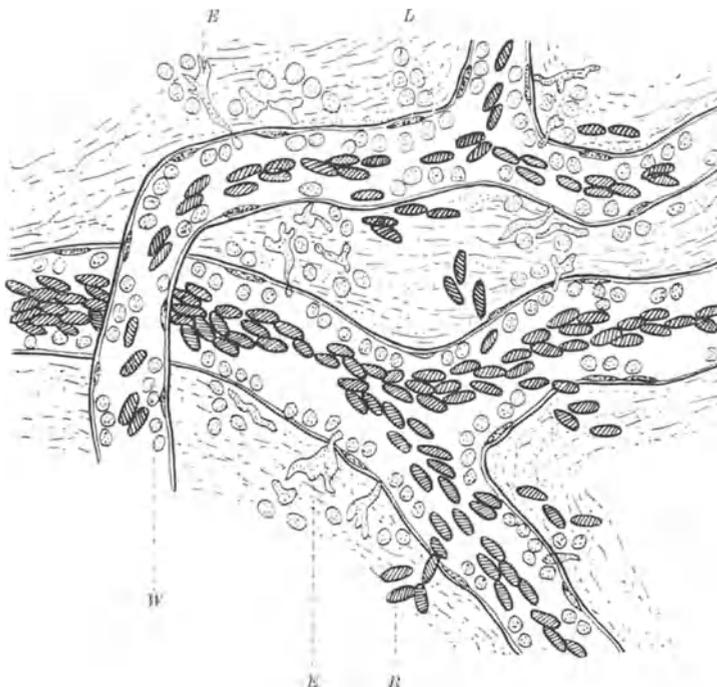


Abb. 128. Entzündetes Mesenterium des Frosches. Randstellung der Leukocyten in den Gefäßen (*W*); Emigration der Leukocyten (*E*); ausgewanderte Leukocyten (*L*) und rote Blutkörperchen (*R*) im Gewebe.

Die Öffnungen, durch welche die Zellen austreten, sind dieselben, durch die bei der Diapedese die roten Blutkörperchen nach außen gelangen. Wir können also wegen mancher Einzelheiten auf das damals Gesagte verweisen (S. 93). Die Ansammlung von Leukocyten in den Gefäßen und die Emigration ist eine Folge der Einwirkung der schädigenden Stoffe. Wir wissen (zuerst durch PFEFFERS Untersuchungen an den männlichen Geschlechtszellen von Pflanzen), daß Zellen durch gewisse chemische Stoffe angelockt werden und sich zu ihnen hinbewegen. In unserem Falle wirken ebenfalls bestimmte Stoffe (vor allem Toxine der Bakterien) durch das Endothel hindurch auf die im Gefäße vorhandenen Leukocyten und veranlassen ihre Emigration. Diese beruht also, wie wir es ausdrücken, auf *Chemotaxis*¹. Danach ist die Emigration eine aktive Leistung der Zellen. Wenn man sie durch Berieselung der Gewebe mit gewissen Substanzen, z. B. Chinin, lähmt, erfolgt der Austritt nicht. Die Leukocyten werden also nicht, wie die roten Blutkörperchen bei der Hämorrhagie, ausgepreßt, sondern kriechen selbsttätig durch die Gefäßwand durch, wandern aus. Führt nun eine Schädigung dazu, daß der Blutstrom fast oder völlig stillsteht (Stase), so muß natürlich die Emigration bald nachlassen oder ganz aufhören. Denn die Zufuhr von neuen Leukocyten ist bei sehr verlangsamter Strömung stark herabgesetzt oder bei Stase ganz aufgehoben.

¹ Taxis (griech.) das Ordnen.

Die Chemotaxis bestimmt auch das *weitere Verhalten der ausgetretenen Leukocyten*. Im Gewebe angelangt, wandern sie weiter (Abb. 130), und zwar unter Anlehnung an die festen Bestandteile, auch das inzwischen ausgefallene Fibrin, an dem sie entlang kriechen. Sie streben dem schädigenden Stoff zu und häufen sich um ihn an.

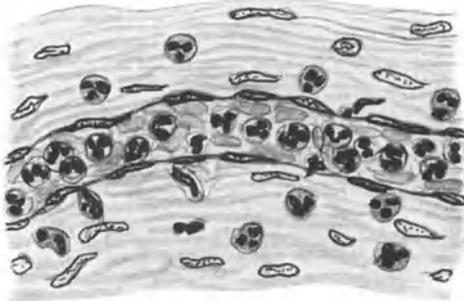


Abb. 129. Capillare mit zahlreichen mehrkernigen Leukocyten. Einige außerhalb des Gefäßes im Gewebe.

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 am spätesten ein.

Mit den Leukocyten tritt aber auch *plasmatische Flüssigkeit* aus den Gefäßen aus; allerdings gehen Austritt von Flüssigkeit und Emigration durchaus nicht immer parallel. Die Flüssigkeit benutzt zum

Teil die Öffnungen der Gefäßwand, die durch die Leukocyten geschaffen wurden, aber ihr Austritt erfolgt doch wohl vorwiegend nach chemisch-physikalischen Regeln durch die geschädigte Endothelmembran im ganzen. Dafür spricht, daß nicht alle Eiweißstoffe des Blutes gleich leicht durchtreten. Albumin gelangt am leichtesten hindurch, Fibrinogen am schwersten, aber um so mehr, je stärker die Gefäßwand geschädigt wurde. Im Gewebe gerinnt es zu *Fibrin* infolge der Wirkung der aus den Geweben frei werdenden Thrombokinasen.

Schließlich werden nicht selten auch *rote Blutkörperchen* in das Gewebe hinausgepreßt.

Alles das, was bei der Entzündung aus den Gefäßen austritt, führt in seiner Gesamtheit die Bezeichnung *Exsudat*¹. Je nach der Menge der Zellen und Flüssigkeit und nach den sekundären Veränderungen dieser Bestandteile hat es ein wechselndes Verhalten (s. u.).



Abb. 130. Ausgewanderte Leukocyten zwischen Fäden geronnenen Fibrins. Oben rechts eine angeschwollene Bindegewebszelle.

So viel über die Vorgänge am Gefäßapparat. Nun gibt es aber keine Entzündungen, die durch sie allein gekennzeichnet sind. Es gesellen sich zu ihnen sehr bald noch *Vorgänge an den anderen Gewebsteilen*, sie zeigen aber eine sehr wechselnde Ausprägung: Bei manchen Entzündungen, z. B. den fibrinösen Pneumonien, herrscht die Exsudation so vor, daß andere Veränderungen kaum bemerkbar sind; andererseits überwiegen in lang-

dauernden Entzündungen die Vorgänge am Gewebe. Mit diesen müssen wir uns jetzt beschäftigen. Wir können sie aber am lebenden Objekt nicht mehr ausreichend studieren, weil durch die Exsudation die Gewebe undurchsichtig geworden sind; daher sind wir auf die Untersuchung fixierter Präparate angewiesen.

Im Bindegewebe (Abb. 131) zeigt sich schon nach 12—24 Stunden eine kennzeichnende Umwandlung seiner Zellen, besonders der sog. *ruhenden Wanderzellen (Histiocyten)*. Ihr Protoplasma wird reichlicher, der Kern größer und ist bei

¹ Ex-sudo (lat.) aus-schwitzen.

Färbung weniger dunkel als vorher. Die so vergrößerten Zellen zeigen unter Auftreten von Mitosen lebhaftere Teilungsvorgänge. Sie 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.

Neben der Schwellung und Vermehrung der eigentlichen Bindegewebszellen treffen wir analoge Vorgänge auch an den *Endothelien der Blutgefäße und der Lymphbahnen*. Sie können als hohe epithelähnliche Zellen in das Lumen vorspringen. In länger dauernden Entzündungen bilden sie durch Wucherung auch neue Gefäße.

Die Leukocyten bzw. Monocyten und die vermehrten fixen Zellen sind aber nicht die einzigen Zellarten des entzündeten Bindegewebes. In Entzündungen von längerer Dauer, zuweilen auch schon in frischeren Fällen, treten nämlich noch *Lymphocyten* auf, die teils diffus im Gewebe verstreut liegen, teils herdförmige Ansammlungen, besonders um kleine Gefäße bilden (Abb. 132).



Abb. 131. F, F Histiocyten, L Leukocyten.

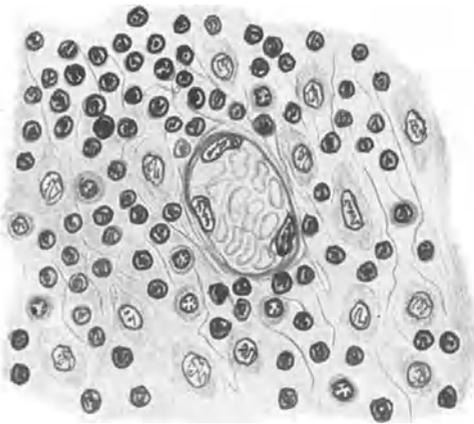


Abb. 132. Kleines Gefäß in einer Gruppe von Lymphocyten, unter ihnen einige Plasmazellen. Außerdem zahlreiche vergrößerte fixe Bindegewebszellen.

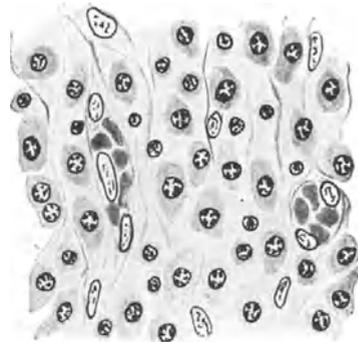


Abb. 133. Zahlreiche Plasmazellen mit dunklem Protoplasma. Die helleren Kerne gehören zu Endothelien und Bindegewebszellen. Zwei mit Blutkörperchen versehene Capillaren.

Inmitten solcher Lymphocytenherdchen und auch selbständig für sich finden sich oft protoplasmareichere Zellen, deren Kern durchaus dem der Lymphocyten gleicht und exzentrisch im Zelleib liegt. UNNA hat sie *Plasmazellen* genannt (Abb. 133). Höchstwahrscheinlich handelt es sich um eigentümlich veränderte Lymphocyten. Sie können in auffallend großer Zahl vorhanden sein und die Gewebe dicht durchsetzen. Das sieht man u. a. besonders bei den gonorrhoeischen Entzündungen der Tuben (s. diese), wo man sie für diagnostisch verwertbar gehalten hat. Doch trifft das in dieser Ausschließlichkeit nicht zu.

Durch die Emigration, die Wucherung der fixen Zellen und das Auftreten der Lymphocyten 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. Bei reichlichem Vorhandensein der Lymphocyten reden wir auch von kleinzelliger oder rundzelliger, gegebenenfalls perivascularer Infiltration.

Die Vorgänge, die wir bisher kennenlernten, reichen nun völlig aus, um uns die vier an den äußeren Körperteilen des Menschen wahrnehmbaren Kardinalsymptome der Entzündung (S. 158) 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 nun 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 die 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 aus den vermehrten Zellen?

1. Die ausgewanderten *Leukocyten* sind vergängliche Gebilde. Sie gehen zum größten Teil zugrunde, indem ihre Kerne zerbröckeln, ihr Protoplasma zerfällt. Ein anderer Teil wird in lebendem oder absterbendem Zustande mit der Lymphe abgeführt. So können die Leukocyten oft schon innerhalb weniger Tage vollständig aus dem Entzündungsherd verschwunden sein.

2. Die *Bindegewebszellen* machen den Vorgang, durch den sie zu großen Elementen wurden, in umgekehrter Richtung durch. Ihr Protoplasmaleib wird kleiner, ihr Kern nimmt an Größe ab, wird länglich und schmal und färbt sich wieder so intensiv wie im normalen Zustande. Zugleich bilden die Zellen Zwischensubstanz, sie werden wieder zu Fibroblasten. Da sie aber vermehrt sind und jede für sich Fasern erzeugt, so muß die Gesamtmasse des Gewebes zunächst etwas größer werden als vorher. Das gleicht sich aber aus durch dichtere Aneinanderlagerung der Fasern, also geringere Entwicklung der Saftspalten. Das Gewebe wird fester als vorher und gewinnt nach stärkeren Entzündungen den Charakter einer Narbe (s. unten).

3. Die *Lymphocyten*, soweit sie einzeln frei im Gewebe lagen, verschwinden wieder. Die gruppenweise um kleine Gefäße liegenden überdauern die Entzündung. Man kann oft noch später an ihrer Gegenwart eine früher vorhandene Entzündung feststellen.

Aber das Bild bedarf noch einer kurzen Ergänzung. Wenn das zellreiche Gewebe wieder dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnlich wird, so sind dafür die vermehrten fixen Zellen verantwortlich. Man hat nun gefragt, *ob auch andere Elemente zu fixen Zellen werden können.* Mikroskopisch glaubt man dafür Anhaltspunkte zu haben. Nicht jeder Zelle kann man 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 können ihrer Herkunft nach offenbar zu faserbildenden Bindegewebszellen werden.

IV. Entzündung gefäßloser Gewebe.

Wenn wir als einen wesentlichen Bestandteil der 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.

Wenn eine Schädigung die Mitte der *Hornhaut* getroffen hat, so kann an dieser Stelle selbst von einer Emigration und Exsudation keine Rede sein, da hier ja keine Gefäße vorhanden sind. Aber die verhältnismäßig weit abliegenden Gefäße der *Conjunctiva* zeigen teils reflektorisch Blutstrombeschleunigung und 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. 134). Die Kerne sind zu langen, fast fadenartigen Gebilden ausgezogen. Erst in der Nähe des Entzündungsherdes werden die Gewebespalten durch Ansammlung von Flüssigkeit weiter und geben den Leukocyten Raum, ihre runde Gestalt wieder anzunehmen (Abb. 135). 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 *Lid-schlag* auf die Cornea verbreitet worden waren.

Während dieser Vorgänge bleiben die *bindegewebigen Corneazellen* nicht unbeteiligt (Abb. 135). 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

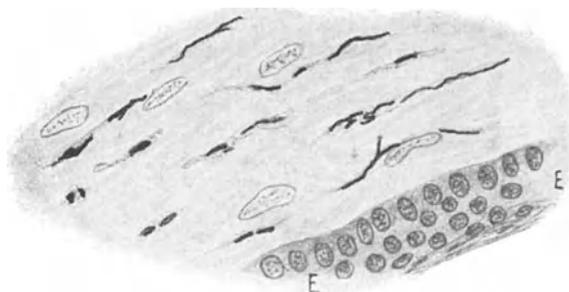


Abb. 134. Entzündete Cornea. E, E Epithel. In dem Bindegewebe außer den ovalen Kernen der fixen Zellen die fadenförmig schmalen Kerne von Leukocyten, Spießformen sichtbar.

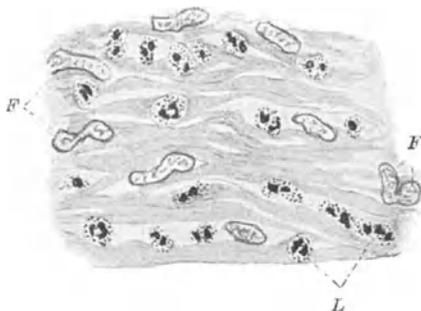


Abb. 135. Entzündetes Corneagewebe. F, F vergrößerte Bindegewebskerne, L Leukocyten.

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.

V. 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

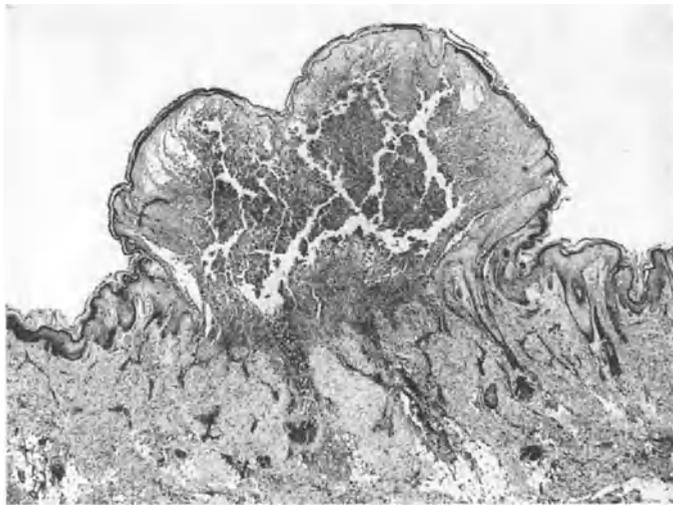


Abb. 136. Blatternpustel. Die Epidermis durch eine Ansammlung von Eiterzellen blasenförmig abgehoben.

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 „katarrheo“, 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 abrinneenden 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, z. B. bei Blattern (s. Abb. 136) 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.

a) 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 (RÖSSLE).

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 *szulzigen (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 *suiziger Phlegmone*.

b) Das **fibrinöse** Exsudat ist dadurch gekennzeichnet, daß aus der abgeschiedenen 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.).

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.

1. Die *Fibrinabscheidungen im Gewebe* sehen wir z. B. häufig im Bereich der Entzündungen, die sich im Zellgewebe des Halses im Anschluß an Diphtherie entwickeln. Die Fibrinfäden lassen dabei nicht selten eine ähnliche Anordnung erkennen, wie in gerinnendem Blute. Sie bilden strahlige, sternförmige Figuren (Abb. 49), deren Mittelpunkt eine Zelle ist.

2. Bei *Fibrinausschwitzung auf Schleimhautoberflächen* gerinnt das austretende Exsudat zu einer meist festen, graugelblichen oder schmutzig-grauen (Pseudo-) Membran. Diese besteht (Abb. 137) gewöhnlich aus einem sehr dichten Netzwerk glänzender, knorriger 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

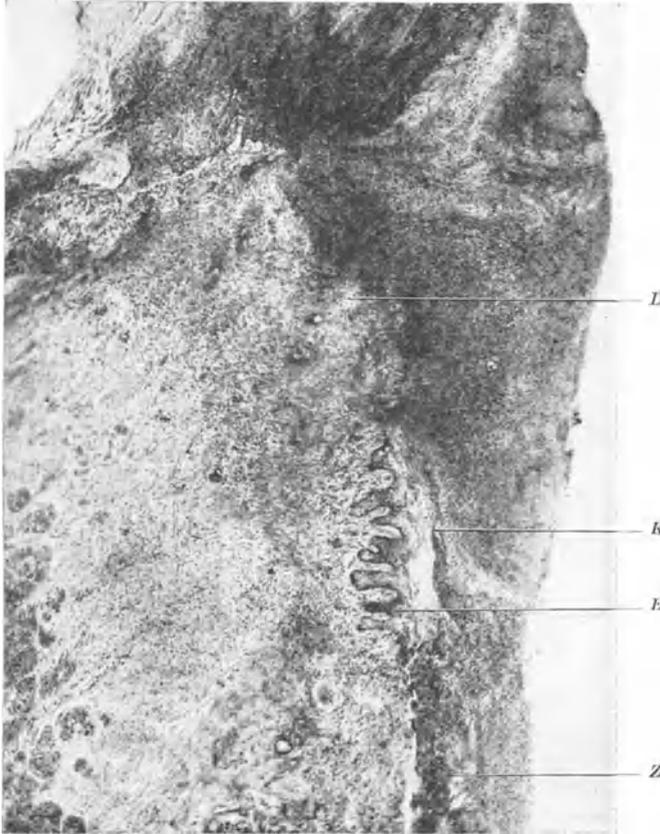


Abb. 137. Diphtherische Membran auf dem wahren Stimmband bei *D* in das Grundgewebe vordringend; von hier ist Exsudat (*K*) über unverändertes Plattenepithel (*E*) hinweggeronnen und verschmilzt bei *Z* mit dem Zylinderepithel des Larynx.

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. Solche *pseudomembranös-nekrotisierenden* Entzündungen werden auch *diphtherische*¹ Ent-

¹ Diphthera (griech.) Haut.

zündungen 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 werden sie meist durch den Dysenteriebacillus verursacht.

Ein nicht sofort gerinnender Teil des Exsudates kann aber auch über die benachbarte Schleimhaut fließen und dann erst auf dem hier noch erhaltenen Epithel fest werden (Abb. 138). Solche Pseudomembranen haften nicht so fest 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. Im Kehlkopf zeigen sie zwar oft noch die gleichen Beziehungen zur Schleimhaut wie im Rachen, in der Trachea und noch mehr in den Bronchien liegen sie aber meist ganz lose und können abgespült werden (s. Abschnitt Bronchien). Aber auch hier ist das Oberflächenepithel stets zugrunde gegangen, so daß die Pseudomembran unmittelbar der festeren Glashaut (Basalmembran) aufsitzt. Bei diesen mehr oberflächlichen Membranbildungen spricht man nach altem Brauch gern von Croup¹ (Krupp) oder *croupöser* (*kruppöser*) Entzündung.

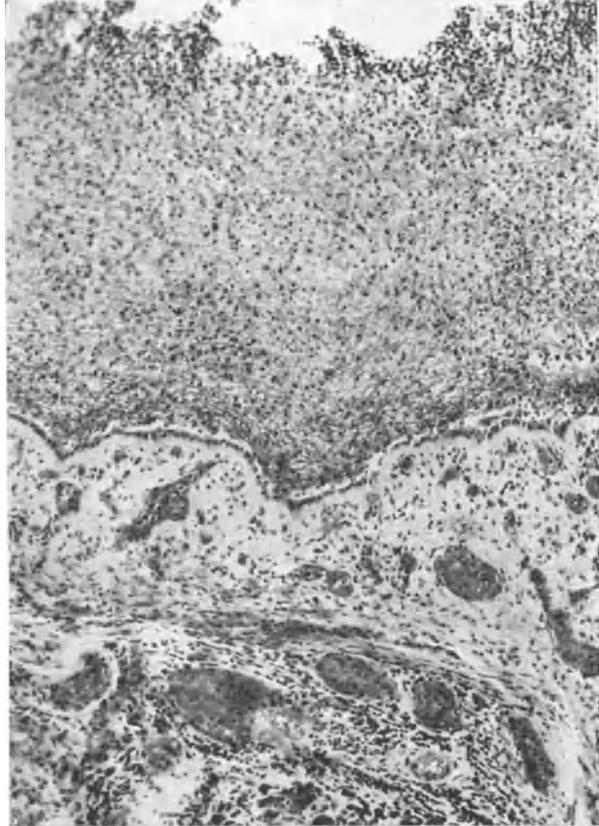


Abb. 138. Kruppöse Entzündung der Trachea. Über den erhaltenen basalen Epithellagen eine Fibrinmembran.

3. 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 Exsudat in Gestalt kleinster, mit bloßem Auge kaum oder gar nicht wahrnehmbarer Zotten (Abb. 139 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. 139 B) ausspannt und sie

¹ Lautmalende Nachahmung der bei solchen Erkrankungen eigentümlichen Stimme.

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

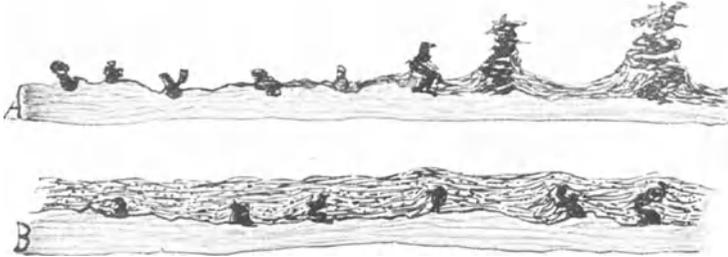


Abb. 139. Senkrechte Durchschnitte durch entzündete Pleuren. A auf der blaß gehaltenen Pleura kleinere und größere, zottige Erhebungen aus Fibrin. B die kleinen Fibrinzotten sind durch horizontale Fibrinschichten überlagert.

frischen Entzündungen läßt sie sich meist unschwer von der Unterlage abziehen, zerreißt dabei aber leicht.

4. Bei der *fibrinösen Entzündung der Lungen* (Abb. 140) tritt das flüssige Exsudat in die Alveolen aus, wo es gerinnt, die Leukocyten einschließt und in Gestalt fester Pfröpfe die Lumina dicht ausfüllt (s. Abschnitt Lunge).

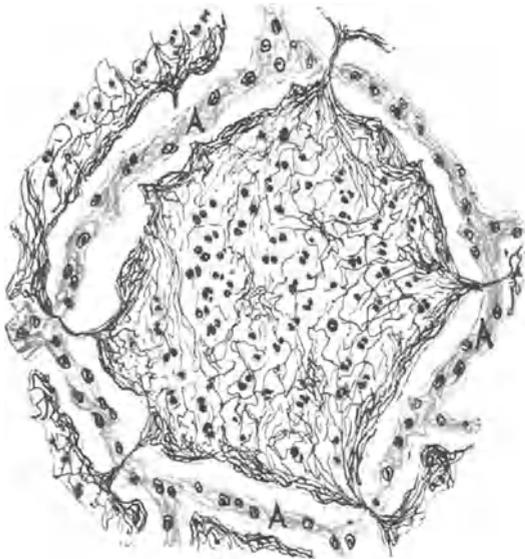


Abb. 140. Fibrinös-leukocytäres Exsudat in einer Lungenalveole bei Pneumonie. Ringsum die Alveolarwand, durch die Fibrinfäden hindurchtreten.

Das fernere *Schicksal des fibrinösen Exsudates* ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bei den diphtherischen Entzündungen der Luftwege wird manchmal 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. 177).

c) 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, verfettenden Leukocyten (Abb. 141) nennen wir nunmehr Eiterkörperchen. Der Eiter hat in seiner reinsten Form eine rahmige Beschaffenheit und gelblichgrünliche Farbe.

Größere Mengen seröser Flüssigkeit verleihen dem Eiter eine dünnere Beschaffenheit: der rein purulente Charakter macht einem *seropurulenten* Platz. Ebenso gibt es Über-

gänge zum fibrinösen Exsudat. Je mehr Eiterkörperchen dem Fibrin beigemischt sind, desto weicher wird es. Man spricht dann von *eitrig-fibrinösem* Exsudat (S. 165).

Je dünner der Eiter ist, desto mehr macht die gelblichgrüne *Farbe* einer blaßgelben Platz. Andererseits nimmt er, durch den *Bacillus pyocyaneus* (S. 35) 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 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 Katarth 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.

Die *mikroskopische Zusammensetzung* des Eiters ist leicht verständlich. Man findet in reinen und frischen Fällen fast ausschließlich die polymorphkernigen Leukocyten, die, je älter die Entzündung ist, mehr und mehr regressive Veränderungen in Gestalt fettiger Degeneration und Zerbröckelung der Kerne zeigen. Besonders früh zerfallen die Zellen bei tuberkulösen Eiterungen.

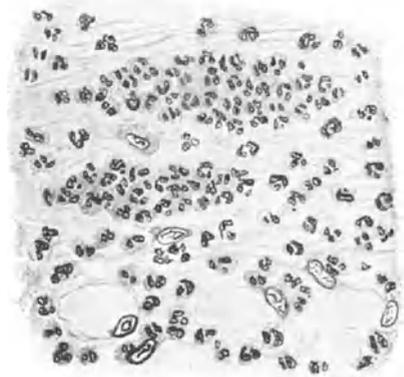


Abb. 141. Eitrige Infiltration von Binde- und Fettgewebe (unten).

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 äußerst selten eine Eiterung ohne Bakterien vorkommen.

¹ Abscedo (lat.) weggehen, sich absondern.

² Von „phlego“ (griech.) brennen.

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. Jedenfalls gehen die Leukocyten des Eiters ausnahmslos zugrunde.

d) Das **hämorrhagische** Exsudat. Den serösen, fibrinösen und eitrigen 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 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.

e) 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 sich mit dem Hämoglobin zu Schwefel-Methämoglobin verbindet. Man spricht dann von putrider Entzündung, von putridem Exsudat. Einen von vornherein gangränescierenden, mit Gasblasenbildung verbundenen Charakter haben die durch die Bakterien der Gasphegmone hervorgerufenen Entzündungen.

VI. Unterschiede der Entzündungen nach Dauer und Ausgang (chronische Entzündung).

Manche Entzündungen verlaufen in wenigen Tagen, andere in Monaten und Jahren. Wenn sie rasch einsetzen und vorübergehen, reden wir von *akuten*, wenn sie lange dauern, von *chronischen* Entzündungen.

Bei der Entstehung chronischer Prozesse ist Voraussetzung, daß *dauernd*, also nicht wie bei den akuten nur vorübergehend, entzündungserregende Schädlichkeiten vorhanden sind. Dahin gehören vor allem Bakterien, die jahrelang wirksam sein können, ferner Fremdkörper aller Art und schädigende körpereigene Stoffe, die, wie z. B. nekrotische Teile, zu ihrer Beseitigung längere Zeit beanspruchen.

Mit der Unterscheidung von akuten und chronischen Entzündungen ist zunächst nur ein klinischer Gesichtspunkt gegeben, es sind aber auch *anatomische Unterschiede* vorhanden. Die akuten Prozesse sind durch ein Vorwiegen der Exsudation, die chronischen vor allem durch die andauernden Neubildungsvorgänge gekennzeichnet. Man stellt deshalb den (akuten) exsudativen die (chronischen) *proliferativen* oder *produktiven* Entzündungen gegenüber. Bei diesen vermehren sich die bindegewebigen Zellen, die Infiltration mit Lymphocyten nimmt zu, und es bilden sich neue Gefäße. So kann an Stelle des zerstörten alten Gewebes und über seine Grenzen hinaus völlig neues treten.

Besonders deutlich sieht man Wucherungsvorgänge, wo die Entzündung infolge der Gewebszerstörung an eine freie Fläche anstößt und das neue Gewebe aus dem alten herausproßt. Das kommt z. B. vor auf der Haut und auf Schleimhäuten. Das freiliegende junge Gewebe nimmt 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

¹ Putresco (lat.) faulig werden.

Mikroskop sieht man in ihnen aufwärtsstrebende junge Gefäße, die schlingenförmig untereinander zusammenhängen (Abb. 142). Jedes Granulum entspricht



Abb. 142. Granulationsgewebe. Zahlreiche senkrecht zur Oberfläche aufsteigende Gefäße (G); dazwischen senkrecht zum Gefäßverlauf angeordnete kollagene Fasern (F). Vom Rande her gegen die Geschwürsfläche (O) vorwucherndes Epithel (E).

dem wie ein Baumgipfel vorragenden Verzweigungsgebiet eines größeren Gefäßes das sich dem Baumstamm mit seinen Ästen vergleichen läßt. Zwischen den Capillaren (Abb. 143) 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 findet man in den der freien Fläche naheliegenden Abschnitten viele auswandernde und ausgewanderte Leukocyten und in den tieferen Lagen Lymphocyten.

Granulationsgewebe bildet sich überall im Grunde von Wunden, und zwar um so lebhafter, je mehr sich *entzündungsunterhaltende Einflüsse* geltend machen. Nun ist für freiliegende Gewebe schon die Luft ein Reiz, aber mehr noch wirken Ätzungen und die Wunde treffende Verschmutzungen, wie Bakterien, vor allem die Eiterkokken. Diese Einwirkungen bringen es mit sich, daß aus dem sprossenden Gewebe beständig ein Austritt von Blutflüssigkeit und Leukocyten, häufig eine ausgesprochene Eiterung stattfindet, daß ferner die Heilung der Wunde verzögert wird, weil immer wieder oberflächliche Schichten zugrunde gehen und abgestoßen werden.

Wenn solches Granulationsgewebe einen Oberflächendefekt auskleidet, so reden wir von einem *Geschwür* (lateinisch: Ulcus).

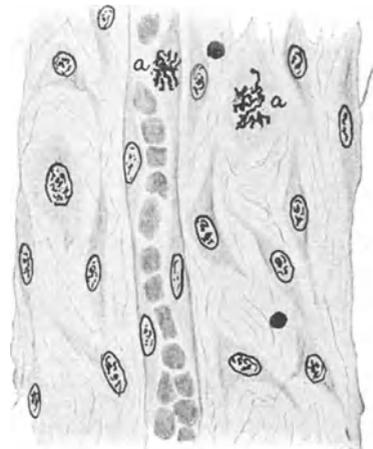


Abb. 143. Aus einem Granulationsgewebe. In der Mitte eine Capillare. Zu beiden Seiten große, meist spindelige Bindegewebszellen, Fibroblasten, oben zwei Mitosen a, a.

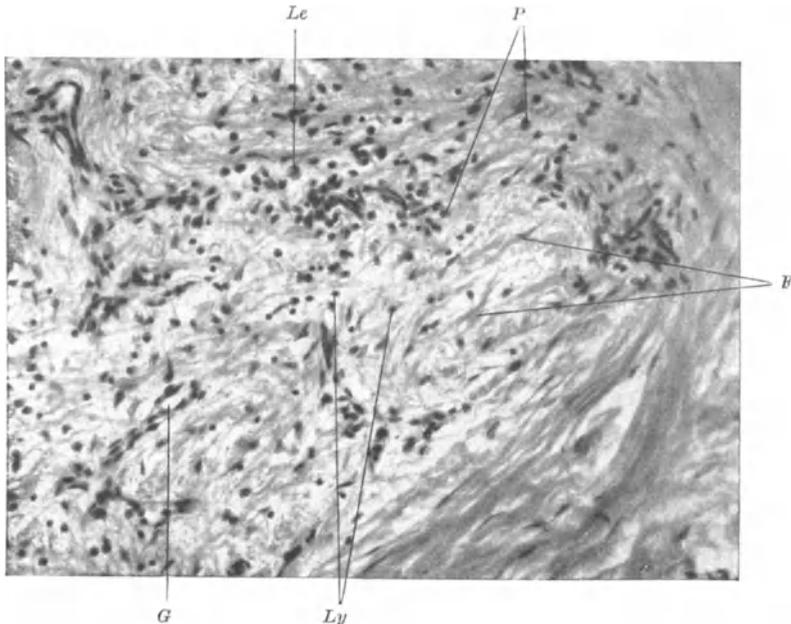


Abb. 144. Granulationsgewebe. *Lymph* Lymphocyt, *Le* Leukocyt, *P* Plasmazelle, *F* Fibroblast, *G* junges Blutgefäß.

Man spricht allerdings, gewissermaßen in weiterem Sinne, auch dann von Geschwüren wenn es sich um bloße Oberflächendefekte, z. B. durch Abstoßung nekrotischer Abschnitte u. dgl. handelt. Allerdings pflegt sich in dem Grunde solcher Defekte früher oder später Granulationsgewebe zu bilden.

Das Geschwür liegt meist unter dem Niveau der betroffenen Oberfläche. Aber das Granulationsgewebe kann die Vertiefung auch ausfüllen und sogar als „wildes Fleisch“ vorwuchern.

Doch nicht nur an freien Flächen bildet sich Granulationsgewebe. Es entsteht auch bei länger dauernden Eiterungen um Abscesse, die es als Absceßmembran umgibt und in die es als sog. *pyogenetische*¹ Membran seinerseits durch Emigration immer neue Leukocyten liefern kann. Die dem Eiter zugekehrte Seite der Membran zeigt dieselbe körnige Beschaffenheit wie das Granulationsgewebe eines Geschwürs. Wenn bei granulierenden Entzündungen von Absceß- und anderen eitererfüllten Höhlen die bakteriellen Erreger sich hier- oder dorthin ausbreiten und wieder Abscesse und umgebendes Granulationsgewebe erzeugen, dann kann die Entzündung zugweise an eine Oberfläche, am häufigsten bis auf die Hautoberfläche gelangen und hier sichtbar werden. Schmilzt dann von der ersten Höhle aus dieses Granulations-



Abb. 145. Narbengewebe mit dicken, homogenen Fasern und spärlichen, schmalen Kernen. Nur zwei quergetroffene Gefäße (oben).

gewebe in der Mitte eitrig ein, so kann eine Verbindung zwischen dem eitererfüllten Raum, z. B. einem Gelenk und der Außenwelt entstehen, in Gestalt

¹ Pyon (griech.) Eiter; genesis (griech.) Entstehung, Zeugung.

eines unregelmäßigen, mit Granulationsgewebe ausgekleideten Kanales. Wir reden dann von einer *Fistel*.

Wir bezeichnen als Granulationsgewebe im übertragenen Sinne auch jede im Inneren von Geweben eintretende, entzündliche; bindegewebige Wucherung, weil sie histologisch mit ihm übereinstimmt, obgleich sie bei Fehlen einer freien Fläche keine Granula bilden kann (Abb. 144).

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. 158) besprochenen Entzündungsvorgängen, so muß auch nach den damals betonten Gesichtspunkten die von den Fibroblasten gebildete, bald fein-, bald grobfaserige (Abb. 145) 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 Organparenchymen 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.

VII. Die Beziehungen der Gewebe zu 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 (phagozytiert) 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 Reticulumzellen aufgenommen und in ihnen abgelagert (Abb. 146).

Der Ausdruck *Phagocytose*¹ stammt von METSCHNIKOFF. 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 Reticulumzellen 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,

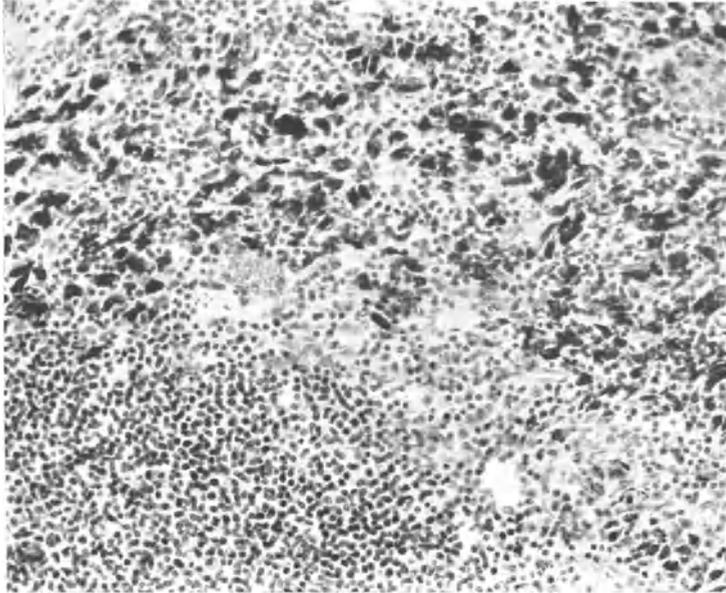


Abb. 146. Anthrakose eines Lymphknoten. Oben die mit Kohleteilchen beladenen Reticulumzellen; unten ein von Kohle freier Rindenzellfollikel.

der Nebennieren und der Hypophyse; aus der Reihe der Reticulumzellen 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 ASCHOFF und LANDAU unter der Bezeichnung *reticuloendotheliales 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 reticuloendothelialen Systems, sondern auch in anderen Zellen aufgenommen wie den Endothelien der gewöhnlichen Blut- und Lymphcapillaren und den Endothelzellen parenchymatöser Organe, wie z. B. der Niere (reticuloendotheliales 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.

¹ Phagein (griech.) fressen; kytos (griech.) Zelle.

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. 147). Die Exsudation macht den Anfang, die Flüssigkeit füllt alle Hohlräume aus, in denen sich gern auch Fibrin ausscheidet. 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. 148) 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 phagocytiert und weggeschafft werden zu können, oder

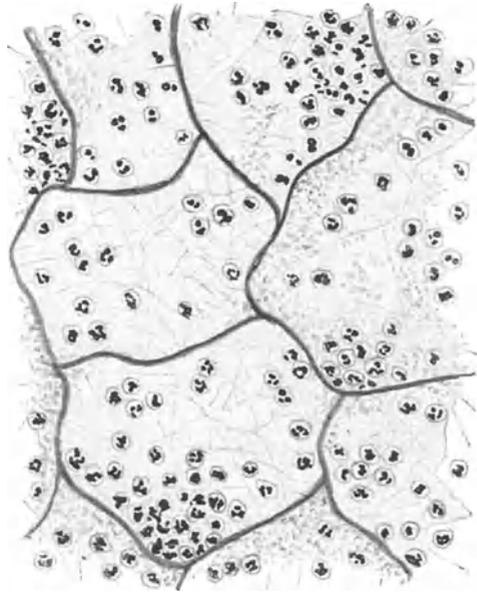


Abb. 147. Einwanderung von Leukocyten in die (durch die dunklen Linien gekennzeichneten) Maschen eines in die Bauchhöhle gebrachten Holundermarkstückchens. Außer Leukocyten enthalten die Maschen fädiges Fibrin und feinkörniges Gerinnsel.

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 Pneumatosis 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.

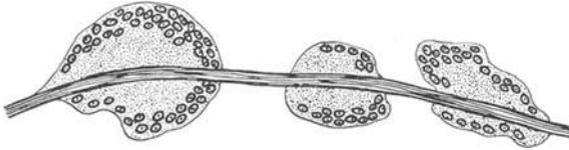


Abb. 148. Fremdkörperriesenzellen um Seidenfaden.

Die Entstehung der Riesenzellen geht auf die fixen Gewebbestandteile, nicht auf Leukocyten 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 gehandelt haben.

Die *Bedeutung der Riesenzellen* liegt in ihrem Einfluß auf die umschlossenen, gewissermaßen phagocytierten 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 lebhaftere 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 das Agar hinein und legen sich seinen Rändern an. Unter ihrer Einwirkung schwindet es 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 stechnadelkopfgroßen Teilen kann die Auflösung schon am zehnten Tage vollendet sein. Zuweilen entstehen aus den wuchernden Bindegewebszellen auch Riesenzellen (Abb. 149), 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. 150). 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. 168) 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



Abb. 149.

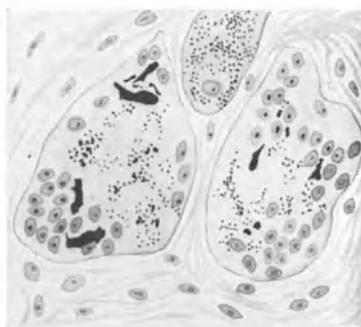


Abb. 150.

Abb. 149 u. 150. Riesenzellen nach Einbringung mit blauem Leim injizierter Lungenstückchen unter die Haut. In Abb. 149 enthält die Riesenzelle nach 4 Tagen noch ganze injizierte Capillarschlingen; in Abb. 150 nach 10 Tagen nur mehr kleine Bröckel und Körnchen.

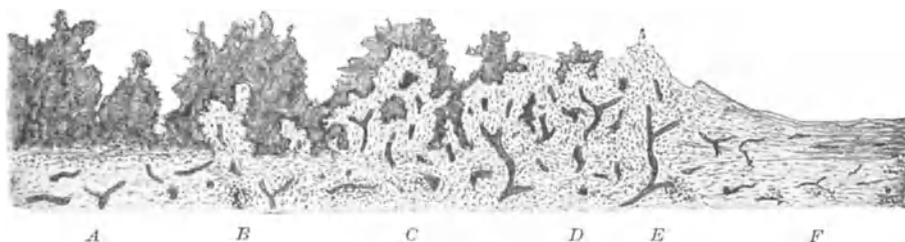


Abb. 151. Schema über Fibrinorganisation. Unten ein Streifen von Bindegewebe einer serösen Haut. Darauf dunkles Fibrin. *A* Zellvermehrung unter dem Fibrin; *B* erstes Eindringen von Zellzügen in das Fibrin; *C* Ersatz des größten Teiles des Fibrins durch die eindringenden, von den Gefäßen begleitenden Zellen; *D* nur noch kleine Fibrinreste; *E* das Fibrin ist verschwunden; *F* das neue Bindegewebe ist narbig und geschrumpft.

durchsetzt; ihnen folgen fixe Elemente (Abb. 151*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. 151*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. 151*F*). An solchen Stellen ist dann die Serosa 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 sich dann in der Mitte des Exsudates und gehen ineinander über. Nach Auflösung der letzten Exsudatreste bleibt diese Verbindung als mehr oder weniger dicke Bindegewebschicht erhalten, die ursprünglich vorhandene Lichtung ist verödet. Wir sprechen von *Verwachsungen*, Adhäsionen usw. (Näheres s. bei Pleura, Perikard, Peritoneum.)

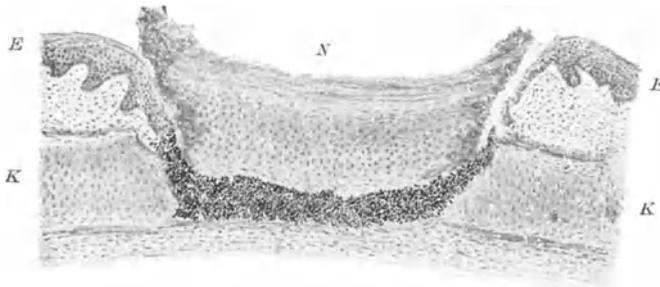


Abb. 152. Abstoßung eines nekrotischen Haut- und Knorpelstückes des Kaninchenohres nach Höllensteinätzung. *N* das nekrotische Stück; *E*, *E* Epidermis; *K*, *K* Knorpel. Zwischen *N* und *K* eine dunkle Zone von angehäuften Leukocyten.

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.

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*.

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. 152) 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. 152 wiedergegebenen Beispiel.

b) Entzündungen durch Parasiten; 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. 134). 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. 153) 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 plumpspindelig, 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. 153, 154). In manchen Bindegewebszellen geht die Größenzunahme aber noch weiter. Ihre Kerne teilen sich zwar, doch bleibt die entsprechende Zerschnürung des

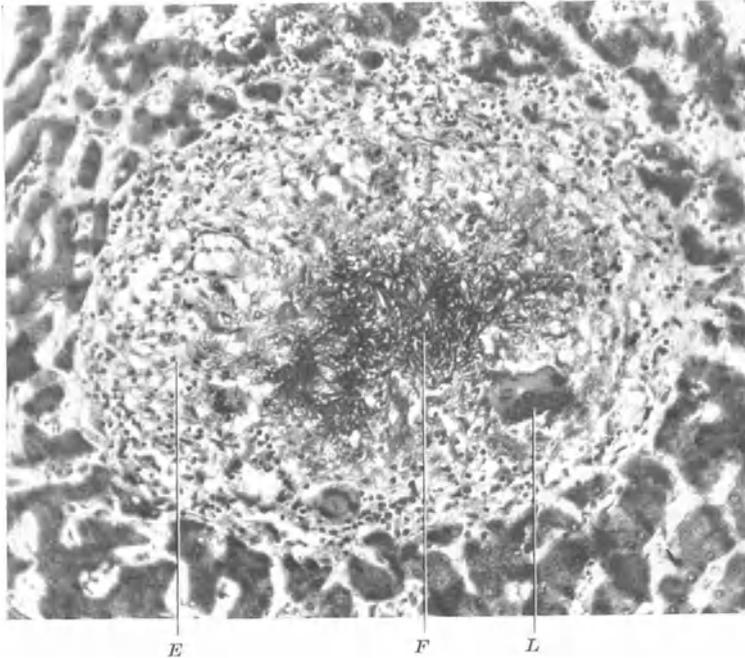


Abb. 153. Miliarer Tuberkel der Leber. Im verkäsenden Zentrum ein aus fädigem Fibrin bestehender Kern (F), der hier durch besondere Färbung schwarz erscheint. Um ihn herum LANGHANSsche Riesenzellen (L) und Epitheloidzellen (E).

Zelleibes offenbar infolge einer besonderen Zellschädigung aus. So entstehen ähnlich wie bei den Fremdkörpergranulomen Riesenzellen, deren Kerne im Rand

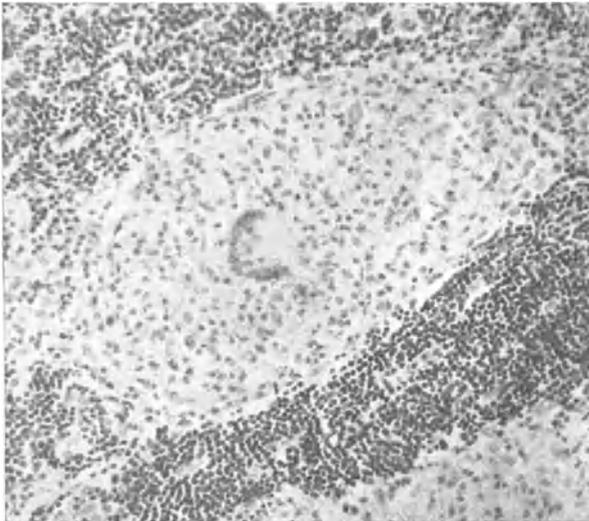


Abb. 154. Epitheloidzellentuberkel mit einer LANGHANSschen Riesenzelle im Zentrum.

der Zelle liegen. Im Zelleib eingeschlossen kommen auch Tuberkelbacillen vor (Abb. 155). Solche Zellen bezeichnet man nach ihrem ersten Beschreiber als LANGHANSsche Riesenzellen (Abb. 153 bis 155). 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 vermischen, 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 anderen Zellart spricht man von Riesenzellen-, Epitheloidzellen- oder Lymphoidzellentuberkel.

Um einheilende kleinste Fremdkörper können histologisch und makroskopisch ganz ähnliche knötchenförmige Gewebewucherungen entstehen. Man bezeichnet sie als *Fremdkörper-tuberkel* 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 tuberkulöse Granulationsgewebsbildung einsetzen. In diesem Fall wächst also der Tuberkel aus sich heraus. Andererseits können aber auch nahe nebeneinander liegende Tuberkel infolge ihrer Vergrößerung miteinander in Berührung kommen und zu einem größeren Knötchen zusammenfließen — Wachstum durch Konfluenz, sog. Konglomerattuberkel (Abb. 156).

Auch *Stillstand und Ausheilung* der tuberkulösen Entzündung ist möglich. Die als Epitheloidzellen gewucherten bindegewebigen Elemente bilden wieder

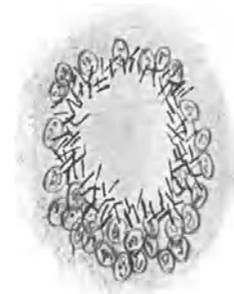


Abb. 155. LANGHANSsche Riesenzelle mit zahlreichen, den Kernen naheliegenden Bacillen.

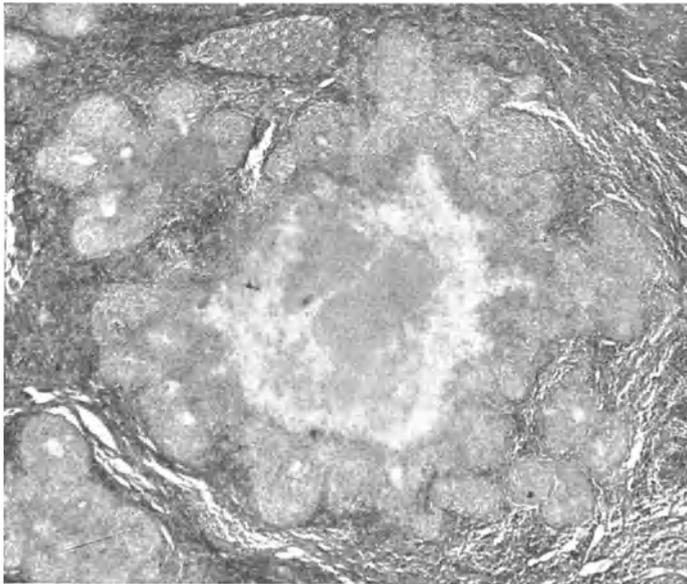


Abb. 156. Konglomerattuberkel mit verkästem Zentrum; am Rande knötchenförmiges Fortschreiten.

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 Leptomeninx 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 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 Entzündungsherde, 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 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.

¹ Milium (lat.) Hirsekorn.

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, kreibig 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, so daß man von *kalten Abscessen* spricht.

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 in der weitaus größten Zahl der Fälle schon im frühen Kindesalter, und zwar 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*; 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 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. 52) allergisch geworden.

Auch der mütterliche Organismus gehört während der Fetalzeit zur „Außenwelt“: infolge einer Tuberkulose der Mutter kann die Placenta tuberkulös

¹ Phthisis (griech.) Schwund.

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 Reininfektion* zum Unterschied von der Erstinfektion. Werden dagegen die Tuberkelbacillen aus einem aufflackernden Organherd neuerlich in den Organismus ausgestreut so liegt eine *endogene Reininfektion* vor.

Einmal im Körper eingekisteten Tuberkelbacillen stehen verschiedene *Ausbreitungswege* offen.



Abb. 157. Gegen die Lichtung durchgebrochene Verkäsung (V) des Ductus thoracicus bei Miliartuberkulose (S.R.).

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. 157) 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 im Blut kreisen, ohne daß es zum Auftreten einer Miliartuberkulose kommt. Wohl aber können sich die Tuberkelbacillen aus uns im einzelnen unbekanntem Gründen („Organdisposition“) in manchen Organen ansiedeln und hier eine örtliche Tuberkulose erzeugen. Von einem einzigen solchen „isolierten“ (nicht primären!) *hämatogenen Organherd*, einem sog. Solitär-tuberkel 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 besprochen. 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 Entzündungsherd 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 placentar Übertragung von der Mutter auf den Fetus. Ererbt kann daher nur Disposition zum Erwerb einer Tuberkulose sein.

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 BOECKSches 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. Vielleicht handelt es sich um eine eigene (spezifische) Erkrankung, die bloß gestaltlich der Tuberkulose sehr ähnlich sieht oder mit ihr vergesellschaftet auftritt.

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.

1. 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 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 und können oft das Bild anderer Hauterkrankungen täuschend nachahmen. Es kommt zur Ausbildung rötlicher Flecken (*Maculae*), denen histologisch erweiterte Gefäße und eine geringe perivaskuläre, lymphocytäre Infiltration zugrunde liegen. *Papeln* ragen etwas über die Oberfläche vor und entsprechen einer stärkeren ödematösen Durchtränkung und Leukocytenansammlung an dieser Stelle. Schließlich können sich auch kleine eitergefüllte *Pusteln* bilden, die aufbrechen und dann von Krusten bedeckt sind. Alle diese Veränderungen 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 bellasteten 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.

Allen Formen des syphilitischen Granulationsgewebes ist eine eigentümliche Neigung eigen, eine *Wucherung der Gefäßintima*, besonders der Venen, hervorzurufen, die schließlich zu völligem Verschluß der Gefäßlichtung führt.

Die *Unterscheidung* eines *Gummas* von einem *Tuberkelom* 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

¹ Alopecia (griech.) Haarausfall, wie er beim Fuchs (griech.: alopec) auftritt.

² Plax (griech.) Fläche.

man sie als *metaluëtische Erkrankungen*. Hierher gehören die Mesaortitis luëtica, die progressive Paralyse und die Tabes dorsalis.

2. 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, macerirte 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, käsig-nekrotisches 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 (Pemphigus syphiliticus). Um den Mund herum bilden sich strahlig angeordnete Risse in der Haut (Rhagaden¹). 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. *HUTCHINSONSche Zähne*), tiefe Hornhautentzündung und Labyrinthschwerhörigkeit; infolge gummöser Zerstörung des knöchernen Nasenskeletes sinkt die Nasenwurzel ein (Sattelnase).

3. Aktinomykose.

Der Aktinomycespilz ruft eine Entzündung hervor, bei der eitriges Exsudat und Gewebsneubildung in eigentümlicher Weise vergesellschaftet sind. Die Actinomycesdrüsen liegen innerhalb kleiner Abscesse, in denen sie schon mit freiem Auge als schwefelgelbe Körnchen sichtbar sind; umgeben sind diese Abscesse von einem Granulationsgewebe, dessen bindegewebige Zellen in den inneren Schichten zur Verfettung neigen, während entfernt von der Absceßhöhle eine starke Faser- bzw. Schwielenbildung 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.

¹ Rhagas (griech.) Riß.

Die *Infektion* des Menschen erfolgt durch Pflanzen (Getreidegrannen, Strohhalme, Kornähren, Gras), an welchen Aktinomyces sporen haften. Beim Menschen bildet am häufigsten 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. MUKULICZ-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. RUSSELLSCHE 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. Lepra².

Das durch den Leprabacillus erzeugte Granulationsgewebe ist durch das Auftreten eigenartiger, großer Zellen gekennzeichnet, die als *Leprazellen* bezeichnet werden. Sie haben einen oder mehrere Kerne und ein helles, von Lücken durchsetztes Protoplasma, das gewöhnlich sehr große Mengen von Leprabacillen enthält. Daneben finden sich auch Riesenzellen, die gleichfalls im Protoplasma Vakuolen und Leprabacillen einschließen.

Das lepröse Granulationsgewebe entwickelt sich gewöhnlich in der Haut und bildet hier braunrote Flecke (*Lepra maculosa*) oder ausgedehnte, über die Oberfläche vortretende Wülste und Knoten (*Lepra tuberosa*), durch welche das Gesicht ein eigenartiges Aussehen erhält. Bei der *Lepra maculo-anaesthetica* besteht im Bereiche der Flecke mehr oder weniger vollständige Empfindungslosigkeit, wodurch es leicht zu Verletzungen und Infektionen, Eiterungen, Geschwürs- und Narbenbildungen und so zu hochgradiger Entstellung der Kranken kommt. Bei der *Lepra nervorum* befällt der Prozeß die peripheren Nerven und führt dadurch zu schweren trophischen Störungen und Störungen der Sensibilität sowie in weiterer Folge zu hochgradigen Knochenatrophien, Schwund von Phalangen usw., kurz zu schweren Verstümmelungen (*Lepra mutilans*³). Sehr häufig treten Lepraknoten (*Leprone*) und Geschwüre in der Nasenschleimhaut auf, wobei dann Leprabacillen im Nasenschleim nachzuweisen sind. Auch in den Lymphknoten und in anderen Organen, wie Leber, Hoden finden sich manchmal Lepraerhe.

Der *Infektionsweg* der Lepra ist noch nicht klargestellt; vielfach wird der Nasenrachenraum als Eintrittspforte angesprochen. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist die Übertragbarkeit der Lepra nur gering. Die Erkrankung kommt namentlich in manchen Teilen Asiens und Afrikas, aber auch im Norden Europas sowie vereinzelt auch in anderen Ländern vor.

6. Rotz (Malleus⁴).

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 aufzuweisen. 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 Tularämie⁵ genannte Krankheit wird durch ein kleines gramnegatives Stäbchen hervorgerufen, das meist von Nagetieren, besonders beim Abhäuten von Feldhasen auf

¹ Rhin (griech.) Nase; skleroma (griech.) Verhärtung.

² Lepra (griech.) Aussatz; von lepo (griech.) schälen.

³ Mutilo (lat.) verstümmeln. ⁴ Malis (griech.) Rotz.

⁵ Nach der Landschaft Tulare in Californien, wo die Krankheit zuerst (1911) beobachtet wurde. Jetzt breitet sie sich auch in Mittel- und Osteuropa aus.

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.

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.

8. 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. In sämtlichen Krankheits-

herden kommt es zur Entwicklung eines eigenartigen Granulationsgewebes, das vor allem große Zellen mit einem oder mehreren, dunkel färbbaren Kernen, ähnlich den Fibroblasten oder Epitheloidzellen enthält. Kennzeichnend sind aber Riesenzellen mit mittelständigen, auf einem Haufen liegenden Kernen, die sog. STERNBERGSchen Riesenzellen (Abb. 158). Dazwischen finden sich auch Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten, oft 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.

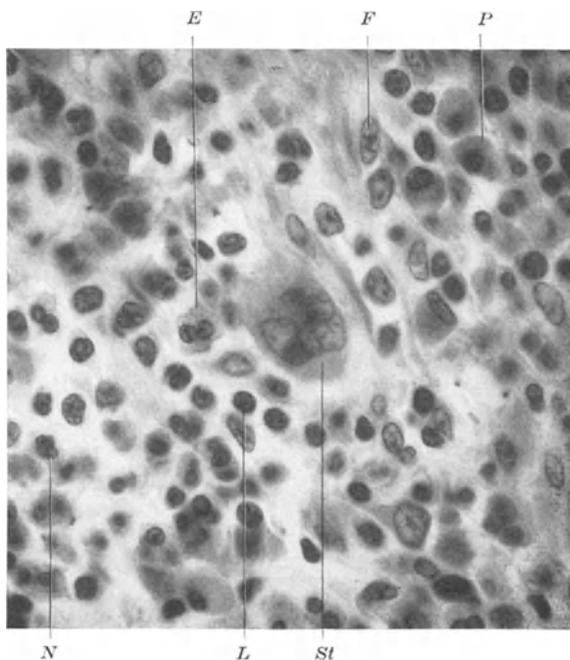


Abb. 158. Lymphogranulom. STERNBERGSche Riesenzelle (*St*), Fibroblast (*F*), Lymphocyt (*L*), Plasmazelle (*P*), eosinophiler (*E*) und neutrophiler (*N*) Leukocyt.

9. Mycosis fungoides¹.

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 Organen, wie Lymphknoten, Milz, Leber, Lunge, Niere usw. Mykosisherde enthalten.

10. 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 Serumreaktion (FREISCHE Reaktion) erleichtert.

11. Rheumatismus².

Bei *Rheumatismus* treten Knötchen auf, die aus einer lockeren Ansammlung großer, histiocytärer Zellen bestehen und von ASCHOFF und GEIPEL zuerst entdeckt wurden (ASCHOFFSche Knötchen, Abb. 159). Sie finden sich vor allem am Gefäßsystem, besonders im Herzmuskel und den Herzklappen, aber auch in Sehnenscheiden, 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 Nekrose ist dadurch gegeben, daß die kollagenen Fasern aufquellen und sich färberisch wie Fibrin verhalten, so daß man von *fibrinoider Verquellung oder 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.

¹ Mykes (griech.); fungus (lat.) Pilz. ² Rheuma (griech.) das Fließende.

Obwohl das Gewebsbild beim Rheumatismus ein durchaus einheitliches ist, kann man nicht als bewiesen annehmen, daß tatsächlich dem Rheumatismus ein einheitlicher Erreger zugrunde liegt, der uns berechtigen würde, von Rheumatismus *infectiosus specificus* zu sprechen. KLINGE hat darauf hingewiesen, daß die eigentümliche Art der Nekrose

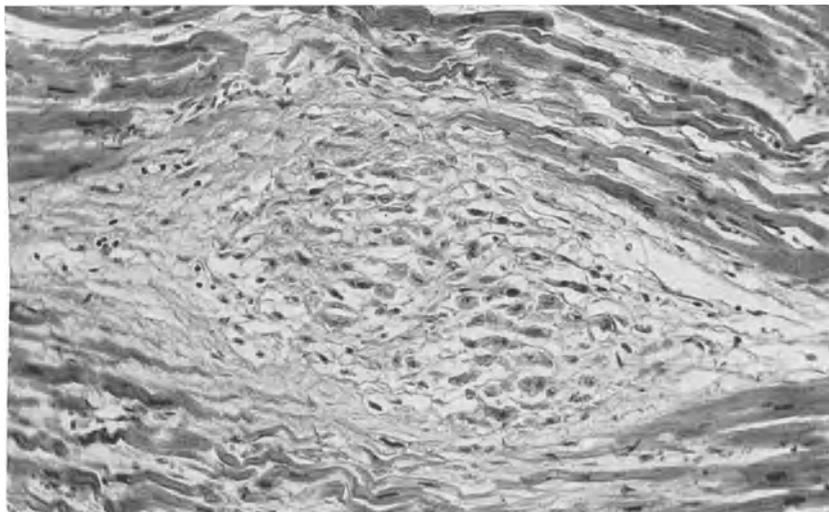


Abb. 159. Spindeliges ASCHOFFSches Knötchen bei Myocarditis rheumatica.

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.

VIII. Die Ausbreitung der entzündlichen Vorgänge im Organismus.

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 lebhafte 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. 46), die in den inneren Organen erfolgt.

Drittens durch eine Störung der Wärmeregulation, das *Fieber*.

Anhang.

Störungen der Wärmeregulation (Fieber).

Der Mensch besitzt ebenso wie viele Tierarten eine 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 zweifellos von einem im Zentralnervensystem, und zwar offenbar im Tuber cinereum befindlichen Zentrum 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 einerseits Untertemperaturen, andererseits erhöhte Temperaturen des Körpers, Fieber, hervor.

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), 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 bei 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 Wärmezentrum 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 (bei 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.

IX. 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 gestaltlich sichtbaren 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 selbstverständliche Begleiterscheinungen 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 regeneratische 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 (RÖSSLÉ) 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 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.

X. 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; liegengeliebenes 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 phagocytiert; 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).

¹ (lat.) der gute und lobenswerte Eiter.

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.

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, wie 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

¹ Die hier gegebene Darstellung der Geschwülste stützt sich außer auf den ursprünglichen RIBBERTschen Text besonders auf P. MASSON (Les Tumeurs, Paris 1923).

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, 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 etwa, wie die entsprechenden Gewebe beim Embryo. Unter diesen Umständen vermag man ihren Ursprung nicht ohne weiteres zu erkennen. Man kann ihn auch nicht etwa 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. 57) 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 *Gewebwucherungen* 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 VIRCHOW 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 Benzopyren, Dibenzanthrazen, Methylcholanthren (s. S. 9) und ihre Verwandten. Sie werden geradezu als *cancerogene¹ 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

¹ Siehe dazu S. 203.

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 *belebte 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 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 öligem 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 Bronchialkrebs 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 teils ohne äußeren Reiz, teils infolge solcher 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 Acusticustumoren (dominant), Retinagliom und Polyposis intestini (wahrscheinlich dominant), Xanthom (recessiv?). Bei allen übrigen Tumoren hat sich aus den Stammbäumen kein reiner Erbgang erschließen lassen. Die *Zwillingsforschung* hat bis jetzt keine einheitlichen 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.

Für die Praxis sind diese Ergebnisse aber wenig bedeutungsvoll, denn um bei dem oben gegebenen Beispiel zu bleiben, wird ein krebserkrankter Elternteil nur um weniger häufiger an Krebs erkrankende Kinder zu erwarten haben als ein nicht krebserkrankter Elternteil. *Von einer nennenswerten erblichen Bedrohung des Einzelindividuums 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. 196). Weiter ließen sich nach COHNHEIM auch diejenigen *Geschwulststarten* 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. 65 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) Schon die Haupteigenschaft der Geschwulstzelle, die Fähigkeit zu immerwährender eigengesetzlicher *Vermehrung*, kann insofern verschieden stark ausgesprochen sein, als manche Geschwulstzellen sich sehr schnell teilen, andere zwischen den Zellteilungen ein langes Ruhestadium einschalten. So gibt es denn schnell und langsam wachsende Geschwülste.

b) 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.

c) 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.

d) 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).

e) Es ist im allgemeinen nicht möglich, normale Gewebe von einem Individuum auf das andere, sei es auch derselben Art angehörig, lebend zu überpflanzen (Homoiotransplantation).

¹ Anaplasie (griech.) Umgestaltung (HANSEMANN).

Bei manchen Geschwülsten ist aber eine solche *Transplantation* durchführbar. Man benützt diese Eigenschaft besonders bei Tiergeschwülsten, um sie durch Generationen weiter fortzuzüchten.

f) 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 erhalten. Die Röntgenbehandlung der Geschwülste verdankt ihre Erfolge einer Strahlenempfindlichkeit mancher Geschwülste. Vielleicht wird die Zukunft der Menschheit noch andere Mittel bescherehen, 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 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. 160a und b).

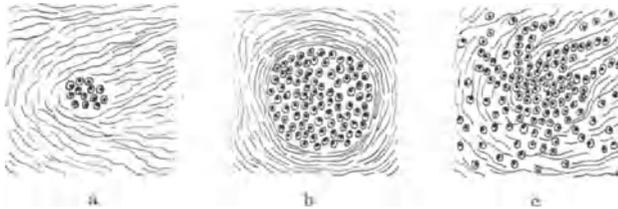


Abb. 160 a—c. a Lockeres Bindegewebe mit einer kleinen Gruppe von Tumorzellen, die sich in b so vermehrt haben, daß sie das umgebende Bindegewebe verdrängen und zu einer Kapsel zusammendrücken (expansives Wachstum). In c dringen die Geschwulstzellen einzeln und in Zügen in die Umgebung vor (infiltrierendes Wachstum).

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. 160c). 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 Gewebsteile 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. 84f.) aufgestellten Regeln oder durch die Flüssigkeit der serösen Höhlen oder durch unmittelbare, gewissermaßen verimpfende Übertragung (Näheres s. S. 249).

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. Für manche Geschwulsttypen ist allerdings ein ziemlich einheitliches Verhalten bekannt.

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 ernststen 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

¹ Recidivus (lat.) das, was wiederkommt.

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, 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. Beide Arten der Einteilung überschneiden einander in gewissen Punkten, so daß manche Geschwülste gesondert besprochen werden müssen. Wir unterscheiden also:

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 *Geschwülste zu besprechen, die außerhalb dieses Rahmens bleiben (V)*, nämlich die Tumoren des Zentralnervensystems, Naevus und Melanosarkom, Chorionepitheliom und Mischgeschwülste.

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 (s. 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 Brustdrüsengeschwülste oder überhaupt die Bösartigkeit einer Krankheit zu kennzeichnen. Jetzt wird dagegen das Wort „Krebs“ oder „Carcinom“ im 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. Die gutartigen bindegewebigen Geschwülste werden je nach der sie aufbauenden Gewebsart als Fibrom, Osteom usw. benannt.

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.

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. 161) 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* 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. 94). Durch *Verkalkung und Verknöcherung* kann der Tumor eine steinharte Konsistenz erlangen — Fibroma ossificans, Fibroma petrificum³.

¹ Eidomai (griech.) scheinen. ² Sarx (griech.) Fleisch; Genitiv: sarkos.

³ Petra (griech.) Stein; factus (lat.) geworden.

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.

Die Fibrome sind nur in bestimmten Gebieten häufig, so in der *Haut*, in der sie sich in Gestalt kleiner bis kopfgroßer Geschwülste entwickeln, die von Epidermis bedeckt oft als Fibroma pendulum mehr oder weniger gestielt herunterhängen (Abb. 162). Sie sind manchmal grob und fein gelappt, zuweilen stark gerunzelt und sehr weich (Fibroma molluscum¹).

Eine besondere Form des Fibroms der Haut ist das *Keloid*, eine außerordentlich derbe Geschwulst, die ähnlich wie Narbengewebe aus dicken, sich eng durchflechtenden Faserbündeln besteht. Es entwickelt sich als hyperplastische Wucherung einer Hautnarbe oder als spontanes Keloid in Form rundlicher oder mit Ausläufern versehener Knoten, die gelegentlich eine krebscherenähnliche Form haben. Daher der Name: „Chele“ (griech.) bedeutet Krebschere. Das Auftreten von Narbenkeloiden ist offenbar an eine bestimmte Disposition gebunden und kommt besonders häufig bei Negern vor (Rassedisposition!). Das spontane Keloid findet sich gelegentlich auf Brust und Rücken, ist nicht scharf begrenzt und kann rezidivieren, aber nicht metastasieren.

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 Verknochierung. 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 stellen rundliche, spindelige oder zylindrische Auftreibungen der Nerven dar, die hintereinander aufgereiht sein können. Dabei sind zuweilen zahlreiche

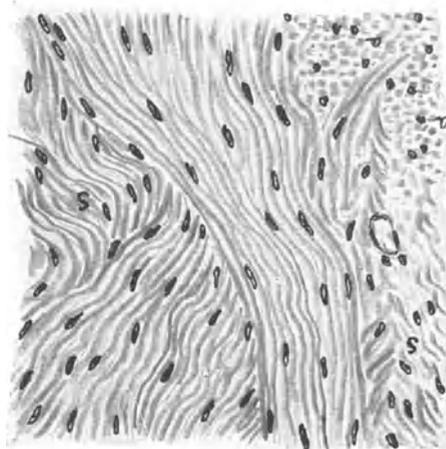


Abb. 161. Derbes Fibrom. In der Mitte längsgetroffene, links (S) schräg und rechts (o) querdurchschnittene, dichtgedrängte Faserzüge.



Abb. 162. Weiche Fibrome der Haut.

¹ Molluscus (lat.) weich.

nebeneinander befindliche, mit verschiedenen großen Tumoren versehene Nerven durch Bindegewebe zu einem Konvolut vereinigt; solche Rankenneurome (Abb. 163) 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. 164) oder wenigstens zwischen ihren Bündeln gewuchert.

Die multiplen Neurofibrome sitzen vor allem an der Haut (Abb. 165), aus ihr knotig, eventuell gestielt, unter Umständen in Kopfgröße hervorragend. Andere liegen tiefer, von außen nicht sichtbar, wieder andere

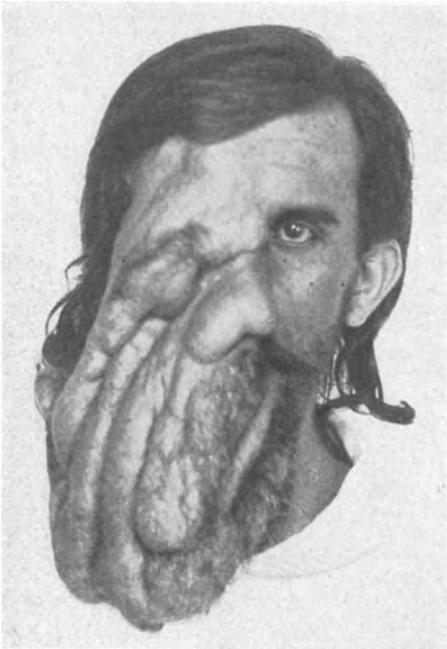


Abb. 163. Durch ein Rankenneurom hervorge-rufene Elephantiasis des Gesichtes (Patient der Klinik v. EISELBERG).



Abb. 164. 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 *RECKLINGHAUSENSCHER 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 *SCHWANN*schen Scheide sind.

Die Zellen der *SCHWANN*schen Scheiden bilden auch selbständige Geschwülste (die sog. *Neurinome*¹), welche sich gestaltlich nur durch einige Besonderheiten

¹ Inos (griech.) Genitiv von „is“ — die Faser.

ihres Feinbaues von gewöhnlichen Fibromen unterscheiden. Die spindeligen Zellen sind ohne viel faserige Zwischensubstanz zu Zügen, Bändern und Wirbeln 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. 166).

Neurinome können wir an allen Nerven antreffen. Sie gehen manchmal vom N. acusticus aus (sog. *Acusticustumoren*, Abb. 167). Da sie dann zwischen Kleinhirn und Brücke gelegen sind, spricht man auch von „Kleinhirn-Brückenwinkel-tumoren“. 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

Bindegewebefaserbildung 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. 168), die für das Meningiom kennzeichnend sind. Die Mitte einer solchen Schichtungskugel wird von nekrotisch veränderten Zellen eingenommen. Von ihnen aus kann eine Verkalkung einsetzen, die immer weiter gegen den Rand des Gebildes zu fortschreitet (Abb. 99); außerdem können auch hyalin umgewandelte Gefäße verkalken. Solche Geschwülste bezeichnet man auch als Psammome der Dura.

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. 169),

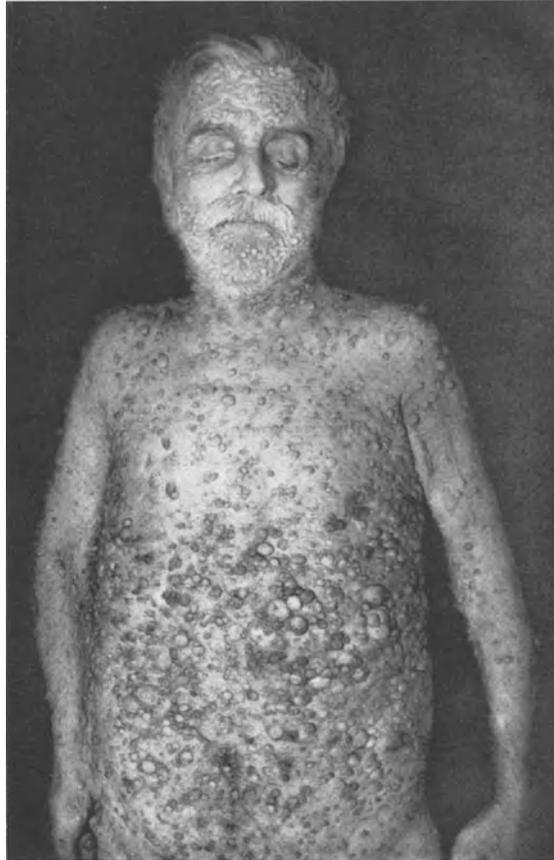


Abb. 165.
Neurinofibromatose (v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit).

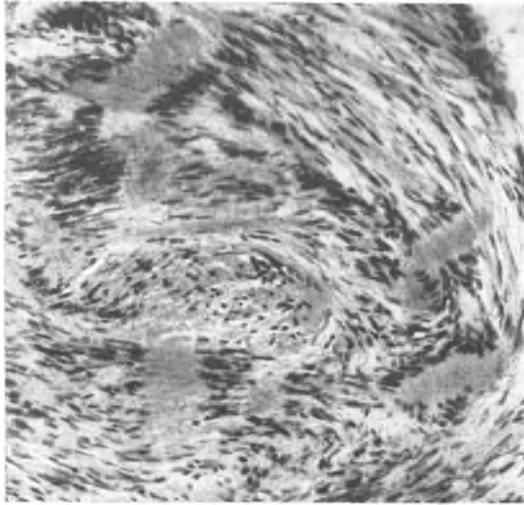


Abb. 166. Neurinom. Die Zellkerne in Reihen angeordnet, zwischen denen kernfreie Bänder liegen (Palisadenstellung).

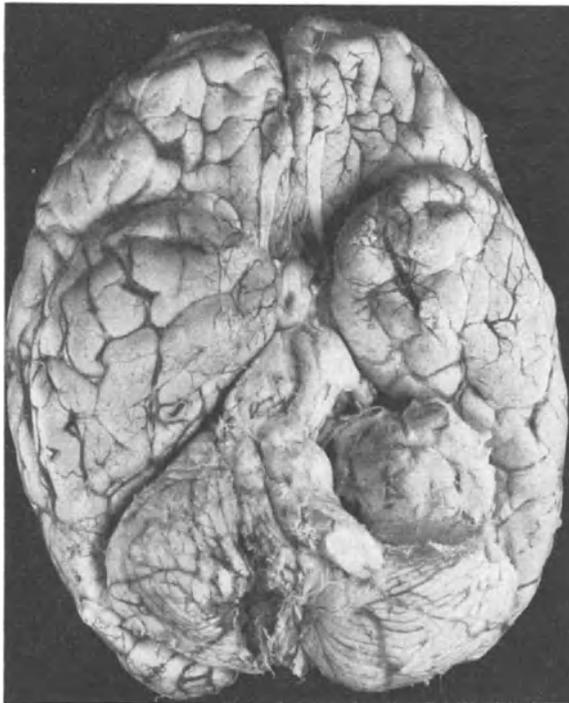


Abb. 167. Linksseitiger Acousticustumor (Kleinhirnbrückenwinkeltumor), der Brücke und Kleinhirn eindellt. (P. M. B.)

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.

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

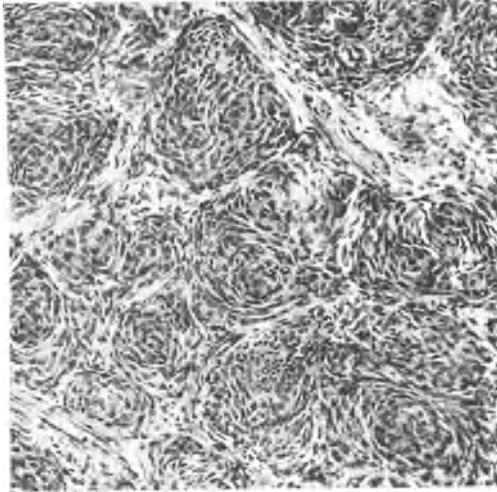


Abb. 168. Meningiom. Die Geschwulstzellen zu konzentrisch geschichteten Gebilden angeordnet.

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.

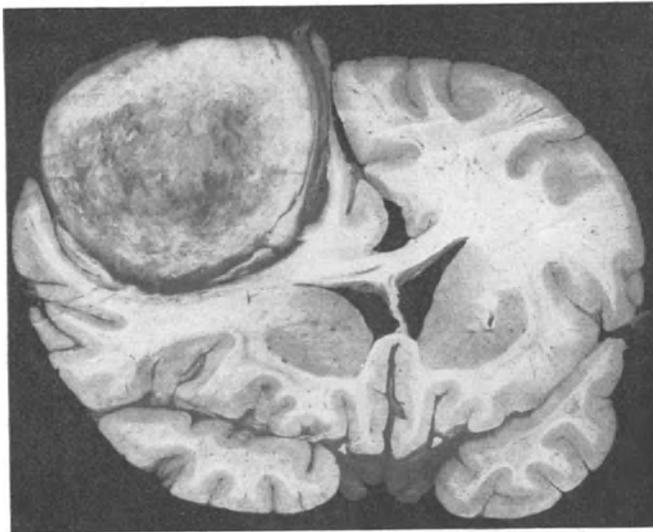


Abb. 169. Meningiom links neben der Falx. Verdrängung des Gehirns. (P.M.B.)

b) Lipom.

Unter Lipom verstehen wir eine hauptsächlich aus Fettzellen zusammengesetzte Geschwulst. Sie zeigt meist einen lappigen (Abb. 170), 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.

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*.

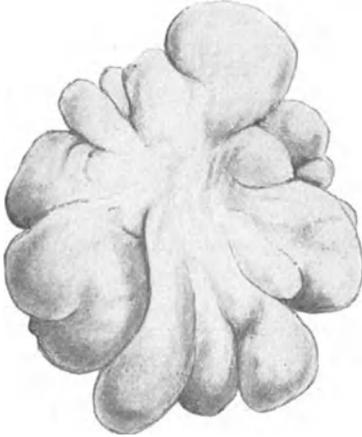


Abb. 170. Lappiges Lipom der Haut.



Abb. 171. Fetthals. (Patient der Klinik ehemals HOCHENEGG.)

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. Am Halse erzeugen sie bei Männern eine rings herumgehende starke Auftreibung: **MADLUNG-scher Fetthals** (Abb. 171). Lipome finden sich ferner in der Wand des *Darmkanales* (Abb. 172), meist submukös, 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

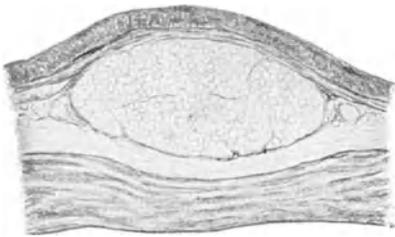


Abb. 172. Kleines Lipom in der Submucosa des Magens. Schwache Vergrößerung.

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 enthaltenden Kapsel (Abbildung 173). 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 Nachbargewebe 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.

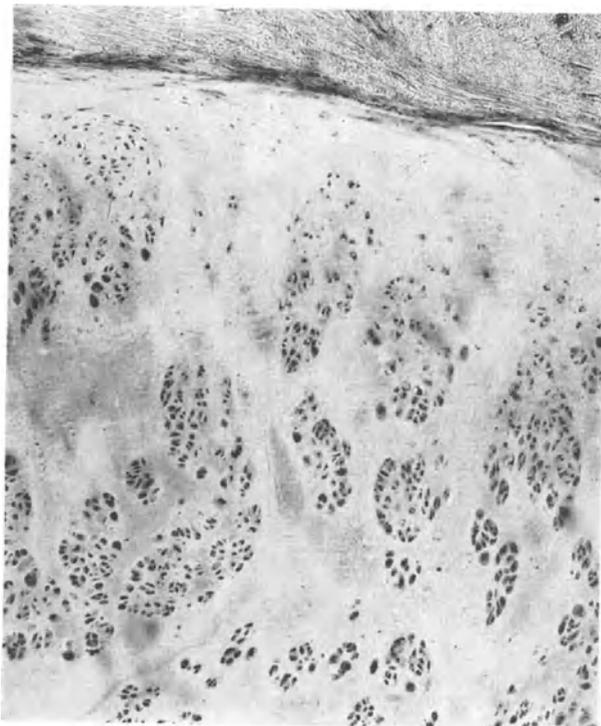


Abb. 173. Chondrom.

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

(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. 174). Wir sprechen dann von (*En-*)*Chondromatose*. Für diese Krankheit ist Erblichkeit nachgewiesen, wobei enge Beziehungen zu den multiplen knorpeligen Exostosen (s. S. 219) 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



Abb. 174. Mehrfache Chondrome der Hände. Röntgenbild. (S. R.)

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. 175), die in homogener Zwischensubstanz liegen. Meist stellen die Chondrome gallertige, 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 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. 176) 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. 177). 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

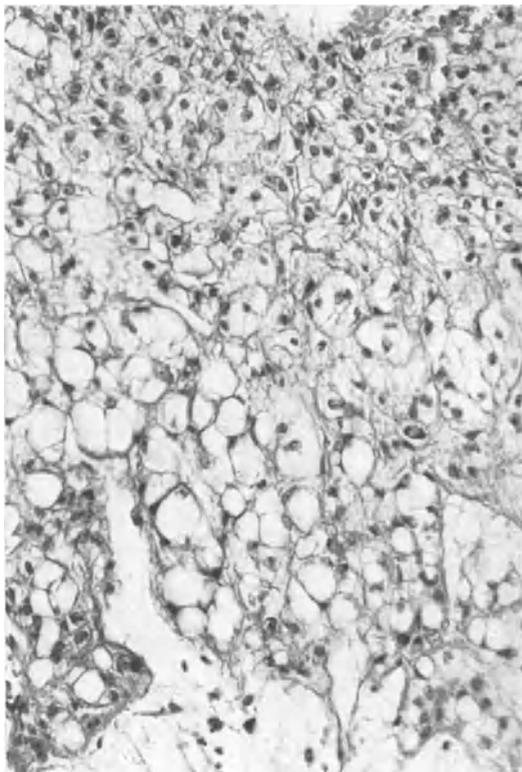


Abb. 175. Chordom.

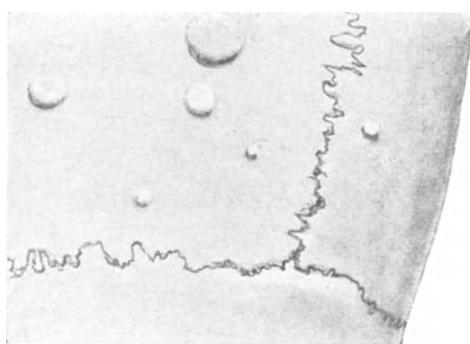


Abb. 176. Flache Exostosen der knöchernen Schädelkapsel.

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. Abspaltung von Anteilen des Epiphysenknorpels an die Außenfläche des Knochens.



Abb. 177. Mehrfache Exostosen an den langen Röhrenknochen der unteren Extremität. (S.R.)

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 sternförmige Zellen liegen in einer schleimigen Grundsubstanz (Abb. 178). 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 Myxofibrone 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.

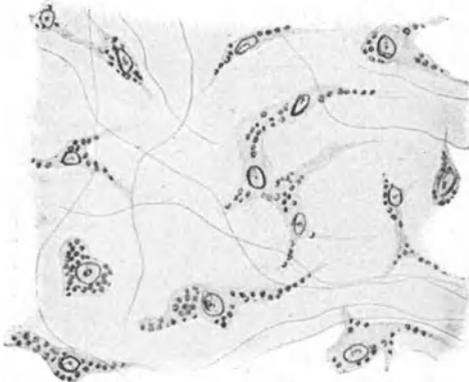


Abb. 178. Myxom. Vielgestaltige, mit Fetttröpfchen versehene Zellen in heller, von einigen Fibrillen durchzogener Grundsubstanz.

g) Hämangiom.

Hämangiome bestehen aus neugebildeten Blutgefäßen, die durch Bindegewebezusammengehalten 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 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

¹ Racemus (lat.) Traube.

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**¹ 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

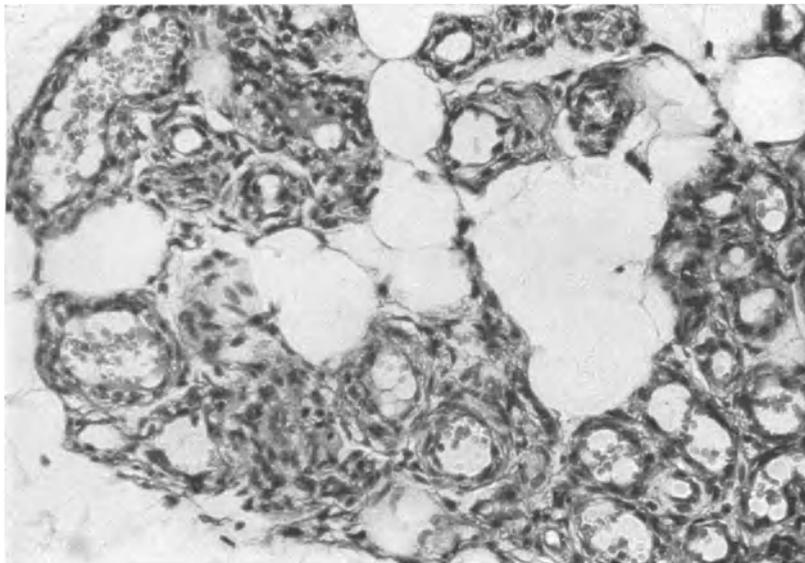


Abb. 179. Haemangioma simplex. Die gewucherten Gefäße wachsen infiltrierend in das Fettgewebe.

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. 179). Zu innerst liegt ein gut hervortretendes Endothel; darauf folgt nach außen eine mehr homogene, kernhaltige Schicht und dann das Bindegewebe.

Die Neubildung stellt in der Haut ein in sich abgeschlossenes Gebiet dar, dessen Gefäße mit denen der Umgebung nicht funktionell kommunizieren. Es erhält sein Blut durch eigene Arterien. Das Wachstum geschieht durch Verlängerung der alten und durch Aussprossen neuer Gefäße, die ausgesprochen *infiltrierend* in die Umgebung vordringen, so daß man im Tumor eingeschlossene Fettzellen, Haare und Hautdrüsen, finden kann.

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, die meist nicht über die Umgebung vorragen. Am Durchschnitt zeigen sie ein System von Hohlräumen und haben daher ein schwammiges Aussehen (Abb. 180). Gegen die Umgebung sind sie scharf abgesetzt. Ihre Bluträume stehen nur ausnahmsweise mit den anstoßenden Capillaren

¹ Telos (griech.) Ende; angos (griech.) Gefäß; ektasis (griech.) Erweiterung.

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.

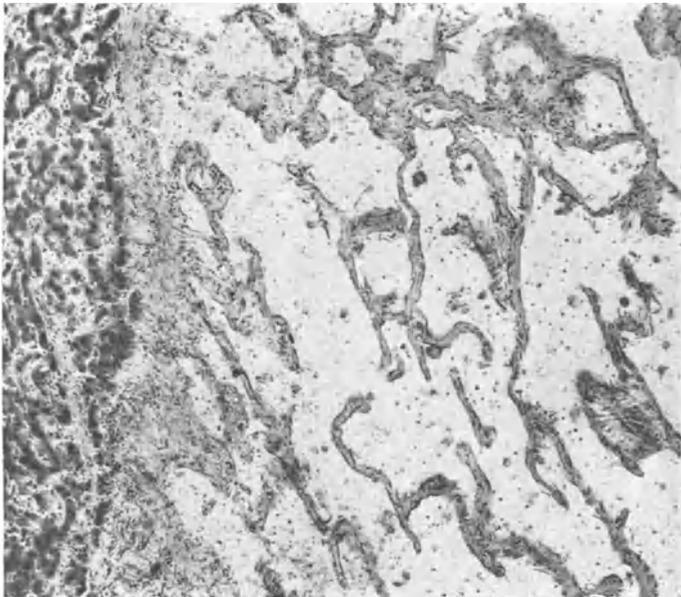


Abb. 180. Haemangioma cavernosum der Leber.

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 verschiedenen weiten, kleinsten bis über apfelgroßen mit Lymphe gefüllten Räumen (Lymphangioma cysticum oder cavernosum). Diese werden durch schmale Bindegewebssepten voneinander getrennt (Abb. 181), 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.

Kommt es im Lymphangiom zu *Blutungen*, so daß die Lymphräume mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, dann kann die Unterscheidung von einem Hämangiom schwierig sein.

¹ Makros (griech.) groß; cheilos (griech.) Lippe; glotta (griech.) Zunge.

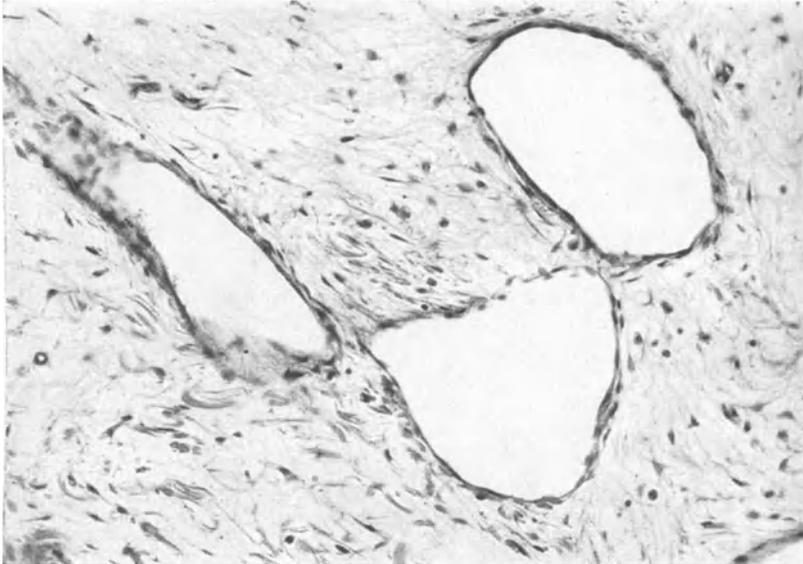


Abb. 181. Lymphangiom. Das Bindegewebe zwischen den Gefäßen ödematös.

i) Myom.

Unter Myom verstehen wir eine Geschwulst, deren wesentlicher Bestandteil Muskulatur, und zwar entweder 1. quergestreifte (Rhabdomyom) oder 2. glatte (Leiomyom) ist.

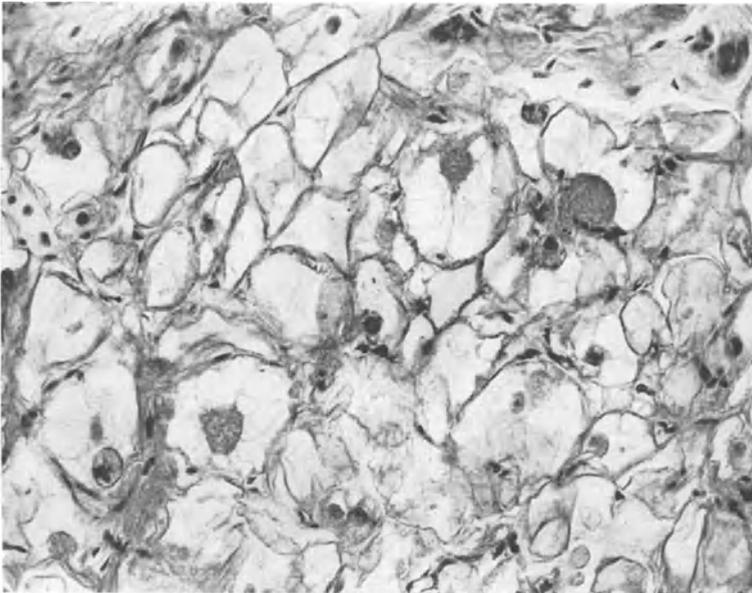


Abb. 182. Rhabdomyom des Herzens und Bildung sog. Spinnzellen.

1. Das **Rhabdomyom, Myoma striocellulare**¹. Das seltenere Rhabdomyom setzt sich (außer aus einem geringen bindegewebigen Gerüst) aus quergestreiften

¹ Rhabdos (griech.) stria (lat.) Streifen.

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. 182).

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. 182). 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.



Abb. 183. Kleines Myom des Uterus. Schwache Vergrößerung. Der dichte, rundliche Bezirk ist das Myom.

2. Das **Leiomyom, Myoma laevicellulare**¹. Das Leiomyom besteht der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern, die sich wie in der Norm zu schmäleren und breiteren, von Gefäßen begleiteten Bündeln vereinigen und so durchflechten (Abb. 183). Eine wechselnde Menge von Bindegewebe füllt die Lücken zwischen den Bündeln aus. Es kann so spärlich sein, daß ein *reines 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 Liebessitz 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

¹ Leios (griech.), laevis (lat.) glatt.

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. 184) 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

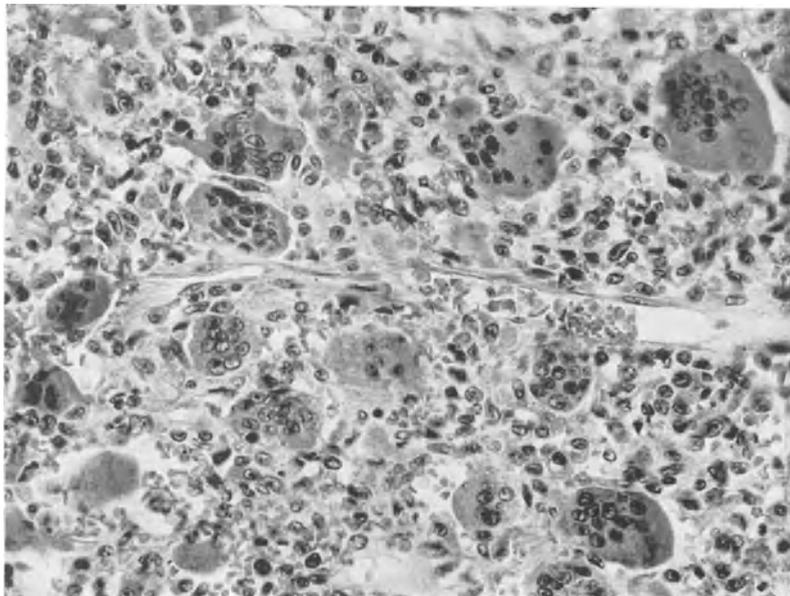


Abb. 184. Riesenzellenepulis. Die Riesenzellen zum Teil in enger Verbindung mit der Gefäßwand.

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 folgenschweren 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 sicher gestellt, 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 *Riesenzellenepulis*¹ bezeichnet. Sie springen in die Mundhöhle vor und müssen von makroskopisch ähnlich aussehenden Granulationsgewebswucherungen (*Epulis granulomatosa*) unterschieden werden.

¹ Epi (griech.) auf; ulon (griech.) Zahnfleisch.

2. In der *Haut* sind derartige Geschwüldchen 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*¹ 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). Xanthome finden sich vor allem bei jüngeren Menschen in der Umgebung der Finger-, Ellbogen- und Kniegelenke unmittelbar unter der Epidermis und ragen über die Hautoberfläche vor.



Abb. 185. Zentrales Sarkom des Femur. Macerationspräparat. Die neugebildete Knoenschale teilweise durchbrochen. (P. M. B.)

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.

Von den Xanthomen im engeren Sinne sind ähnliche Bildungen zu unterscheiden, die in Form gelber oder brauner Flecken und Knötchen bei älteren Leuten, namentlich an den Augenlidern vorkommen. Diese Bildungen, die man häufig auch bei Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes und Leberkrankheiten usw. findet, sind sicherlich keine Geschwülste, sondern nur örtliche Speicherungen von Cholesterinestern. Man hat sie daher zum Unterschied von den echten Xanthomen als *Xanthelasmen*² bezeichnet.

3. Den an den *Sehnen und Sehnen-scheiden* sitzenden Geschwüldchen 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 vereinzelt Vorkommen zu unterscheiden sind *gutartige Riesenzelltumoren*, die meist in der Epyphysengegend 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

¹ Xanthos (griech.) gelb.

² Xanthos (griech.) gelb; elasma (griech.) getriebene Platte.

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. 185). 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 sehr schwer.

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

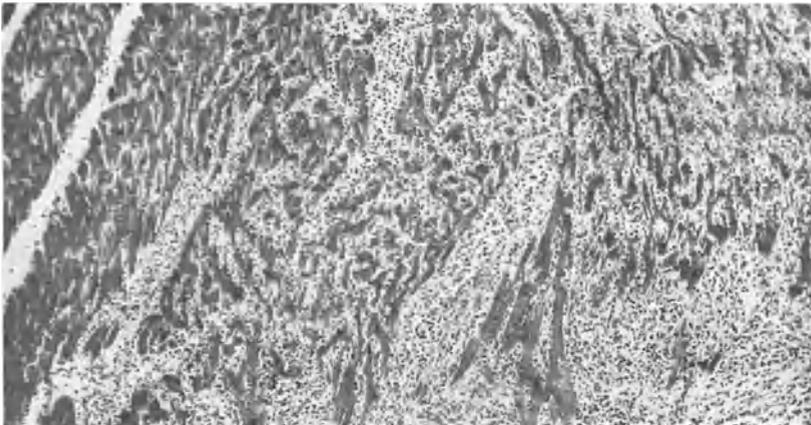


Abb. 186. Eindringen eines Sarkoms (von rechts her) in die Herzmuskulatur. Die Muskelfasern auseinandergedrängt und im Sarkom untergehend.

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. 186). 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, 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.

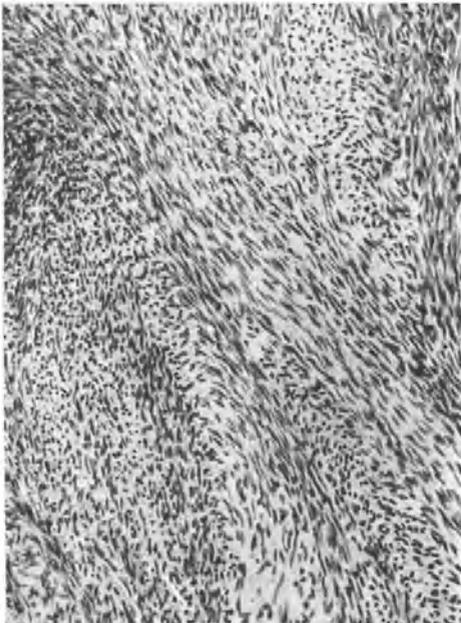


Abb. 187. Kleinzelliges Spindelzellensarkom.

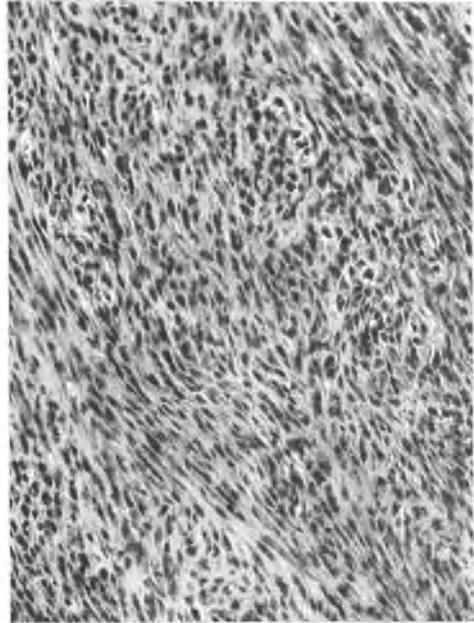


Abb. 188. Großzelliges Spindelzellensarkom.

Sarkome bevorzugen ausgesprochen die *jüngeren Lebensalter* 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 verschiedenen langen, spindeligen Zellen mit einem oder mehreren, bald kleineren (Abb. 187), bald größeren Kernen (Abb. 188). Die Spindeln lagern sich der Länge nach zu Bündeln aneinander, derart, daß der dicke Zellabschnitt der einen Zelle neben die dünner 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; ihren Mutterboden stellen vorwiegend Lymphknoten, das Knochensystem und die Keimdrüsen dar.

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, 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 Fetttropfen, 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 Mamma aus.

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. 189), 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.

Häufig finden sich in verschiedenen Gebieten ein und desselben Sarkoms *verschiedene Arten der bisher besprochenen Zwischensubstanzen entwickelt* (Abb. 189). Wir drücken das in der Namensgebung aus, indem wir z. B. von Osteochondrosarkom, Chondromyxosarkom, Chondroosteofibrosarkom usw. sprechen.

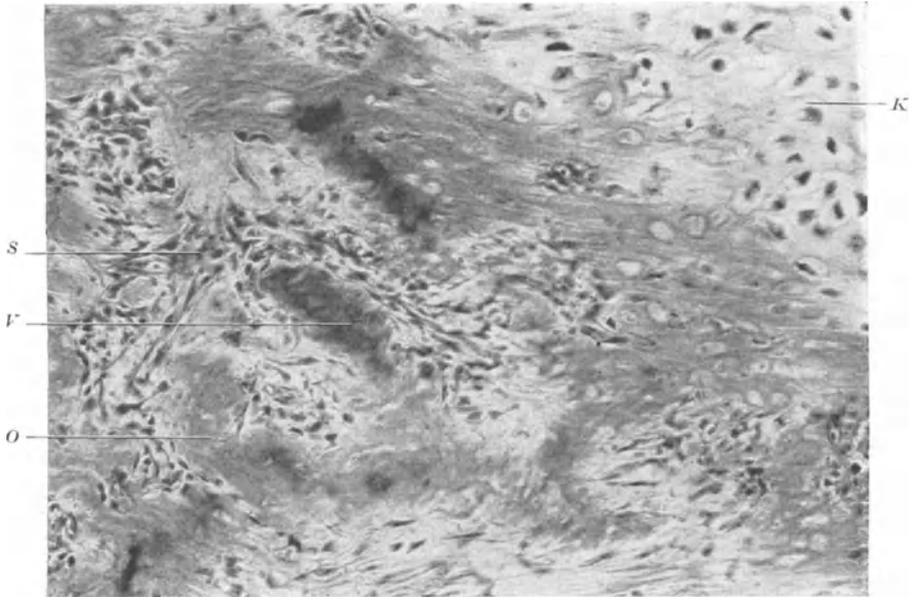


Abb. 189. Chondroosteoidsarkom. *K* Knorpel; *O* Osteoid, das bei *V* verkalkt; *S* spindelige Sarkomzellen.

g) **Myosarkome** sind Tumoren, in denen die Geschwulstzellen, wenn auch nur in höchst mangelhafter Weise, Myofibrillen bilden, sich also wie Myoblasten

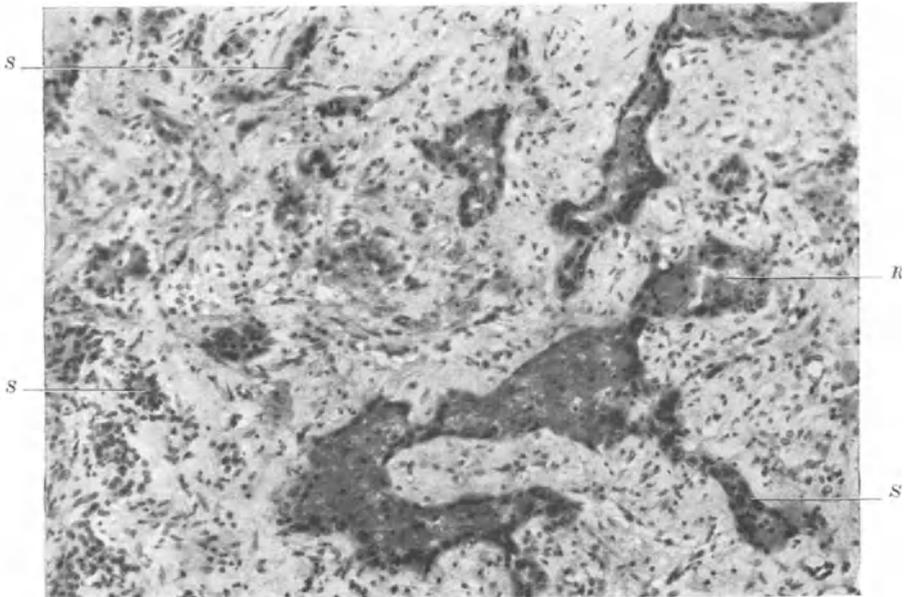


Abb. 190. Hämangioendotheliom mit weiten blutgefüllten Räumen (*R*) und Gefäßsprossen (*S*).

verhalten. Je nachdem, ob es sich um quergestreifte oder glatte Muskelfasern handelt, unterscheiden wir zwischen Leio- und Rhabdomyosarkom.

Die *Leiomyosarkome* 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, in dem sich aus der Gefäßwand zunächst solide Zellsprossen bilden, die dann im Zusammenhang mit der Lichtung röhrenförmig ausgehöhlt werden (Abb. 190). Hämangioendotheliome neigen sehr zu blutigem Zerfall; ihr Lieblingssitz ist die Leber und die Schilddrüse.

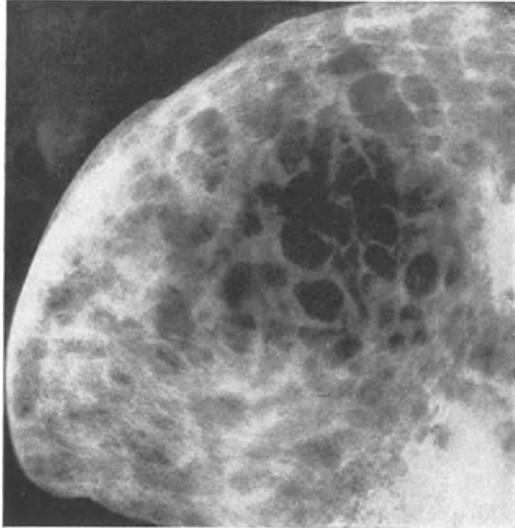


Abb. 191. Zahlreiche den Knochen zerstörende Myelomknoten einer Beckenschaufel (Röntgenbild). (S.R.).

Früher glaubte man neben den Endotheliomen auch *Peritheliome* unterscheiden zu können. Bessere histologische Technik, 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 von Reticulumzellen 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 Sicherheit festzustellen, wenn man nicht die besondere Größe einer Geschwulstlokalisierung 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 (AFITZ). 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 seltener frühen Stufen der Leukopoese (Myelocyten, Myeloblasten), viel häufiger aber Plasmazellen entsprechen („plasmacelluläre Myelome“). Allerdings weichen diese „Plasmazellen“ in Größe, Kernform und -zahl sowie Protoplasmabeschaffenheit ganz wesentlich von normalen Plasmazellen ab. Die Myelome treten in der Vielzahl auf (multiple Myelome, *Myelomatose*), so daß man von Primärtumor und Metastasen nicht sprechen kann. Sie zerstören zunächst die Spongiosa, dann die Knochenrinde, so daß z. B. das Schädeldach oder Becken (Abb. 191) vielfach durchlöchert werden; dann kommt es leicht zu Spontanfrakturen. Schließlich brechen sie auch in die umgebenden Weichteile ein. Ansiedlung in entfernten, inneren Organen ist selten.

Bemerkenswerterweise tritt bei Myelomatose im Harn fast regelmäßig der **BENCE-JONESsche Eiweißkörper** auf. Häufig findet sich auch gleichzeitig *Amyloid* entweder im Geschwulstgewebe oder den inneren Organen.

m) Eine seltene Sarkomform ist dadurch gekennzeichnet, daß die Geschwulstzellen in ihren sternförmigen Verzweigungen Gitterfasern ausarbeiten, in ähnlicher Weise wie normalerweise die Reticulumzellen. Da daneben auch noch Anklänge an den Formenkreis gewisser Endothelzellen bestehen, haben **RÖSSLE** und **ROULET** diese Geschwülste als *Reticulo-endothelsarkome*, abgekürzt **Retothelsarkome** bezeichnet. Als ihr Ausgangspunkt kommt das lymphoreticuläre 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*.

Je nach ihrer grob anatomischen Form kann man flache, beetartige, mehr oder minder langgestielte und zottige (papilläre) Polypen unterscheiden. Für die papilläre Form ist auch die abgekürzte Bezeichnung *Papillom* gebräuchlich. 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.

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

¹ Chloros (griech.) grün. ² Aus der Zoologie willkürlich übernommene Bezeichnung.

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 Karzinoide zusammen. Alle gutartigen epithelialen Geschwülste können gelegentlich in bösartige Tumoren übergehen, krebsig ausarten.

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. 192/1). 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 Leukoplakie¹ oder Pachydermie² bezeichnet.

Sinkt das Epithel in den Tälern zwischen je zwei bindegewebigen Papillen ein, so wird die Oberfläche uneben und ganz entsprechend der Gestaltung des bindegewebigen Grundstockes rau und *feinzottig* erscheinen (Abb. 192/2). Auf der äußeren Haut ist dann das Epithel (Epidermis) gewöhnlich auch von einer dicken Hornschichte bedeckt; die Hornmassen sammeln sich besonders zwischen, aber auch auf dem Scheitel der einzelnen Vorragungen an (papilläre Hornwarze).

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. 192/3 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 Kondylome³, auf den Schleimhäuten die Papillome des Larynx, der Mundhöhle (Abb. 193, 194) und der ableitenden Harnwege.

Die *Harnblasenpapillome* besitzen einen Grundstock aus sehr langen und vielfach verzweigten Papillen, der von einem dem Blasenepithel entsprechenden vielschichtigen Überzug bedeckt ist (Abb. 195). Dieses stößt sich leicht ab und füllt gerne die Zwischenräume zwischen den Zotten aus, so daß sie miteinander zu einem rundlichen Polypen verklebt

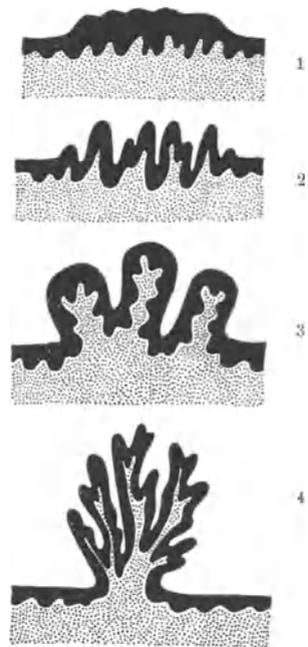


Abb. 192. Schema über die fibroepithelialen Wucherungen der Plattenepithel tragenden Oberflächen. 1 Verdickung des Epithels, 2 dasselbe mit Wucherung des papillären Grundstockes, 3 Ausbildung von größeren — 4 und von feinzottigen papillären Erhebungen.

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.

erscheinen. So macht die Geschwulst oft zunächst den Eindruck eines soliden Körpers. Aber schon ein leichter Wasserstrahl, der die Epithelmassen fortspült, legt den papillären

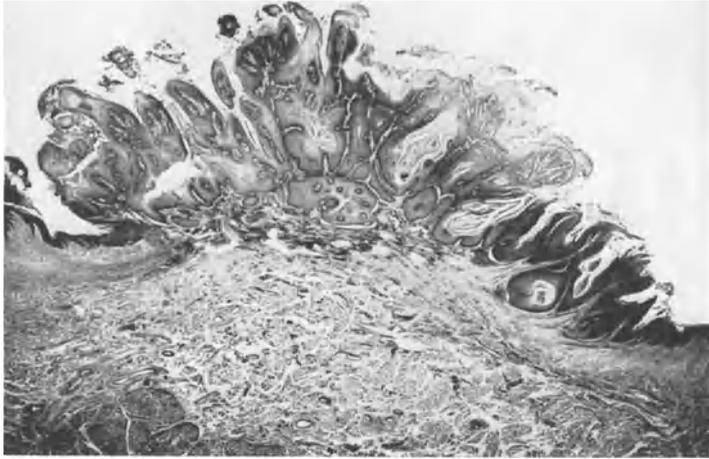


Abb. 193. Breit aufsitzendes Papillom der Zunge.

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

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



Abb. 194. Teileines zottigen Tumors der Haut. Die hellen Teile sind der Länge nach durchschnitten. Man sieht hier den bindegewebigen Grundstock. Natürliche Größe.



Abb. 195. 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.

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 Wucherungen erzeugt. Für noch andere Papillome gleichen Aussehens und Standortes kennen wir aber *keine auslösende Ursache*.

Nicht zu den Geschwülsten zu rechnen ist eine krankhafte Veränderung der Haut, bei der das verhornende Epithel sich nicht dauernd abstößt, sondern zusammengebacken liegen bleibt. Durch den immerwährenden Nachschub entsteht ein harter, kegelförmiger oder langgewundener Auswuchs, den man *Hauthorn* (Cornu cutaneum) nennt.

b) Fibroepitheliale Tumoren der Zylinderepithel tragenden Oberflächen.

Auf zylinderepitheltragenden Schleimhäuten kommen häufig Geschwülste vor, die sich aus allen Bestandteilen der Schleimhaut, insbesondere aus drüsigen



Abb. 196. Kleiner beetartiger Polyp des Dickdarms. Die gewucherten Drüsenschläuche (*P*) unterscheiden sich von den normalen Krypten (*K*) durch ihre dunklere Färbung und unregelmäßige Gestalt. Sie überschreiten die Muscularis mucosae (*Mm*) nicht. *G* blutgefülltes Gefäß. Bild von Prof. FEYRTER.

Bildungen aufbauen. Sie stellen entweder umschriebene beetartige Schleimhautverdickungen dar (Abb. 196) oder sitzen der Schleimhaut mit einer bald breiteren, bald schmälern Basis bzw. einem Stiel auf (Abb. 197) oder sind zottig-lappig gebaut (Abb. 198).

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. 196), 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. 219 und 220).

Ähnliche Polypen finden sich im *Uterus* und in der *Cervix*. Auch sie können cystisch erweiterte Drüsen enthalten (Abb. 199). 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.

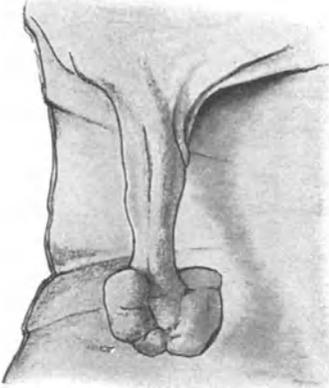


Abb. 197. Langgestielter Polyp des Colon.

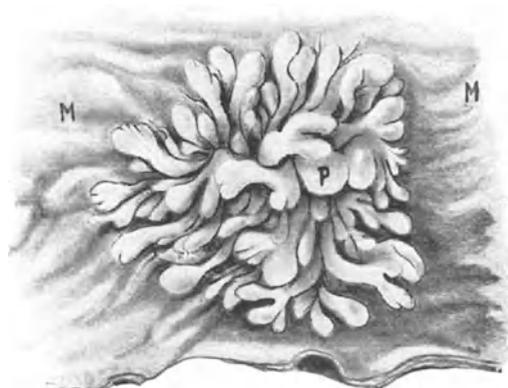


Abb. 198. Zottenpolyp des Magens P.
M, M Magenschleimhaut in Falten gelegt.

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

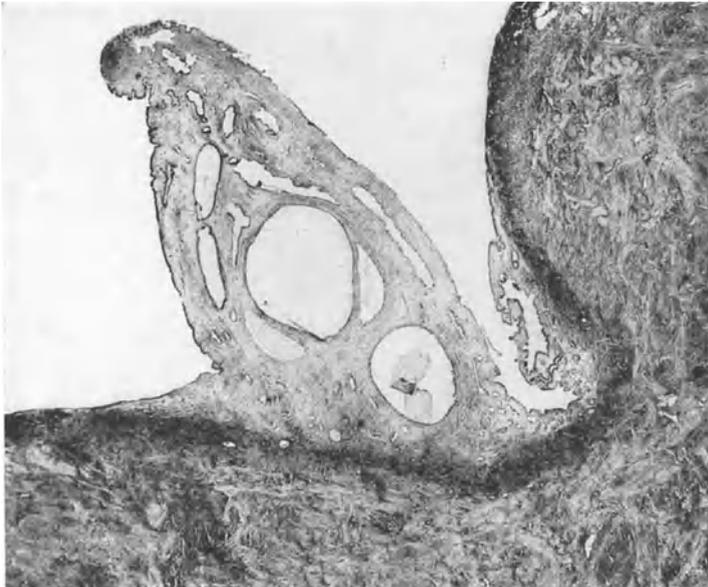


Abb. 199. Drüsenpolyp der Uterusschleimhaut mit zum Teil cystisch erweiterten Drüsen.

verdrängen. Im einzelnen zeigen sie entsprechend dem Bau des Organes, in dem sie entstanden sind, große Verschiedenheiten.

1. Nicht häufig sind Adenome der **Schweiß-** (Hidradenome¹) und **Talgrüsen**. Die Tumoren sind meist klein, erbsengroß, selten umfangreicher. Die Schweißdrüsen sind vielgestaltiger als sonst und meist cystisch erweitert.

2. 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. 200, 1—3). Bei anderen (*intra-canaliculären*) 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. 200, 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. 200, 7—9). Anfangs sind sie nur mikroskopisch sichtbar (Abb. 202), später erkennt man sie schon mit bloßem Auge (Abb. 201). Da sie fast immer zahlreich sind, bekommt die Schnittfläche Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfes, auf dem man die Spalten zwischen den Blättern bemerkt.

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 kirschkernegroß (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 Geschwulstart als *intra-canaliculäres 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.

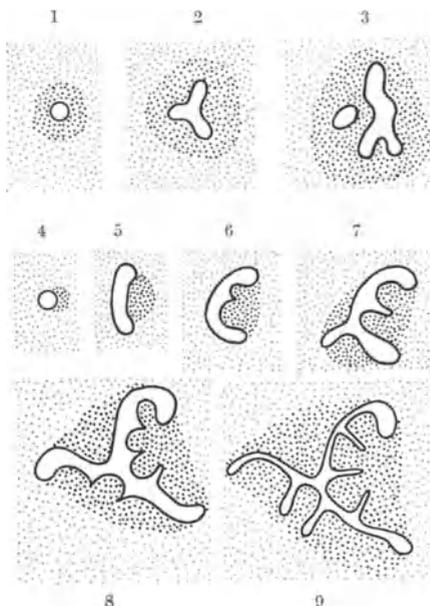


Abb. 200. Schema über die Entwicklung eines pericanaliculären (1—3) und intracanaliculären (4—9) Fibroadenoms der Mamma. In der Mitte der Einzelbilder der wuchernde Drüsenschlauch von einem gleichzeitig in verschiedener Ausdehnung mitwuchernden Bindegewebe (dunkel punktiert) umgeben.

¹ Hidros (griech.) Schweiß. ² Phyllon (griech.) Blatt.

3. In der Leber finden sich gelegentlich Adenome in Form kugeliger, gegen das umgebende Gewebe gut abgegrenzter Knoten. Sie sind selten mehr als haselnuß- oder kirschengroß. Nach ihrer Zusammensetzung kann man zwei Formen unterscheiden.



Abb. 201. Intra-canaliculäres Fibroadenom.
Makroskopisch.

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 *Gallengangsadenome* bestehen aus großen, oft verzweigten, schlauchförmigen Gängen, die wie normale Gallengänge von hohem Zylinderepithel ausgekleidet werden.

4. 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



Abb. 202. Fibroadenoma intracanaliculara mammae. Oben die bindegewebige Kapsel.

zierliche, papilläre Erhebungen der Wände aufweisen. Die Epithelien verfetten häufig.

5. Von den **Mundspeicheldrüsen** sowie den kleinen, im Bereich der Mundhöhle gelegenen Schleimdrüsen, den Tränendrüsen und Anhangsdrüsen der Luft-

röhre können sehr verschiedenartig gebaute Geschwülste ihren Ausgang nehmen. Wir wollen hier nur 2 Hauptformen besprechen:

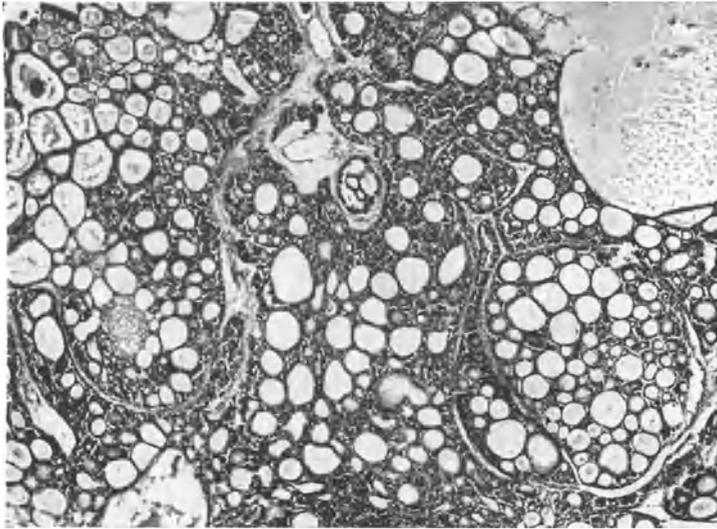


Abb. 203. Cylindrom.

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. 203). Die schleimig-hyalinen Massen können aber auch zwischen Epithel und bindegewebigem Stroma abgetrennt 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. 204). 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

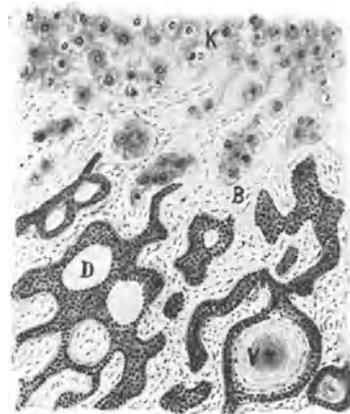


Abb. 204. Parotistumor. Oben Knorpel K, unten Epithelstränge im Bindegewebe (B). D drüsenähnliche Hohlräume; V Verhornung.

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 Mischtumoren; heute läßt man die schleimigknorpeligen Anteile in Abhängigkeit vom Epithel entstehen, sieht also in diesen Tumoren Adenome mit besonderer Gestaltung des Zwischengewebes.

Man kann nämlich feststellen, daß die Abgrenzung der Epithelstränge gegenüber dem Stroma durchaus nicht immer eine scharfe ist (Abb. 205): 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 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

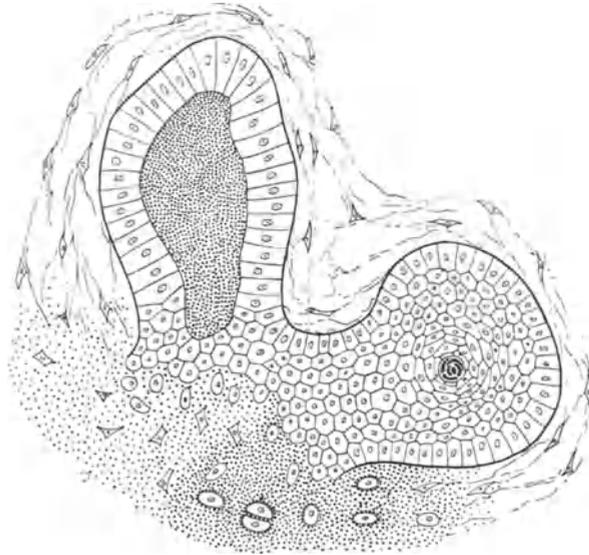


Abb. 205. Schema über den histologischen Bau der sog. Parotismischtumoren. Rechts Verhornung, links oben Drüsenlichtung, unten Auflösung des epithelialen Verbandes mit Entwicklung einer schleimigen oder knorpeligen Zwischensubstanz.

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.

Zwischen beiden Formen der Speicheldrüsen- geschwülste 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.

6. 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 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.

7. 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. 206), deren 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

¹ Adamas (griech.) Stahl; in übertragenem Sinn auch der Zahnschmelz wegen seiner Härte.

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 (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 (MASSON).

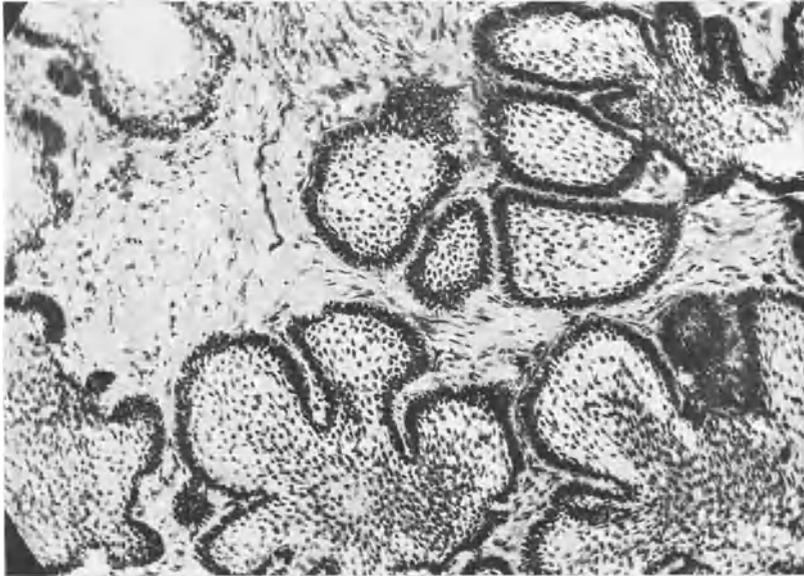


Abb. 206. Adamantinom.

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* (ЕРД-НЕМ) oder *Kraniopharyngiome* (s. a. unter Hypophyse).

Vielfach ist die *Abgrenzung der Adenome gegen umschriebene Hyperplasien* bzw. regeneratorsche 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, des Uterus), 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

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

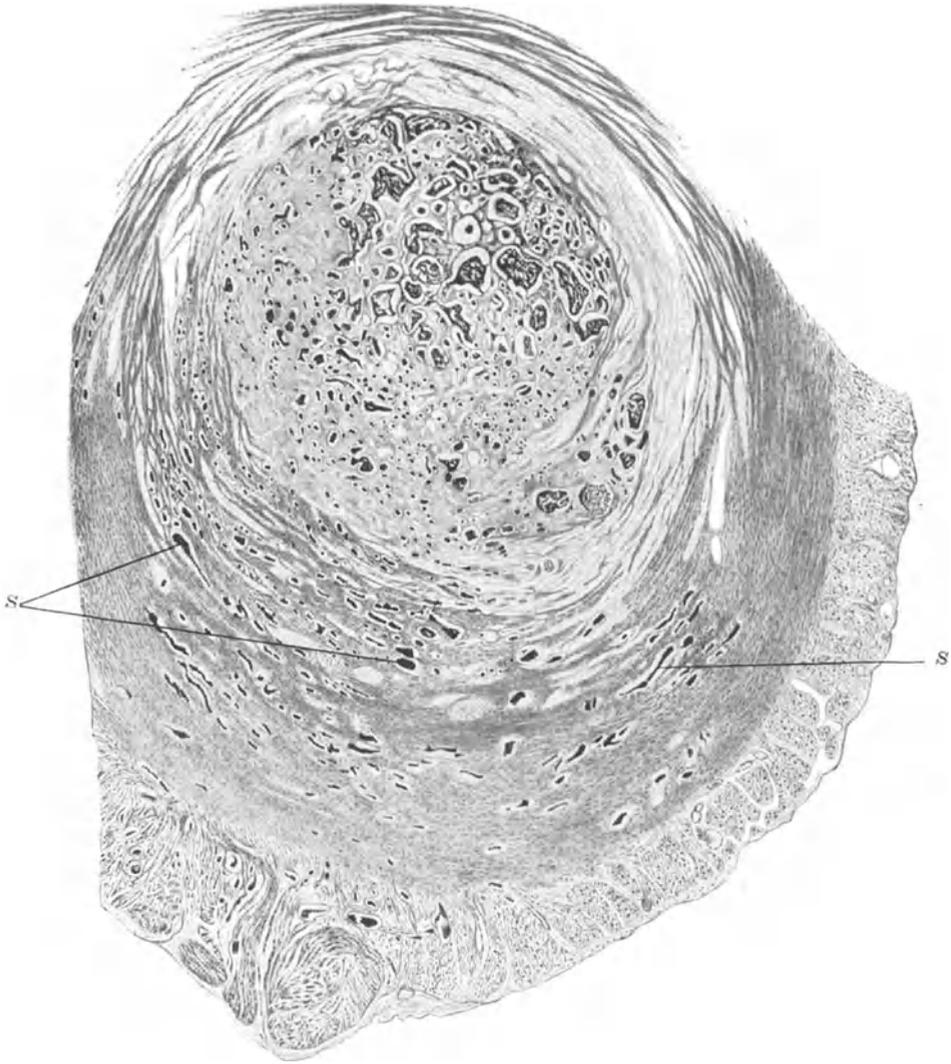


Abb. 207. Karzinoid des Wurmfortsatzes. Die Lichtung vom Tumor vollständig ausgefüllt, der in Form von schmalen Strängen (S) auch die Muskelwand durchsetzt.

mehrkammerig. Cystome, deren Hohlräume eine glatte Innenfläche besitzen, 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. Diese können die cystischen Räume vollkommen ausfüllen und oft durch ihre Wand nach außen durchwachsen.

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. 207). 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, 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. 208), 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 Tumoren, wie 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, so daß 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.



Abb. 208. Carcinom des Gesichtes mit ausgedehnter Zerstörung der Nase, des Oberkiefers und der Lippen.

Eine bemerkenswerte Besonderheit fast aller Krebse ist das Verhalten des Gefäßbindegewebes in ihren Randanteilen, die sog. *Stromareaktion* (s. Abb. 213). Hier beginnt das ortsständige Bindegewebe sich zu vermehren, bildet Gefäßsprossen und ist vor allem kleinzellig lymphocytär infiltriert. Diese Zone der

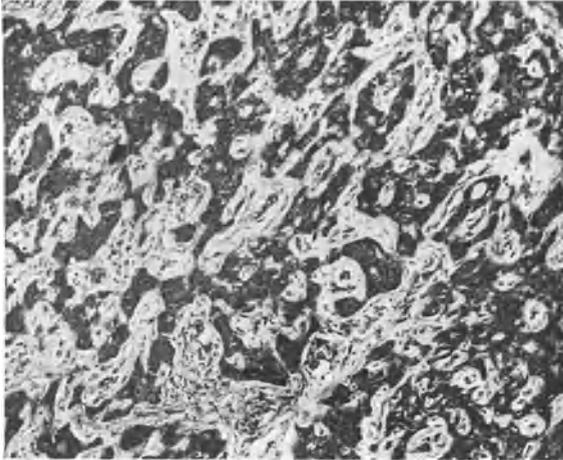


Abb. 209. Carcinoma simplex (solidum).

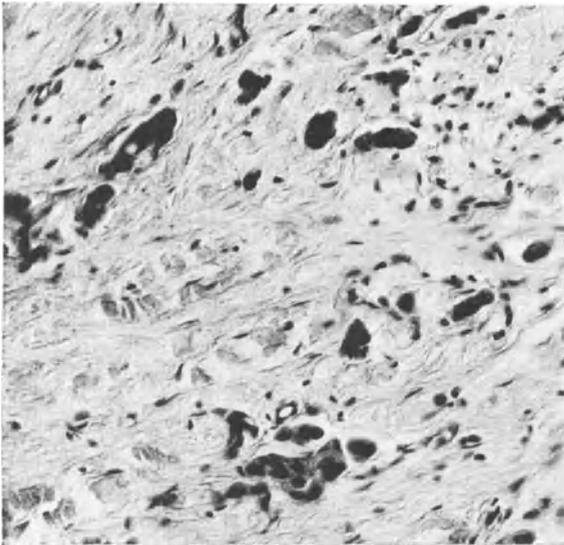


Abb. 210. Carcinoma scirrhosum.

der Geschwulst derartig über das bindegewebige Gerüst, daß der Tumor eine weiche, markige Beschaffenheit erhält.

Das *Carcinoma scirrhosum* (*Scirrhus*¹) ist durch eine besonders reichliche Bindegewebsentwicklung ausgezeichnet (Abb. 210), die epithelialen Geschwulstzellen sind nur in Form schmaler Stränge vertreten. Die Geschwulst erscheint

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.

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. 209), die sich aus Strängen und Nestern unreifer Epithelzellen zusammensetzt. Diese weisen keine Formbesonderheiten auf und liegen in einem mäßig reichlichen Bindegewebsgerüst eingebettet.

Beim *Carcinoma medullare* (*Markschwamm*) überwiegt der epitheliale Anteil

¹ Skirrhus (griech.) hart.

daher außerordentlich hart. Überwiegt 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 seinem Mutterboden sehr nahe kommt, gibt es alle Übergänge. In diesem

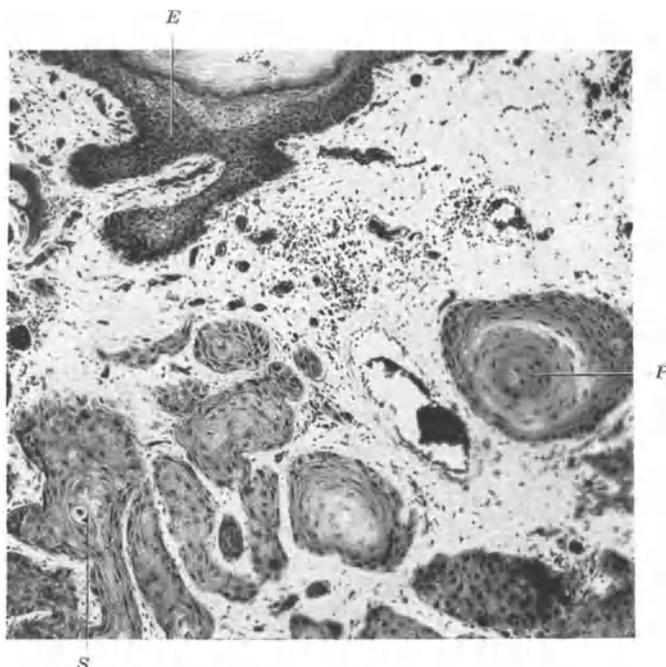


Abb. 211. Verhornendes Plattenepithelcarcinom. Krebsstränge (S) mit Bildung von Hornperlen (P). Darüber normale Epidermis (E).

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. 211) 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. 211) 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, perlenähnliche Körperchen herausgehoben werden können.

Das kommt in der Bezeichnung Krebsperle (Hornperle) zum Ausdruck. Das verhornende Plattenepithelcarcinom wird manchmal auch wegen seines verhältnismäßig langsamen Wachstums als „Canceroid“ bezeichnet (s. a. S. 204)



Abb. 212. Basaliom mit der überkleidenden Epidermis vielfach zusammenhängend.

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.

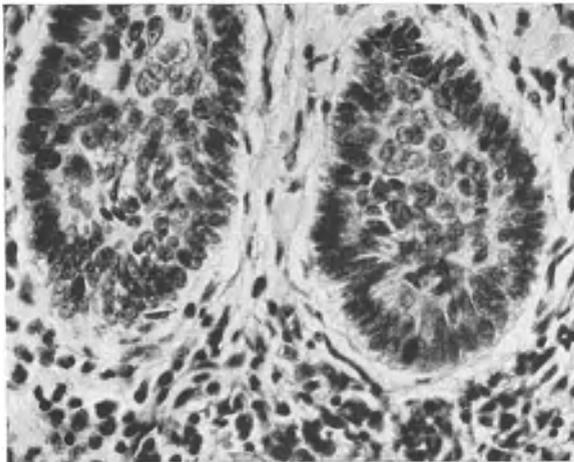


Abb. 213. Basaliom. Unten die „Stromareaktion“.

Wir sprechen dann von *nicht verhornendem Plattenepithelcarcinom*.

In der Haut, besonders des Gesichtes, kommt eine Krebsart vor, die sich durch eine außerordentlich regelmäßige „palisadenförmige“ Zellanordnung besonders ihrer basalen, d. h. dem Bindegewebe aufsitzenden zylindrischen Zellschicht auszeichnet (Abb. 212 und 213). Es sind dies die sog. Basalzellkrebse (KROMPECHER).

Diese Geschwülste zerfallen oberflächlich und schreiten langsam nach der Tiefe und Fläche zu fort. So entsteht ein Geschwür mit derbem Grund und Rändern, das auch als *Ulcus rodens*¹ bezeichnet wird. Da diese Geschwulstart fast nie Metastasen setzt, ist es zweifelhaft, ob sie mit Recht zu den Carcinomen gezählt wird und der Name

¹ Rodens (lat.) nagend.

Basalzellkrebs zutrifft. Die vielfach übliche Bezeichnung *Basaliom* schützt daher vor folgenschweren Irrtümern in klinischer und prognostischer Hinsicht.

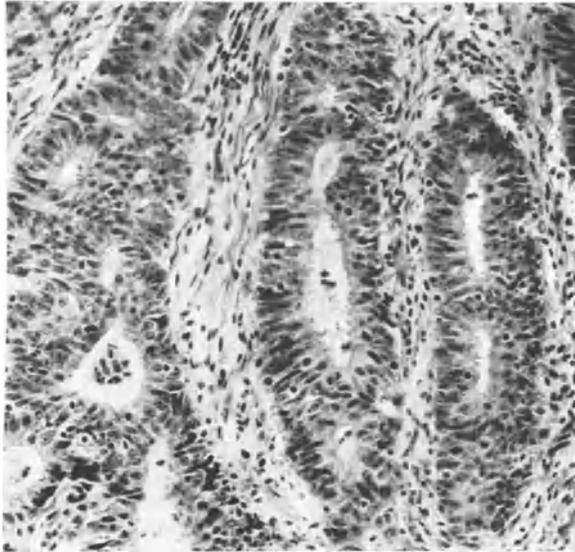


Abb. 214. Adenocarcinom.

Da diese Basaliome vielfach im Corium zu entstehen und mit der Epidermis nur eine sekundäre Verbindung einzugehen scheinen (Abb. 212), hat BORRMANN auch den Namen *Coriumkrebs* vorgeschlagen.

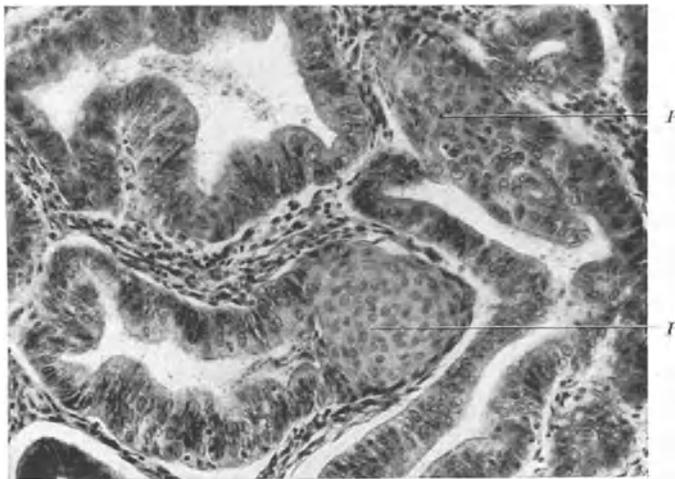


Abb. 215. Sog. Adenocarcinoid des Uterus. Drüsenschläuche, die in Platteneithelinseln (P) übergehen.

In Basaliomen können kleine *Hohlräume* in den Epithelsträngen auftreten, so daß drüsenähnliche Bilder entstehen, manchmal lassen sich Andeutung von *Verhornung* oder *Melaninbildung* nachweisen; durch *Flüssigkeitsaufnahme* zwischen die einzelnen Zellen können sie sternförmig auseinandergezogen werden, so daß die Geschwülste an Adamantome erinnern. Schließlich treten in manchen Basaliomen *schleimig-hyaline Massen* wie in Zylindromen auf.

Von den zylinderezelligen Schleimhäuten, aber auch von drüsigen inneren Organen gehen Krebse aus, deren Epithel sich zu ganz primitiven Drüsen-schläuchen anordnet, die *Adenocarcinome* (Abb. 214). Die eine zentrale Lichtung

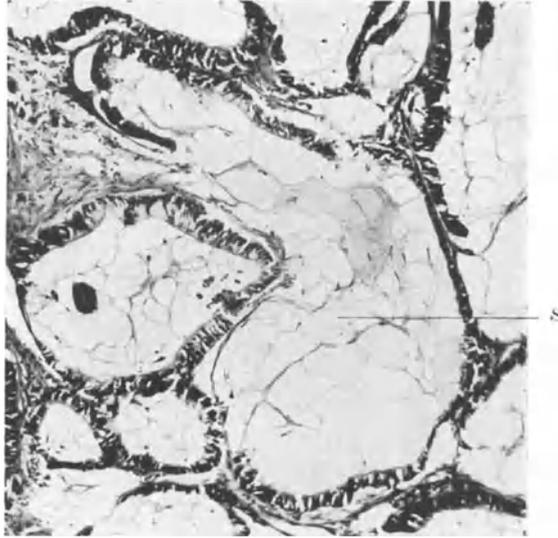


Abb. 216. Gallertkrebs. S Schleimmassen.

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

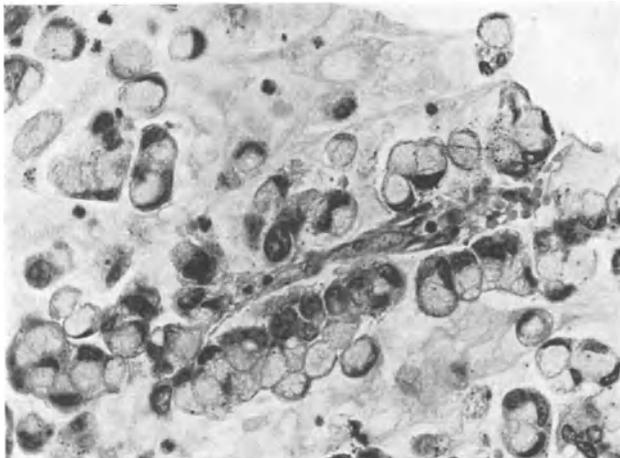


Abb. 217. Siegelringzellen aus einem Schleimkrebs.

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.

Manchmal findet sich in den Adenocarcinomen als Zeichen einer sekretorischen Tätigkeit der Epithelzellen mehr oder minder reichliche Absonderung von Schleim (Abb. 216). 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 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.

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. 217).

In gewissen Adenocarcinomen des Uterusfundus kann das Zylinderepithel der Krebsdrüsen stellenweise in Plattenepithel übergehen (Abb. 215). Solche Geschwülste bezeichnet man als *Adenocancroide* — 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 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 herauslösen, hängen meist mit der Nachbarschaft sehr fest zusammen und ragen gern mit Ausläufern in sie hinein (Abb. 219). Sitzen sie an Oberflächen, so können sie über die Haut (Abb. 218) 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. 220/1) die Muscularis mucosae und dringen tiefer in die Wand vor (Abb. 219). Besonders verwickelt können aber die Verhältnisse gelegentlich dadurch werden, daß zunächst gutartige Polypen krebsig ausarten: wir haben also zwischen primär

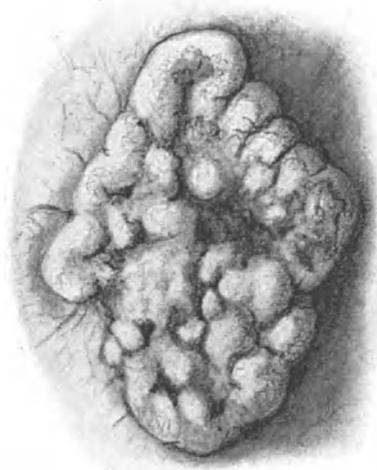


Abb. 218. Carcinom der Haut. Vorrager, oberflächlich zerfallender und eingegrissener Tumor mit überhängenden Rändern.

¹ Nach dem Überwiegenden soll die Benennung geschehen!

polypösen Carcinomen und Krebsen zu unterscheiden, die auf dem Boden von Polypen entstanden sind (Abb. 220 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. 222 und 223). Geht die Neubildung langsam, der Zerfall schneller vor sich, so wird der Grund des Geschwürs nur von wenig Tumorgewebe gebildet. Man 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,

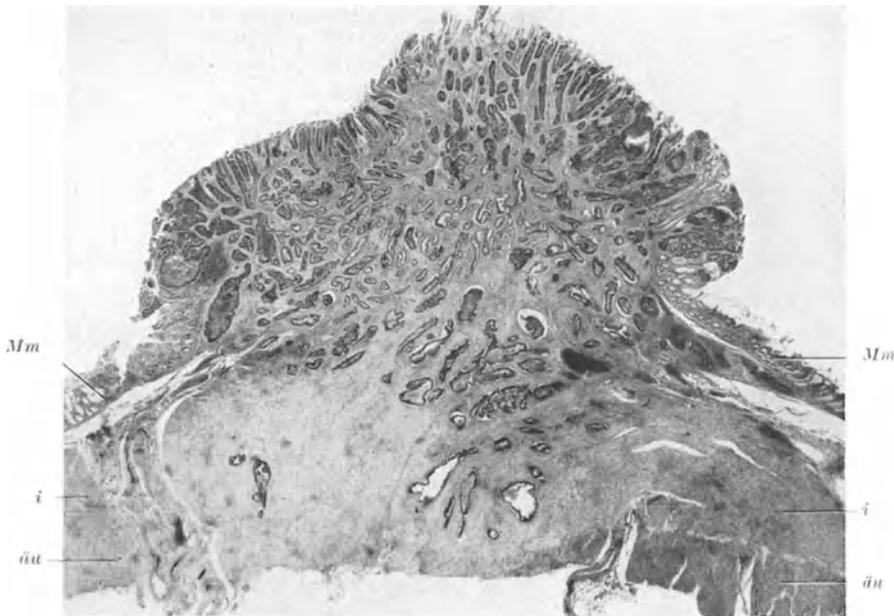


Abb. 219. Beginnendes, flach polypöses Carcinom des Dickdarms. Die Krebschläuche haben die Muscularis mucosae (*Mm*) überschritten und sind sowohl in die innere (*i*) wie die äußere (*äu*) Schicht der Muscularis propria vorgedrungen. (Vgl. Abb. 220/3.)

daß der Krebs z. B. in der Subcutis oder Submucosa sich ausbreitet (Abb. 220/4) und die darüberliegende Epidermis oder Schleimhaut empdrängt. 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. 223).

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 graurötlichen, zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebe gut unterscheiden (Abb. 223). 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.

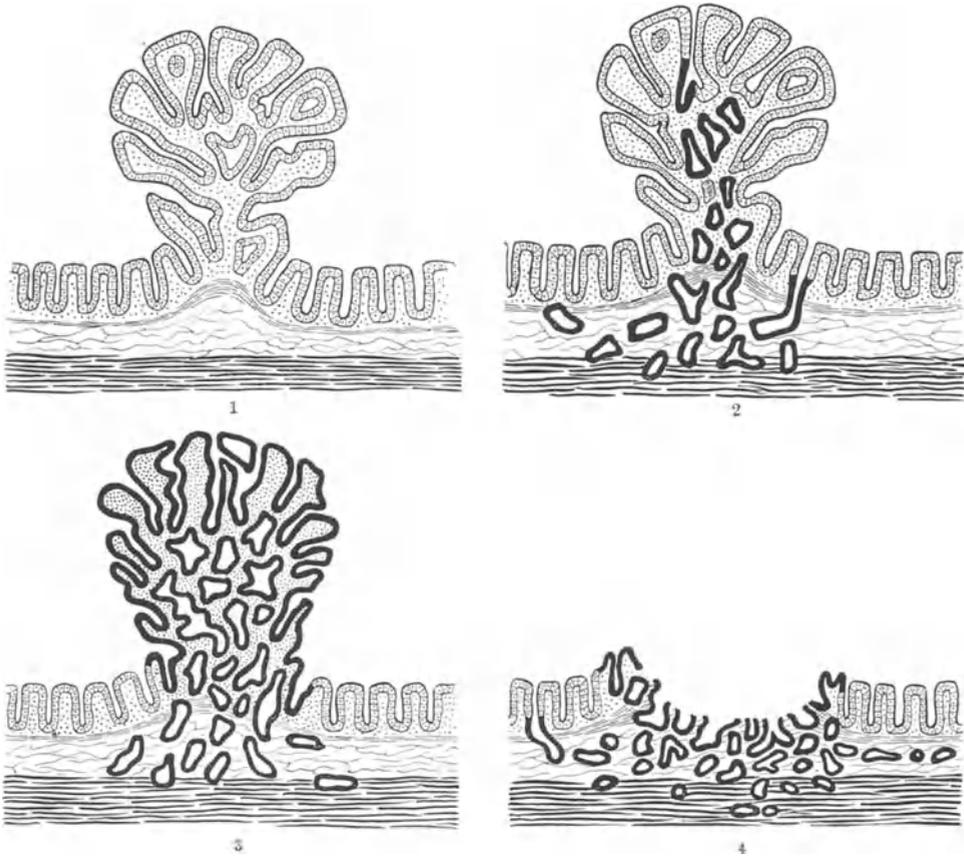


Abb. 220. Schema über das Verhalten eines gutartigen Polypen (1), eines krebsigen ausgearteten Polypen (2), eines polypösen Carcinoms (3) und eines geschwürig zerfallenden Carcinoms (4) der Darmschleimhaut.

Epithelarme und bindegewebsreiche Carcinome, wie z. B. Skirrhen, 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, breiig-weiße Beschaffenheit zeigen.

c) Wachstum und Ausbreitung der Krebse.

Carcinomzellen können sich auf verschiedenen Wegen in den Geweben des Körpers ausbreiten.

1. 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 Adenocarcinom in die normalen Drüsenschläuche der Magen- oder Darmschleimhaut einbricht (s. Abb. 221). Die äußere Form des Drüsenkörpers bleibt dann zwar gewahrt, er ist aber statt von normalen Epithelien aus den Zellen des Drüsenkrebses aufgebaut.

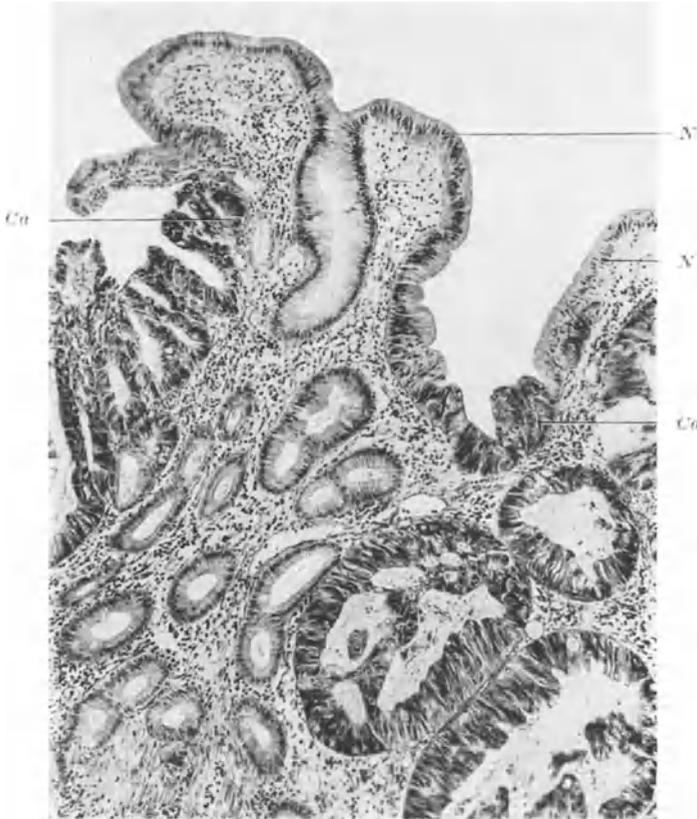


Abb. 221. Adenocarcinom des Dickdarms. Krebszellen (Ca) wachsen in die Schleimhaut ein und setzen sich an Stelle der normalen Oberflächenepithelien (N).

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 „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. 224). 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 verschiedenen 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 von Lymphangiosis carcinomatosa und sehen diese Veränderung am besten an den subserösen Lymphgefäßen des Brust- oder Bauchfells oder in der Lunge (Abb. 225).

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,

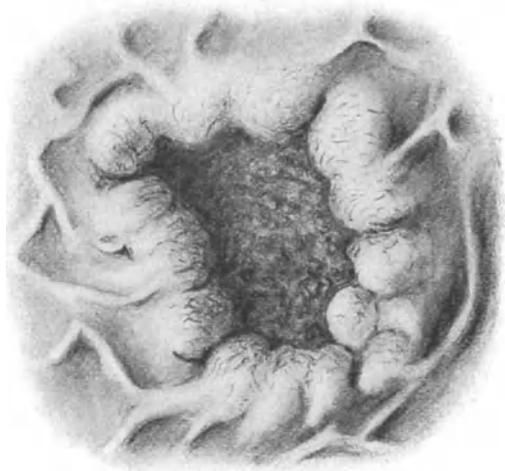


Abb. 222. Carcinom des Darmes, zentral geschwürig zerfallen. Der Rand ist stark gewulstet, weil die Schleimhaut hier durch den unterwachsenden Krebs gehoben ist.

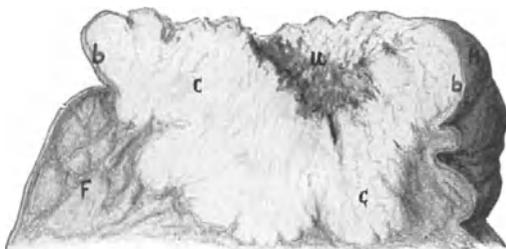


Abb. 223. Carcinom der Haut, Schnittfläche. F Fettgewebe; H Haut; U geschwüriger Zerfall des Krebsgewebes (C), welches sich durch seine helle Farbe vom Unterhautzellgewebe abhebt. Es hat die Epidermis unterwachsen und verdrängt. Bei b ist die Epidermis noch über dem Krebsrand erhalten.

unabhängig 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. Aber 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 dann Zellen

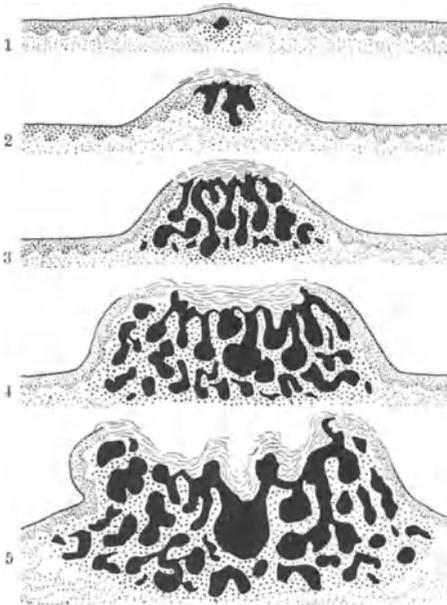


Abb. 224. Schema über Entstehung und Wachstum eines geschwürig zerfallenden Hautcarcinoms.



Abb. 225. Lymphangiomas carcinomatosa unter der Pleura.

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. Leber).

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 Krebs epithels 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 Krebs epithelien, als auch des Stromas an. Für manche Krebsformen, wie z. B. gewisse Ovarialkrebse, sind sie geradezu kennzeichnend. Man spricht dann auch von **Psammocarcinom**¹.

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 Krebs epithelien 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 Krebs epithelien 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 Kern-

¹ Psammos (griech.) Sand.

verklumpung 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. Besondere Geschwulstformen.

a) Gliome.

Die Geschwülste des Zentralnervensystems bestehen durchwegs aus Abkömmlingen der Gliazellen, da die Ganglienzellen — von seltenen Ausnahmen

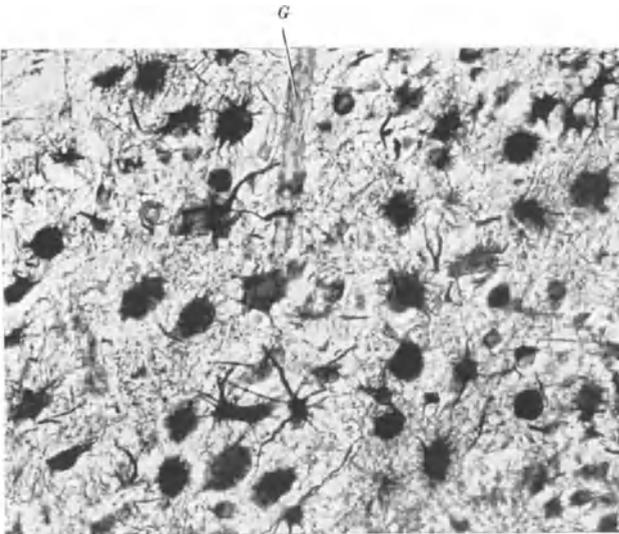


Abb. 226. Astrocytom. Die durch Versilberung dargestellten Fortsätze der Astrocyten setzen bei G an einer Capillare an.

abgesehen — weder zu regenerativer noch geschwulstmäßiger Wucherung befähigt sind. Die Zellen dieser Gliome sind teils völlig ausge-reift 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 verschie-

dene Gliomtypen unterschieden, die nicht nur mikroskopisch, sondern auch klinisch verschiedenes Verhalten zeigen. Allerdings lassen sich nicht alle Gliome so leicht klassifizieren, da Mischformen zwischen den einzelnen Typen häufig vorkommen. Wir unterscheiden folgende Haupttypen:

1. Das **Astrocytom**¹ (Abb. 226) 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.

2. Das **Oligodendrogliom**² (Abb. 227) ist aus kleinen, runden, faserarmen Gliazellen aufgebaut, die den normalen Oligodendrogliazellen entsprechen. Sie sind schon durch ihren kleinen, runden an Lymphocyten erinnernden Kern ausgezeichnet und wachsen langsam.

¹ Aster (griech.) Stern.

² Oligos (griech.) wenig; dendron (griech.) Baum — wegen der wenigen Zellfortsätze.

3. Das Ependyngliom (Abb. 228) 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 Hirnkammern auskleidenden Ependymzellen. Die Geschwulst sitzt mit Vorliebe in der Umgrenzung der Hirnkammern, besonders der 4., und ragt knollig in ihre Lichtung hinein.

4. Das Medulloblastom (Abb. 229) 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.

5. Die häufigste Gliomform, das multiforme¹ Gliom (Abb. 230) 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.

Makroskopisch besitzen die Gliome eine weißliche Farbe und je nach ihrem Faserreichtum eine härtere (Glioma durum) oder weichere (Glioma molle) Beschaffenheit. Manchmal enthalten sie zahlreiche, sehr dünnwandige Gefäße (Glioma

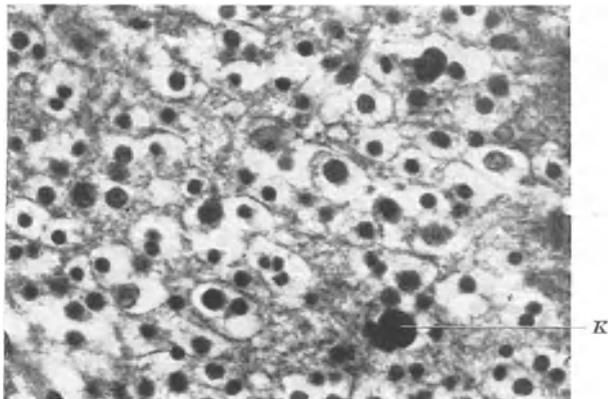


Abb. 227. Oligodendrogliom mit Kalkeinlagerung (K).

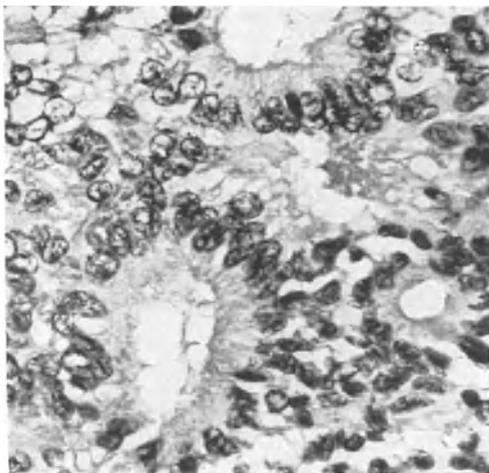


Abb. 228. Ependyngliom mit Epithelrosetten.

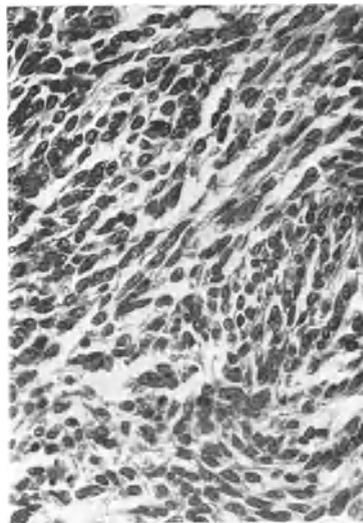


Abb. 229. Medulloblastom.

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 gewöhnliche Hirnblutung vorgetäuscht wird (Glioma apoplecticum). Ödematöse Durchtränkung und Erweichung läßt in manchen Gliomen Cysten entstehen, in deren Wandungen nur mehr Reste von Geschwulstgewebe

¹ Multi-form (lat.) viel-gestaltig.

nachweisbar sind (Glioma cysticum) (Abb. 231). Im Rückenmark gehen aus langgestreckten stiftförmigen Gliomen durch Erweichung zentral gelegene Hohlräume hervor, die zum Bild der Syringomyelie (s. diese) führen.

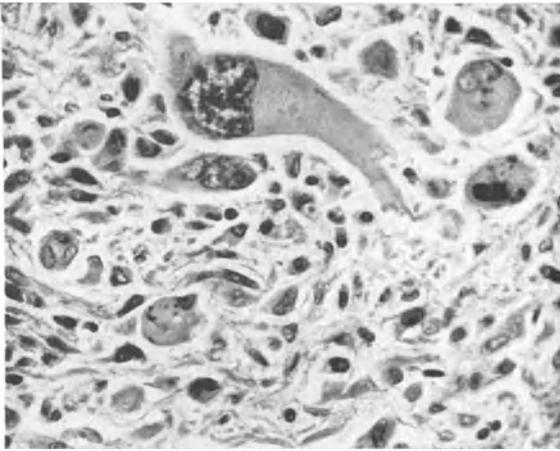


Abb. 230. Multiformes Gliom.

Verhältnismäßig selten sind Verkalkungen (Psammogliom) und Verschleimung: Man trifft sie hauptsächlich in Oligodendrogliomen (Abb. 227K) an. Häufiger finden sich gelblich-trockene Nekrosen.

Gegen die Umgebung sind die Gliome gewöhnlich, wenigstens makroskopisch, gut abgegrenzt (Abb. 232), wenn sie auch histologisch deutlich *infiltrierendes Wachstum* zeigen.

Ihr *Umfang* kann sehr beträchtlich werden. Die

Hirnhälfte, in welcher der Tumor sitzt, ist dann wesentlich vergrößert und gegen die andere Hemisphäre vorgebaucht (Abb. 231), der Seitenventrikel der

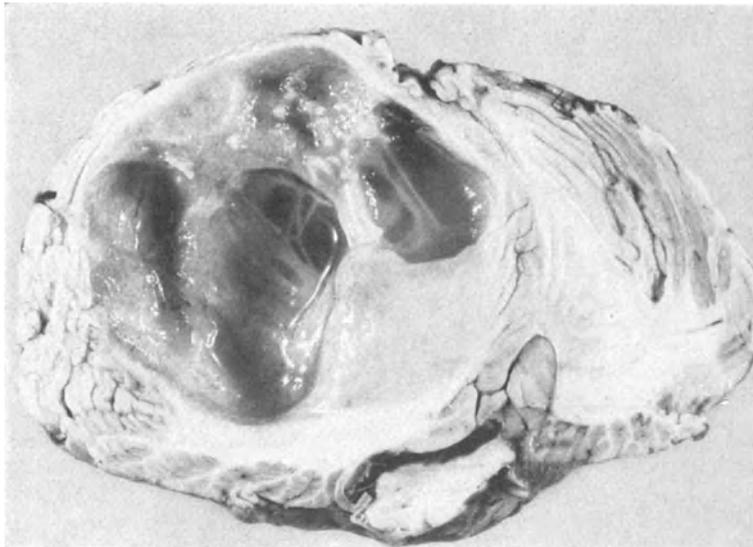


Abb. 231. Verdrängendes, cystisches Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre. (S.R.)

vergrößerten Hemisphäre erscheint oft durch den Tumor zusammengedrückt, während in der anderen Hemisphäre 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 Gehirn 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 langsam wachsenden 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. Sie tritt bei Neugeborenen oder Kindern einseitig oder doppelseitig auf und wächst flächenhaft in der Netzhaut oder als knolliger Tumor in den Glaskörper ein. Bald dringt die Geschwulst aber nach Ausfüllung des Bulbus zum Unterschied von den übrigen Gliomen nach außen in die Augenhöhle bis unter die Haut (Abb. 233) oder in die Schädelhöhle vor. Mikroskopisch besteht das Retinagliom aus kleinen, runden Zellen,



Abb. 232. Knotiges Gliom der linken Großhirnhemisphäre mit Verdrängung der Hirnsubstanz. (S.R.)

enthält aber auch vielfach Epithelrosetten ähnlich dem Ependymgliom, so daß man auch von Neuroepithelioma retinae gesprochen hat. Die Geschwulstzellen werden von Gliazellen oder undifferenzierten Zellen der Netzhaut abgeleitet. Für die Retinagliome ist einfacher Erbgang nachgewiesen.

b) Geschwülste des Sympathicus.

An peripheren Nerven, besonders denen des *Sympathicus* können sich Geschwülste entwickeln, die in ihrem Aufbau alle Stadien der Entwicklung des (sympathischen) Nervensystems widerspiegeln. Ihr Lieblingssitz ist der Grenzstrang und das vom sympathischen Nervensystem versorgte Nebennierenmark.

In ihren reifsten bei jüngeren Erwachsenen vorkommenden Formen enthalten diese Geschwülste wohl ausgebildete 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.

c) (Pigment-)Naevus und Melanosarkom.

Mit dem Namen Naevus¹ werden bekanntlich in der Klinik verschiedene Hautveränderungen bezeichnet, so z. B. manche Teleangiektasien bzw. Angiome (Naevus vasculosus), manche Warzen usw. Der pathologische Anatom versteht unter der Bezeichnung Naevus schlechtweg den sog. Pigmentnaevus, das braune Pigment- oder Muttermal. Es sind dies kleine Geschwülstchen, die aus

¹ (lat.) Muttermal.

eigentümlichen Zellen, den Naevuszellen, bestehen. Form, Anordnung und Lage dieser Zellen ist sehr verschieden: sie sind teils rund oder polygonal und legen sich dann wie Epithelzellen aneinander, indem sie vom bindegewebigen Gerüst zu Gruppen zusammengefaßt werden (Abb. 91); teils sind sie spindelig und Bindegewebszellen auch darin ähnlich, daß sich zwischen ihnen Fasern bilden. Die Naevuszellen liegen als Ballen im Bereich der basalen Epidermisschichten, im Corium und können sich, immer mehr spindelig werdend, im



Abb. 233. Glioma retinae.

Bindegewebe gewissermaßen verlieren (Abb. 234). Viele, aber gewöhnlich nicht alle Naevuszellen enthalten in ihrem Zelleib melanotisches Pigment, so daß die Geschwülstchen mit freiem Auge eine schwarze bis braune Farbe aufweisen.

Die *Herkunft dieser Geschwulstzellen* war lange Zeit strittig: Teils wurden sie von den basalen, normalerweise zur Melaninbildung befähigten Epidermisschichten, teils von den melanotisch pigmentierten Zellen des Coriums, 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 bemerkens-

wert, daß Pigmentnaevi oft halbseitig oder segmentär gehäuft auftreten.

Die selteneren „blauen Naevi“ gehen auf eine Ansammlung von melaninführenden Bindegewebszellen (Chromatophoren) in der Tiefe des Coriums zurück. Das dunkle Pigment scheint dann durch das trübe Medium der bedeckenden Epidermis- und Coriumschichten blau durch.

Aus einem gewöhnlichen Pigmentnaevus kann eine außerordentlich bösartige Geschwulst hervorgehen, besonders dann, wenn er irgendwie gereizt wurde, z. B. durch eine Verätzung aus kosmetischen Gründen. Aber anscheinend ganz gleichartige Geschwülste können auch primär, d. h. ohne das Vorstadium eines Naevus in der Tiefe der Haut entstehen, z. B. an Fingern, Zehen oder Fußsohlen. Nach alter Gepflogenheit bezeichnen wir diese bösartigen Naevuszellgeschwülste als *Melanosarkome*. Die Zellen dieser Geschwülste können in der Tat wie die Zellen eines aus dem Bindegewebe hervorgehenden Spindelzell-sarkoms, angeordnet sein; doch lassen sie in anderen Fällen eine ausgesprochen epitheliale Anordnung erkennen, so daß die Bezeichnung Melanocarcinom, die auch von den Anhängern der epithelialen Natur der Naevuszellen folgerichtig vorgeschlagen wird, fast zutreffender wäre. Kennzeichnend ist immer wieder der Gehalt der Geschwulstzellen an Melanin, der die Melanosarkomknoten tintenschwarz färben kann (Abb. 235). Manchmal häuft sich dieses 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 Melanosarkomknoten kommen auch schwach rauchgrau oder überhaupt nicht pigmentierte vor. Wir können also zusammenfassend feststellen, daß die Zellen des Melanosarkoms

dieselbe Veränderlichkeit in Form, Pigmentgehalt und Anordnung zeigen, die wir schon beim gutartigen Pigmentnaevus kennengelernt haben.

Das Melanosarkom macht sehr gerne *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 in so gut wie allen Organen entwickeln (Abb. 236), 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 Geschwülstchen vorgehen, die dann wirkliche Melanosarkome, d. h. Geschwülste sicher bindegewebigen Ursprungs darstellen. Ebenso sind auch die vom Auge und den Hüllen des Zentralnervensystems ausgehenden Melanosarkome aufzufassen.



Abb. 234. Naevus. Unter der Epidermis im Corium große Nester von Naevuszellen. P Pigment.

d) Das Chorionepitheliom.

Das Chorionepitheliom (Abbildung 237) ist eine meist im Uterus sich entwickelnde, in dessen Muskulatur und Blutgefäße hineinwachsende Geschwulst. Ihr Name ist von dem wichtigsten und allein kennzeichnenden Bestandteil, dem Epithel, abgeleitet, das von dem Überzug (Chorionepithel) der normalen oder der im Sinne der Blasenmole (s. Abschnitt Schwangerschaft) vergrößerten Placentarzotten abstammt.

Der Zottenbelag wird normalerweise von einer zusammenhängenden, vielkernigen, mit riesenzellähnlichen Sprossen versehenen Protoplasmamasse, dem Syncytium gebildet. Darunter liegt in frühen Entwicklungsstadien und bei der Blasenmole eine Schicht kubischer Zellen, die LANGHANSsche Schicht. Diese beiden Zellagen geraten schon in der Blasenmole in eine vielgestaltige Wucherung, noch mehr im Chorionepitheliom. Wir sehen einerseits eine Vermehrung der LANGHANSschen epithelähnlichen Zellen, die sich zu großen Feldern (Abb. 238 L) aneinanderlegen. Besonders kennzeichnend sind aber die vielkernigen Protoplasmakörper, die sich zu umfangreichen unregelmäßigen Massen vergrößern (Abb. 238 S) 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. Abschnitt Endokrine Drüsen) 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 einbricht; 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.

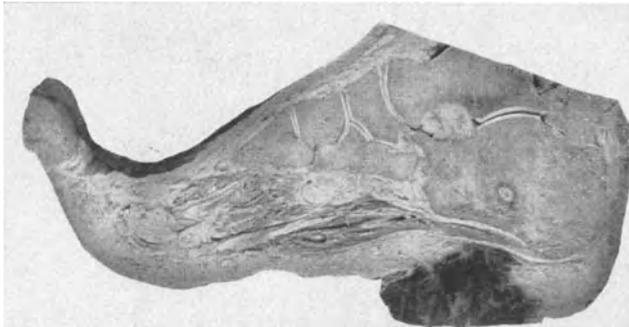


Abb. 235. Melanosarkom der Ferse. (S.R.)

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.

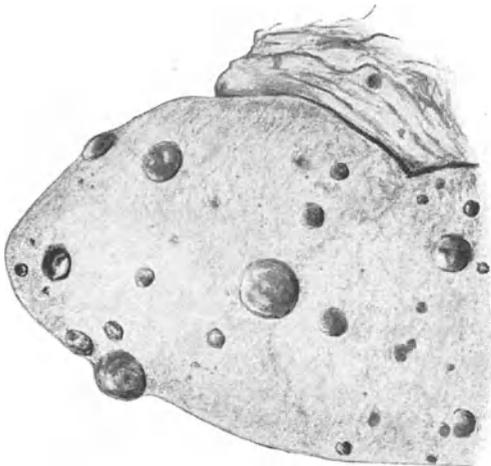


Abb. 236. Niere mit metastatischen Melanosarkomknoten.

Das Chorionepitheliom ist in der Regel ein sehr bösartiger Tumor. Es durchsetzt die Uteruswand, zerstört sie und führt oft zu einer beträchtlichen unregelmäßigen Vergrößerung des Organes. In seltenen Fällen soll auch spontan Rückbildung beobachtet worden sein. Durch Exstirpation des Uterus kann es völlig entfernt werden. Sonst aber wächst es weiter oder rezidiert und macht in 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. 258.

e) Endotheliome der serösen Häute.

Als Endotheliome der Pleura und des Peritoneums bezeichnet man bösartige Geschwülste, die sich flächenhaft in diesen serösen Häuten ausbreiten und sie zu

derben, grauweißen Schwarten umwandeln (Abb. 239). In der Lichtung der Pleura oder Peritonealhöhle findet sich gewöhnlich reichlich hämorrhagisches

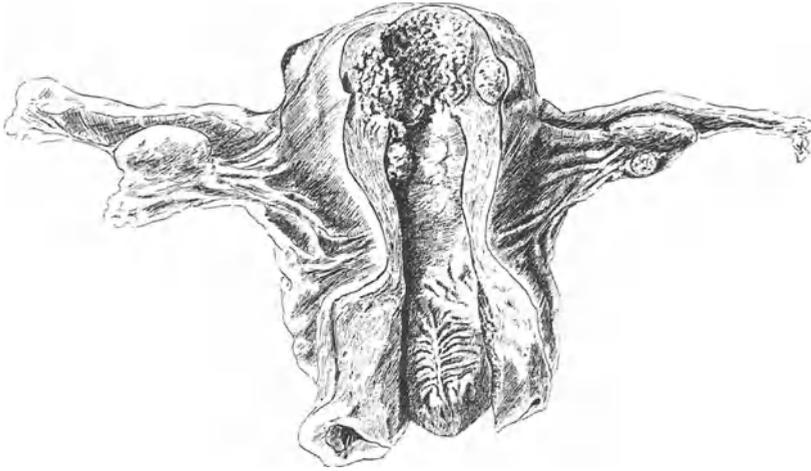


Abb. 237. Uterus mit einem Chorionepitheliom, welches nach Abortus entstand und im Fundus tiefgreifende Zerstörung der Uteruswand bewirkt hat. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Größe.

und fibrinöses Exsudat. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus schmalen, soliden Zellsträngen, seltener Schläuchen, die in ein derbes, fibröses Stroma

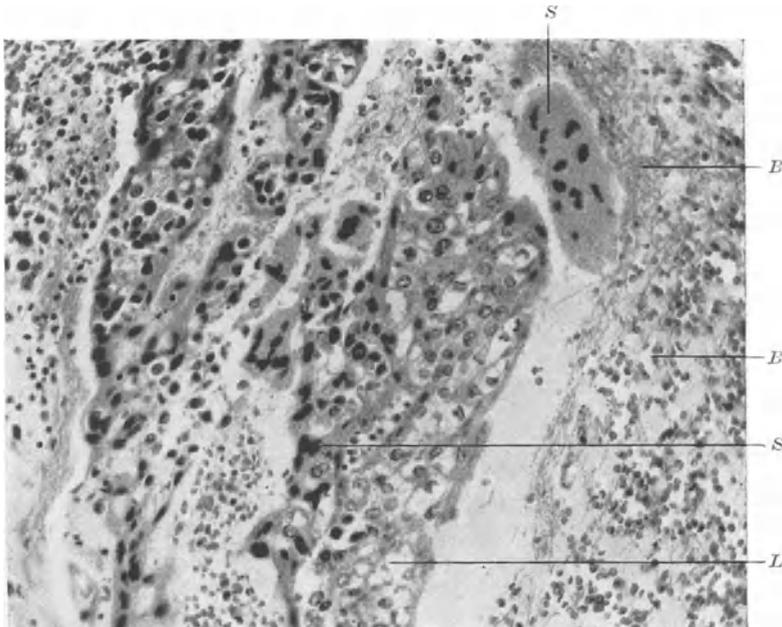


Abb. 238. Chorionepitheliom. *S* Syncytiale Riesenzellen. *L* Zellen ähnlich denen der LANGHANSschen Zellschicht. *B* Blut und Fibrin.

eingelagert sind, so daß also der Eindruck eines hauptsächlich soliden Carcinoms entsteht. Man leitet diese Tumoren, die auch in die angrenzenden Organe einwuchern, aber selten Metastasen setzen, von den Deckzellen der serösen Häute ab.

f) 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.

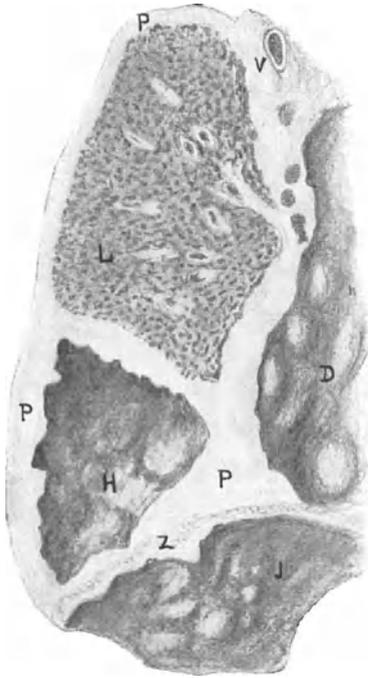


Abb. 239. Endotheliom der rechten Pleura. Halbe natürliche Größe. Durchschnitt durch Lunge L und Tumor P P. Die Geschwulst bildet eine dicke, schwartenähnliche Masse, die auch auf das Zwerchfell Z übergreift und es durchsetzt. Zwischen Tumor, costaler Pleura und Zwerchfell findet sich ein großer, mit 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.

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 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. 65). 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-ZONDEKS*che 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.

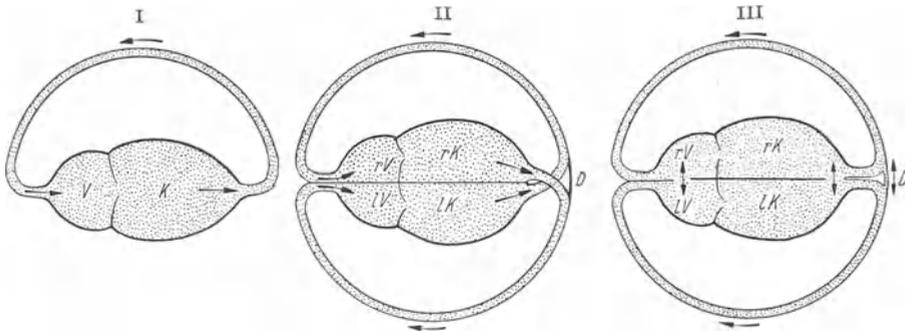


Abb. 240. Schema des Blutkreislaufes. I. Stadium des einfachen Herzschlauches. Vorhof (V) und Kammer (K) einfach angelegt. II. Fertiges menschliches Herz. Unterteilung des Herzens durch eine Scheidewand in rechte und linke Kammer und Vorhof. Bei D der obliterierte Ductus Botalli, darunter die Überkreuzung 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).

Das Herz wird zunächst als *einfacher* muskulärer Schlauch angelegt (Abb. 240, 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. 240, II). Sie trennt als 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 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

¹ lat.: cor; griech.: kardia.

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 Kammercheidewand ergibt das Cor trilobulare biatriatum.

Der seltene Defekt der *Vorhofscheidewand* (Abb. 241) 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 beiden Vorhöfen, also nicht um ein Loch in der Scheidewand, sondern nur um einen offengebliebenen Spalt zwischen dem kulissenartig sich übereinanderschließenden vorderen und hinteren Limbus, der sonst verwächst.

Der Spalt ist verschieden weit,

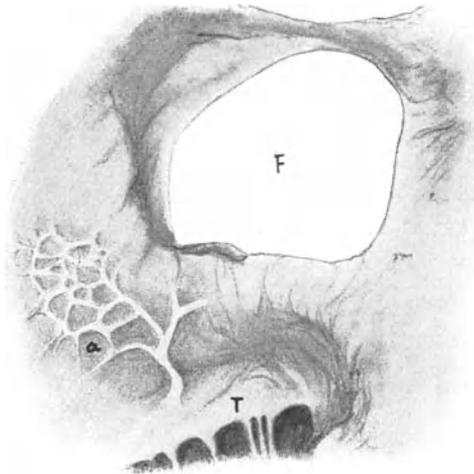


Abb. 241. Großer Defekt (F) im Septum atriorum, von rechts her gesehen. T Tricuspidalis; a ein Netzwerk von Fäden als Rest embryonaler Klappen.

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. 68). Weit seltener ist ein wirkliches offenes Foramen ovale (Abb. 242), ein Loch in der Vorhofscheidewand, das dadurch zustande kommt, daß die beiden Kulissen sich nicht übereinanderschließen.

Die Defekte der *Kammerscheidewand* beruhen ebenfalls auf einer mangelhaften Entwicklung des Septums, das ganz fehlen oder oben eine Lücke haben kann (Abb. 243), 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 Kammercheidewand bleibt im Bereich der *Pars membranacea* gewöhnlich aus, es ist also meist gleichzeitig ein Defekt des Septum ventriculorum vorhanden (Abb. 243, 245).

Die häufigste und praktisch wichtigste Anomalie ist die *Verengung (Stenose) oder Verschließung (Atresie) der Pulmonalis* (Abb. 244/2/3; 245). 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.

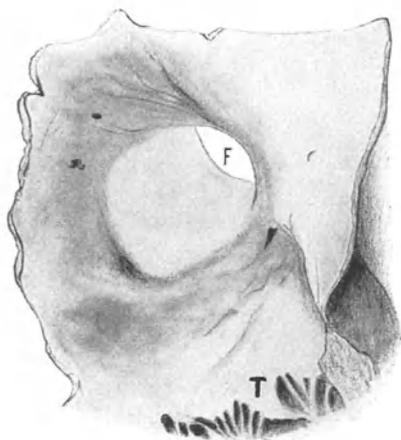


Abb. 242. Offenes Foramen ovale (F). Von rechts her gesehen. T Tricuspidalis.

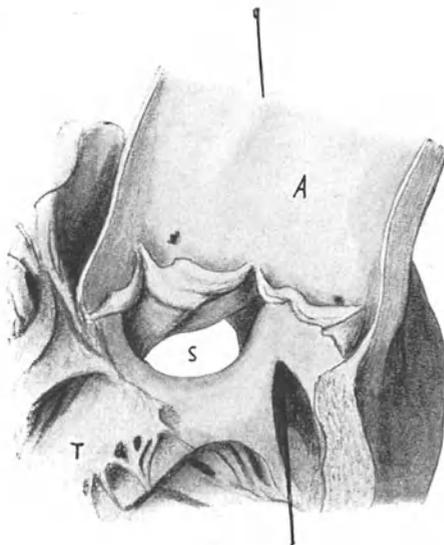


Abb. 243. Defekt im Septum ventriculorum (S) über dem die Aorta (A) „reitet“. Die Sonde in die verengte Arteria pulmonalis (P) eingeführt. T Tricuspidalklappe.

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

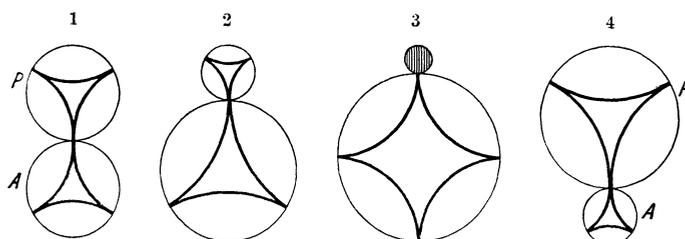


Abb. 244. Schematische Übersicht über das Verhalten des Aorten- (A) und Pulmonal(P)ostiums. normales Verhalten, 2 Stenose der Pulmonalis, 3 Atresie der Pulmonalis, 4 Stenose der Aorta.

und dann durch die Lungenvenen in den linken Vorhof fließt. Aber auch bei Verschluß des Ductus Botalli ist ein Lungenkreislauf noch durch die sich erweiternden Bronchialarterien oder die mit ihnen anastomosierenden Mediastinalarterien möglich. Das von den Lungen kommende arterialisierete 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 oder Atresie der Aorta* (Abb. 244/4, 246) muß das aus den Lungenvenen kommende Blut ganz oder teilweise durch Defekte der Scheide-

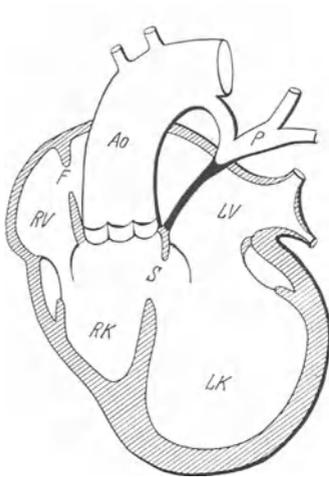


Abb. 245. Herz bei Atresie der Arteria pulmonalis (schwarzes Stück). Linke Kammer (LK) und linker Vorhof (LV) weit, rechter Vorhof (RV) und rechte Kammer (RK) eng. Die Aorta (Ao) reitet über dem Defekt des Septum ventriculorum (S). Foramen ovale (F) und Ductus Botalli sind offen. P nicht verschlossener Teil der Arteria pulmonalis.

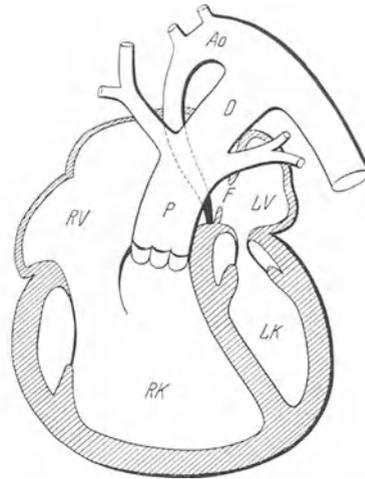


Abb. 246. Herz bei Atresie der Aorta (schwarze Stück). Linke Kammer (LK) und linker Vorhof (LV) eng, rechte Kammer (RK) und rechter Vorhof (RV) weit. Foramen ovale offen (F). Das Blut gelangt aus der rechten Kammer über den weiten Ductus Botalli (D) in die Aorta (Ao).

wände 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.

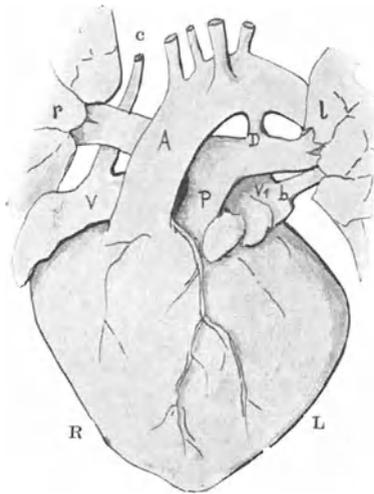


Abb. 247. Transposition der arteriellen Gefäßstämme. A Aorta; P Pulmonalis; r, l rechte, linke Lunge; V, V₁ rechter, linker Vorhof; b Pulmonalvene; c Vena cava superior; D Ductus arteriosus; R, L rechter, linker Ventrikel.

Eine weitere Mißbildung ist die sog. *Transposition der großen Arterien*: die Pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel (Abb. 240 III, 247). 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 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 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. 248). 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. 248 a). Die Anomalien brauchen nicht zu schaden. Die Verminderung der Klappenanzahl ist aber manchmal nachteilig. Denn die beiden Klappensegel werden 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. Abbildung 257).

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 sieht man an der Vorhofseite oft *Klappenhamatome*, dunkelrote Knötchen nahe dem freien Rande. 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.

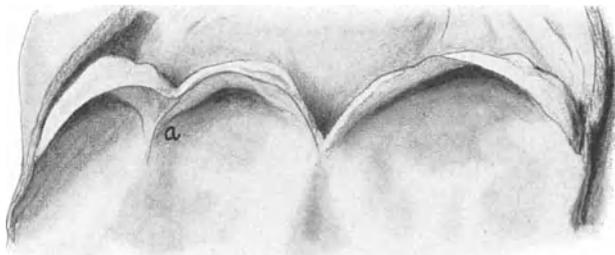


Abb. 248. Zwei Semilunarklappen des Pulmonalostiums. Die größere Tasche zeigt im Grunde bei *a* eine Leiste als Andeutung der mangelhaften Trennung.

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. 249). Beim Neugeborenen sitzt die Isthmusstenose bzw. -atresie zwischen Ursprung der linken Arteria subclavia und (oberhalb) der Einmündung des weit offenen Ductus Botalli; bei

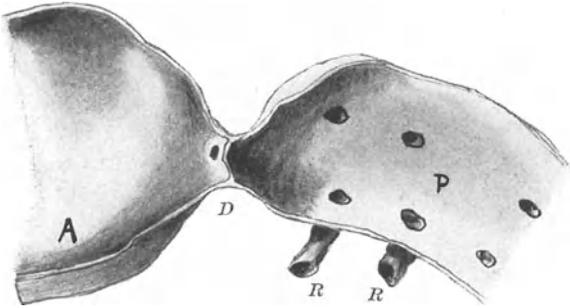


Abb. 249. Hochgradige Isthmusstenose der Aorta. *A* Aorta ascendens, *P* Aorta descendens, *D* die stenosierte Stelle mit kleiner Öffnung, *RR* kollateral erweiterte Intercoastalarterien.

der Isthmusstenose und atresie der Erwachsenen, die stets unmittelbar unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli sitzt, entwickelt sich der S. 102 geschilderte Kollateralkreislauf auf dem Wege der Arteriae mammariae internae, epigastricae usw. (Abb. 76).

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.

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

¹ Dysphagie — Erschwerung des Essens (griech.: phagein); lusorius (lat.), spielerisch — weil ein Spiel der Natur vorzuliegen scheint.

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. 286) 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. 163), 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.

Am *häufigsten* von Endokarditis befallen ist die Mitrals (etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle), dann folgen in weitem Abstände die Aortenklappen, darauf die Tricuspidalis, zuletzt die Pulmonalklappen. Die rechtsseitigen Klappen werden also wesentlich seltener ergriffen als die linksseitigen. Oft sind mehrere zugleich erkrankt, am häufigsten die Mitrals 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 ist die Abscheidung kleiner, wärzchenförmiger Thromben kennzeichnend (E. verrucosa bzw. rheumatica), während die durch Bakterien-

ansiedlung hervorgerufene Endokarditis 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*. Außerdem kennen wir noch eine *E. recurrens*, 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 ASCHOFF'scher 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

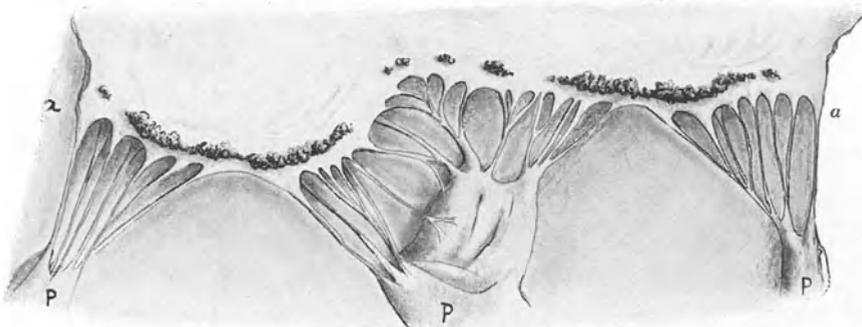


Abb. 250. Frische verruköse Endokarditis der Mitralis. P P P Papillarmuskeln. Die Klappe selbst ist noch nicht verändert, die Entfernung von *a* bis *a* beträgt 11 cm. Auf der Klappe sitzen parallel mit dem freien Rande wärzchenförmige Thromben.

aus zusammengeballten Plättchen und Fibrin bestehen (Abb. 251). Sie sind von grauer, glasiger Beschaffenheit und sitzen wie kleine Fischzähne nahe dem Klappenrand am Schließungssaum (Abb. 250), manchmal fließen auch sie 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 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.

Als *LAMBL'sche Excrescenzen* werden kleine, zottige Bildungen bezeichnet, die am verdickten Nodus Arantii der Aortenklappen sitzen. Man trifft sie nicht selten bei älteren Leuten als zufälligen Nebenbefund; ob sie entzündlichen Ursprungs sind, ist nicht sicher.

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. 251), 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. 252), 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.

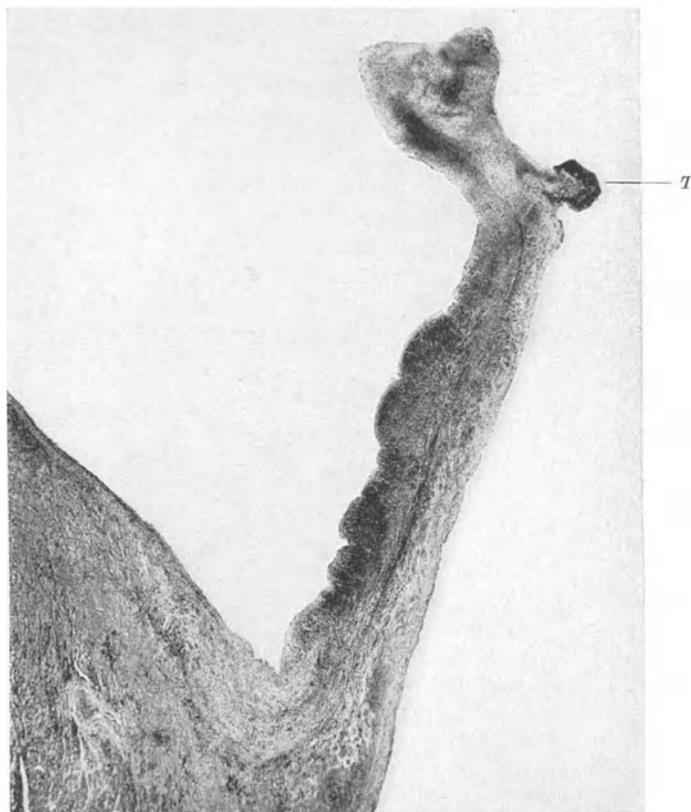


Abb. 251. Endocarditis verrucosa einer Aortenklappe. Klappenrundgewebe verdickt; bei T wärzchenförmige Auflagerung mit dem Schließungssaum der Klappe.

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 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 Einsmelzung* des Gewebes führen. Die nekrotischen Teile werden durch den Blutstrom zersetzt, 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.

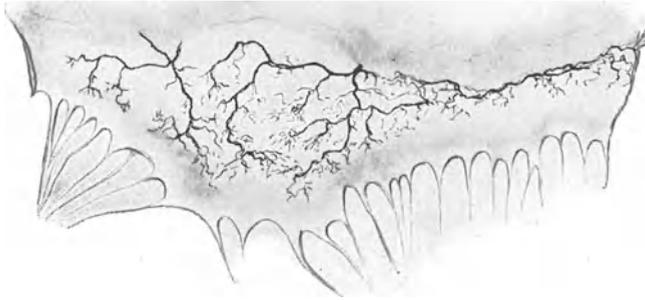


Abb. 252. Abgelaufene Endokarditis der Mitrals. Die Klappe ist nur leicht diffus verdickt, zeigt aber ein reich entwickeltes, durch Injektion sichtbar gemachtes Gefäßnetz.

Auf den von der Zerstörung ergriffenen Klappenabschnitten und in ihrer Umgebung bilden sich manchmal so umfangreiche bakterienhaltige *Thrombusmassen*, daß man geradezu von Endocarditis polyposa gesprochen hat (Abb. 253 und 254). Unter ihnen kann die Klappenzerstörung zunächst ganz verborgen

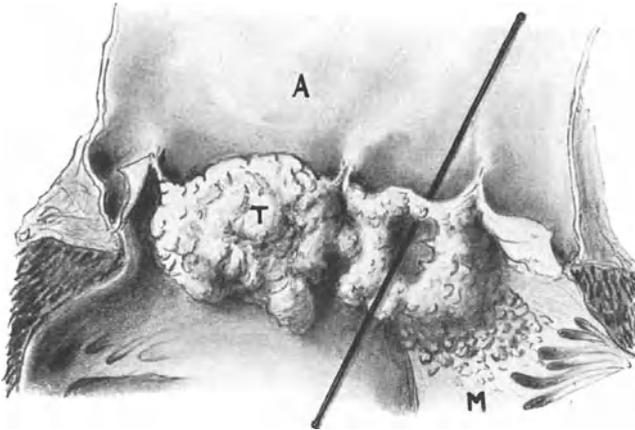


Abb. 253. Ulceröse Endokarditis der Aortenklappen. A Aorta; M Mitrals; T Thrombus auf einer Klappe. Die Sonde steckt in einer perforierten, thrombenbedeckten Klappe.

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 (Abb. 253), 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. 255), die man als *Klappenaneurysmen* bezeichnet. Aber es sind niemals

geschlossene Säcke, sie haben immer eine oder mehrere Reißstellen, 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 (Abbildung 253). 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 bedeckte Geschwüre entstehen, die manchmal sogar die Kammerseidewand 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 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.

Zweitens gibt es eine langsamere, d. h. subakute verlaufende Form der bakteriellen Endocarditis (*Endocarditis lenta*), die nicht im Rahmen einer von irgendeinem Punkt des Körpers ausgehenden 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



Abb. 254. Ulceröse Endocarditis einer Aortenklappe. Ihre Oberfläche von reichlichen Thromben und Bakterienrasen bedeckt.

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



Abb. 255. Klappenaneurysma der Mitralis mit Perforationsöffnung.

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



Abb. 256. 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. 255). Der Umfang der Klappe beträgt von a bis a $4\frac{1}{2}$ cm (statt 11 wie in Abb. 250).

Sinne spricht man auch von Sepsis lenta. Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist weiterhin gekennzeichnet durch besonders starke Milzschwellung, 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 Zerreißung 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. WYSOKOWITSCHE 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 *Sehnensäden* sehr wichtig (Abb. 256). Sie verdicken sich ebenfalls und schrumpfen und verkürzen sich oft so erheblich, daß die Klappe fast unmittelbar dem Papillarmuskel aufsitzt. Dazu kommt Verwachsung der Sehnensäden untereinander zu manchmal federkielartigen Strängen. Diese setzen auch in veränderter Weise an den Klappen an: statt der normalen fächerförmigen Einstrahlung gehen die Sehnensäden unvermittelt, plump in die Klappe über.

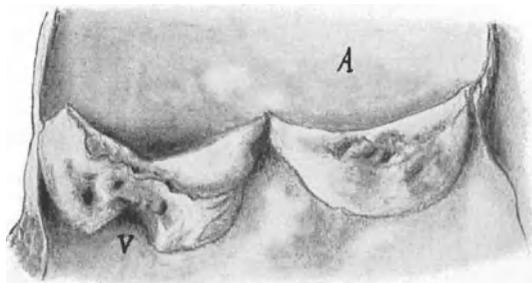


Abb. 257. Abgelaufene Endokarditis mit Stenose des Aortenostium. A Aorta. Zwei Klappen sind bei V miteinander verwachsen und beträchtlich verdickt. Auch die freie Klappe ist höckerig verdickt.

An den *winkeligen Ansatzstellen* (Klappencommissur) verbindet sich mit den Verdickungen noch ein besonderer Vorgang. Wenn nämlich hier auf den sich berührenden Klappenflächen größere Thromben entstanden 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 Klappenteile läßt sich diese Taschenbildung infolge Vereinigung zweier Segel (Abb. 257) von dem angeborenen Vorhandensein zweier Klappen auch dann unterscheiden, wenn bei der Mißbildung die eine größere Klappe eine Andeutung von Zweiteilung zeigt (Abb. 248). 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. 258/2).

Die straffe Spannung der Klappe läßt aber zugleich auch bei der Systole eine normale Erweiterung des arteriellen Ostiums nicht zu. Deshalb muß auch eine mäßige *Stenose* vorhanden sein. Diese aber wird vor allem bedingt durch

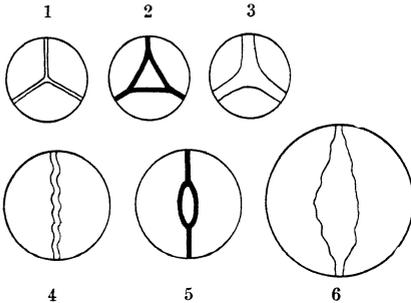


Abb. 258. Schematische Übersicht über das Verhalten der Herzklappen. 1 normale Aortenklappen 2 Verwachsung und Verdickung der Aortenklappen nach Endokarditis, 3 Auseinanderweichen und Verkürzung der Aortenklappen bei Mesaortitis, 4 normale Mitralklappe, 5 Verwachsung und Verdickung der Mitralklappen nach Endokarditis (Knopflochstenose), 6 relative Insuffizienz der Mitralklappen.

Gewebe wird hyalin, es zerfällt unter es wird auch wohl nekrotisch. In 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

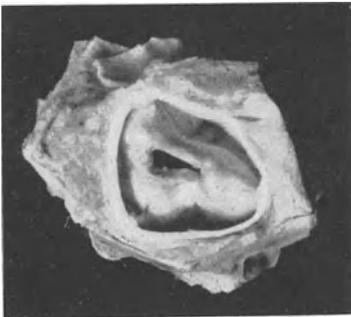


Abb. 259. Stenose des Aortenostiums durch endokarditische Verwachsung der Klappen (s. a. Abb. 258/2).



Abb. 260. Knopflochstenose des Mitrалostiums durch endokarditische Verwachsung der Klappen (s. a. Abb. 258/5).

daß Kombinationen von Klappenfehlern entstehen. Nicht selten ist eine Kombination von Fehlern der Mitralklappe und der Aortenklappen, ein sog. *Dreiostienvitium*.

Im Gegensatz zu der durch anatomische Veränderungen der Klappen bedingten, organischen Insuffizienz sprechen wir von einer *relativen Insuffizienz*,

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. 259).

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 eingeengt sein (Knopflochstenose — Abbildung 258/5, 260).

Zu den besprochenen Klappenveränderungen kommen aber oft noch regressive Umwandlungen der verdickten Teile im Sinne einer *Atherosklerose*. Das starre Auftreten von Fett und Cholesterin oder die so veränderten Teile lagert sich gern

wenn die Schlußfähigkeit lediglich durch zu starke Erweiterung des betreffenden Ostiums bedingt ist (Abb. 258/6). 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. 55, S. 78), und die Taschen zwischen den Trabekeln also Ausbuchtungen, in denen die Blutbewegung leichter als im übrigen Herzen leidet, ferner die Herzaneurysmen (S. 279).

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. 283) vortäuschen 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 (*Kugelhromben*) (Abb. 54, S. 78).

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 Vorhofscheidewand und trifft nach geringer Verzögerung den Atrioventrikularknoten. Von hier wird sie über das HISSche 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* (s. u. S. 136) 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.



Abb. 261. Degenerative Verfettung (Tigerung) eines Papillarmuskels. Quer über den Muskel verlaufen helle zackige, den degenerierten Teilen entsprechende Bänder.

1. Fettige Degeneration. Die weitaus häufigste regressive Metamorphose des Herzmuskels ist die fettige Degeneration (Abb. 82, S. 112). 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. 261). 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. 262). 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 End-

stadien 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.).

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. S. 136) 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. 263). 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.

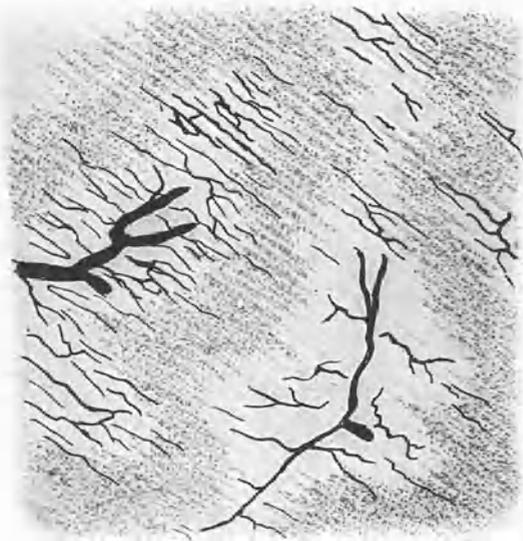


Abb. 262. Degenerative Verfettung des Herzmuskels. Die injizierten (schwarz gehaltenen) Gefäße verlaufen in hellen Feldern. Die dazwischen liegenden dunkeln Züge sind die fettig entarteten. Hier sind wegen absichtlich unvollkommener Injektion die Gefäße noch nicht gefüllt.

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.



Abb. 263. Fragmentation der Herzmuskelfasern.

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 Versmälnerung 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. S. 123).



Abb. 264. 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.

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. 264) ist dann die Muskulatur von gelben Streifen und Flecken durchsetzt, die bis unter das Endokard reichen können.

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 Zerreißen, 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 Erweiterungsfähigkeit 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. 104), 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 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 stammt.

Zweitens durch *Veränderungen der Arterienwand*, meist Arteriosklerose; sie betrifft am häufigsten den 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. 265). Er wird von der übrigen Muskulatur meist durch eine blutreiche, schmale Zone abgegrenzt, die kollateral-hyperämisch oder hämorrhagisch infarciert 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 Verschußstelle der Arterie,

¹ Siehe BÜCHNER: Coronarinsuffizienz. Dresden: Theodor Steinkopff 1939.

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 zerreiblich, 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



Abb. 265. Frischer Herzinfarkt. C das durch einen Thrombus verschlossene Kranzgefäß.

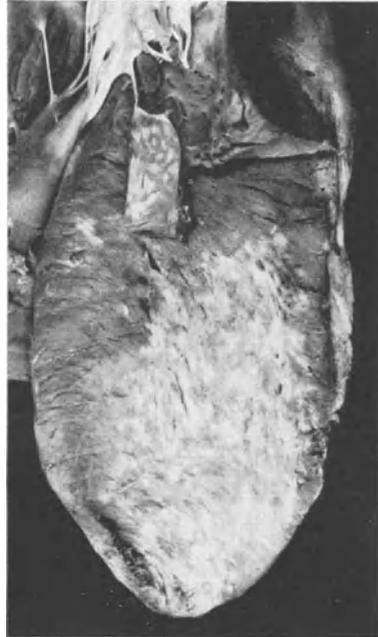


Abb. 266. Weißliche Schwielen in der Wand der linken Kammer und im Papillarmuskel.

Die äußeren Schichten der Herde können auch vor dem völligen Durchreißen vorgebuchtet werden (*akutes Herzaneurysma*).

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 auspreßt. Auf sie wird auch das zu dieser Zeit auftretende Fieber zurückgeführt. Da die Herzmuskelfasern nicht regenerieren und so den Defekt 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 Sehnen-gewebe (Herzschwiele, Abb. 266). 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. 267). 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 darunter-



Abb. 267. Herzaneurysma an der Spitze der linken Kammer. Seine Wand von weißlichem Narbengewebe gebildet (S.R.).

liegenden Muskulatur geschädigten Endokard lagern sich *Thromben* ab, die besonders manche Herzaneurysmen in geschichteten Lagern 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 Verschuß 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.

¹ D. h. über einem zur Stenokardie führenden Herd aufgetretene Perikarditis.

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

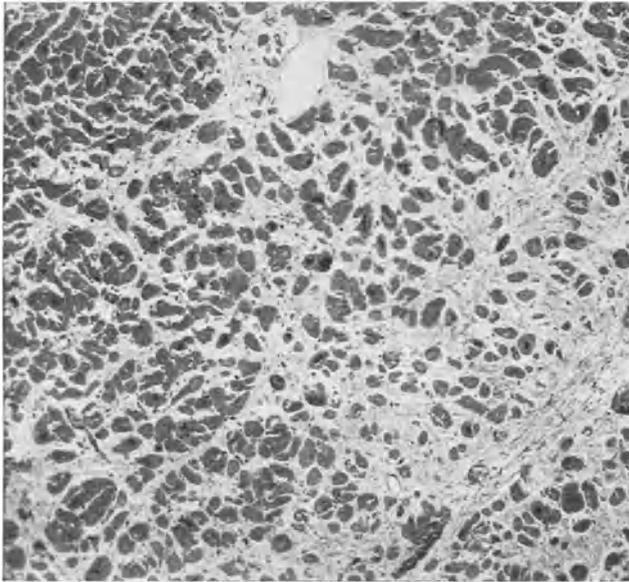


Abb. 268. Diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nach abgelaufener Myokarditis (Fibrose des Herzmuskels).

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 Herzschwelen 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 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 eitrigen Exsudates zwischen

den Muskelfasern (eitrigen Myokarditis) und zur Entwicklung stecknadelkopfbis haselnußgroßer, von einem roten Hof umgebener *Abscesse* kommen. Liegen sie näher dem Epikard, so führen sie in der Regel zu einer eitrigen Perikarditis; wird ein subendokardialer Absceß vom Blute nach Einreißen seiner Decke ausgespült, so entsteht ein akutes Herzgeschwür.

Die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus (vgl. S. 190) entstehende *Myocarditis rheumatica* geht mit Entwicklung von ASCHOFFSchen Knötchen (s. Abb. 159, S. 191) 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. 268).

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 Gummien im Herzmuskel, und zwar vornehmlich in der Wand des linken Ventrikels. Durch bindegewebige Umwandlung von Gummien entstehen unregelmäßig begrenzte Schwielen, in welche oft noch Reste des verkästen Granulationsgewebes eingeschlossen sind. Bei der kongenitalen Syphilis kommen miliäre Syphilome, sowie diffuse, interstitielle Entzündungsprozesse im Herzmuskel vor.

f) Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Der Herzmuskel wird ebenso wie der Skelettmuskel *hypertrophisch*, wenn er stärker als sonst in Anspruch genommen wird (s. S. 149). Die dadurch bedingte Verdickung der Herzwand kann bei Erwachsenen beiderseits das Doppelte des Normalen erreichen, rechts also 8—10 mm, links 20—22 mm. Dabei werden auch die Trabekel und die Papillarmuskeln wesentlich dicker und springen viel mehr nach innen vor.

Die Zunahme der Muskulatur ist als ein Vorgang anzusehen, der eine *Überwindung* (Kompensation) von *Kreislaufstörungen* ermöglicht. Er wirkt also lebensverlängernd. Aber die Hypertrophie und damit die Möglichkeit einer Kompensation hat ihre Grenzen. Wenn das Doppelte der normalen Dicke erreicht ist und die Ansprüche weiter zunehmen, dann versagt der Muskel und zeigt meist fettige Degeneration. Dekompensation ist die Folge.

Eine *Dilatation* (Erweiterung) des Herzens kommt zustande, wenn die Muskulatur in der Systole das Blut aus den Herzhöhlen nicht völlig auszutreiben vermag und nun der Rest mit dem in der Diastole neu hinzukommenden Blut einen größeren Raum beansprucht. Jene Unfähigkeit (Insuffizienz, Dekompensation) kann eintreten, wenn plötzlich an ein gesundes Herz übergroße Ansprüche gestellt werden (akute Insuffizienz) oder, wenn die Beanspruchung des Herzmuskels dauernd steigt, so daß auch der hypertrophische Muskel die völlige Austreibung nicht leisten kann; schließlich kommt sie auch dann zustande, wenn der Muskel durch Degeneration, Schwielenbildung usw. weniger kräftig und nachgiebiger wurde. Je nachdem ob diese Insuffizienz schon bei Ruhe oder erst bei Arbeitsleistung eintritt, unterscheidet man auch zwischen Ruhe- und Bewegungsinsuffizienz. In jedem Falle sind aber die Trabekel bandförmig abgeplattet und die Papillarmuskeln lang ausgezogen.

Hypertrophie des Herzens ohne Erweiterung der Herzhöhlen wird anatomisch als *konzentrische Hypertrophie*, Hypertrophie mit Erweiterung (Dilatation) der Herzhöhlen als *exzentrische Hypertrophie* bezeichnet. Durch Hypertrophie und namentlich durch

Dilatation wird der Umfang der befallenen Abschnitte des Herzens wesentlich vergrößert. Eine besonders starke Vergrößerung des ganzen Herzens hat den Vergleich mit einem Ochsenherzen und die Bezeichnung *Cor bovinum*, veranlaßt.

Die Hypertrophie bzw. Dilatation kommt aus mannigfacher Veranlassung vor. Die wichtigste ist durch *Klappenfehler* gegeben. Die Herzabschnitte verhalten sich natürlich bei den einzelnen Klappenfehlern verschieden.

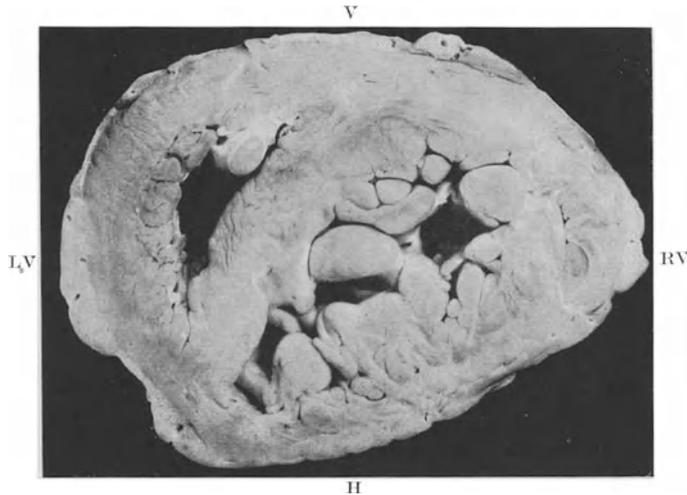


Abb. 269. Mächtige Hypertrophie der rechten Herzkammer (RV) bei Mitralkalstenose. LV linke Herzkammer; V Vorderfläche; H Hinterfläche des Herzens.

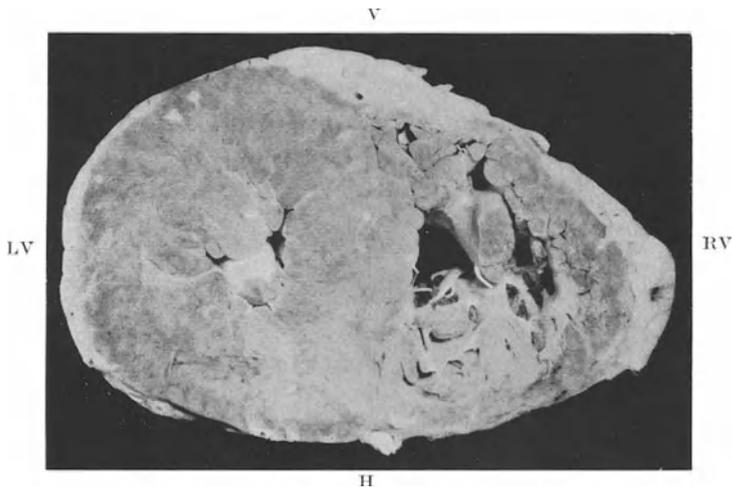


Abb. 270. Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders der linken Herzkammer (LV).

Bei *Stenose des Mitralkalostiums* kommt es zu immer mehr zunehmender Stauung des Blutes im linken Vorhof, sodann in den Lungenvenen, Lungenarterien und im rechten Herzen. Die Folge davon ist starke Erweiterung und auch Hypertrophie des linken Vorhofs und Hypertrophie des rechten Ventrikels (Abb. 269), während der linke Ventrikel keine Veränderung seiner Form erleidet, solange durch die Hypertrophie des rechten die Kreislaufstörung kompensiert wird und er noch die entsprechende Menge Blut erhält. Bei schweren Stenosen des Mitralkalostiums kommt jedoch nur wenig Blut in den linken Ventrikel, er wird atrophisch. Schwere Mitralkalstenosen sind daher bereits am uneröffneten Herzen an dem auffälligen Mißverhältnis zwischen beiden Ventrikeln (großer, weiter rechter, sehr kleiner linker Ventrikel, Herzspitze nur vom rechten Ventrikel gebildet, abgerundet) kenntlich (Abb. 269)

Bei *Mitralinsuffizienz* 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 Mitralstenose (s. o.). Bei jeder Diastole erhält aber die linke Kammer aus dem gestauten Vorhof eine zu große Blutmenge, sie erfährt daher eine exzentrische Hypertrophie (Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet, abgerundet).

Aortenstenose hat eine sehr beträchtliche, konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (Abb. 270) zur Folge. Die Herzform ist sehr charakteristisch: Sehr kräftiger, spitzkonischer 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, exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (Herzspitze 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 (vgl. S. 272).

Starke Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Erweiterung findet man bei *dauerndem Hochdruck*, bei der sog. essentiellen Hypertonie, sowie bei Nierenkrankheiten. In diesen Fällen hat das Herz oft eine ähnliche Form wie bei Stenose des Aortenostiums. Der rechte Ventrikel ist meist gleichfalls, allerdings in geringerem Grade, hypertrophisch.

Hypertrophie und gegebenenfalls Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt sich bei *Erschwerungen des Lungenkreislaufs*, so namentlich bei Emphysem, bei starken Pleuraschwarten, Kyphoskoliose usw. Eine vorwiegend den rechten Ventrikel betreffende Hypertrophie findet sich in manchen Fällen von Kropf. Sie dürfte sich zum Teil durch die Erschwerung der Atmung infolge Kompression der Trachea, zum Teil durch thyreotoxische Schädigung des Herzens erklären.

Manche Fälle von Herzhypertrophie wurden durch *Überfüllung des Gefäßsystems* (Plethora) erklärt, z. B. bei starken Biertrinkern (Münchener Bierherz) oder Weintrinkern (Tübinger Herz), doch scheint auch in diesen Fällen eine durch Arteriosklerose der Nieren bedingte Blutdruckerhöhung die wichtigste Rolle zu spielen.

g) Geschwülste.

Das Herz ist sehr selten Sitz primärer Neubildungen. Außer dem kongenitalen *Rhabdomyom* (weißgraue, bis über kirschgroße, oft mit tuberöser Hirnsklerose [vgl. S. 218] vergesellschaftete Knoten) 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. 273), 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 Zerreißen 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, Arterio-

sklerose der Coronararterien, Wandhypertrophie usw. Wir sind aber in der Regel nicht imstande anzugeben, warum der Tod bei diesen 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 den 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 *Eckchymosen* 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 Zerreißen der Herzwand oder der Aorta. Die Lichtung kann mit Blut prall ausgefüllt werden (Hämatoperikardium, 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. 271), ferner eine eitrig-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. 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 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 (s. S. 177) *glatt heilen*.

Manchmal, bei der tuberkulösen Perikarditis wahrscheinlich regelmäßig, bleibt aber die Lösung des fibrinösen Exsudates ganz oder zum Teil aus. Dann



Abb. 271. Fibrinöse Perikarditis. Auf der Oberfläche des Herzens Fibrin in Form von zottigen Erhebungen (Z) oder vorspringenden Netzen (N).

¹ villus (lat.) zottiges Haar.

wird es *organisiert* (s. S. 177), d. h. durch Bindegewebe ersetzt. Eine völlige Heilung tritt nicht mehr ein. Es bleibt zum mindesten eine bindegewebige Verdickung der serösen Fläche, ein Sehnenfleck (s. u.) zurück. Sehrgewöhnlich aber

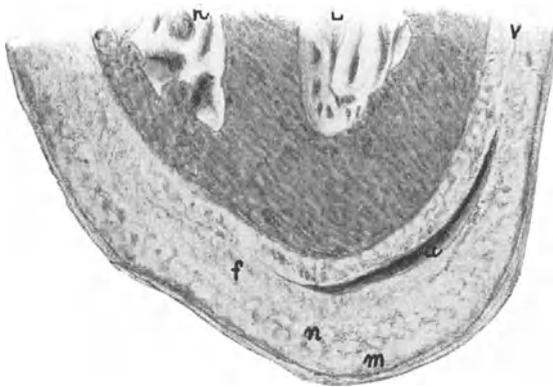


Abb. 272. Tuberkulöse Perikarditis mit Concretio. Frontalschnitt durch Herz und Herzbeutel. R und L eröffneter rechter und linker Ventrikel; a Rest des Herzbeutelspaltes. Bei V Verwachsung der beiden verdickten Herzbeutelblätter; f Fibrin; n Schicht mit jüngeren, m mit verkäsenden, konfluierenden Tuberkeln.

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 Bindegewebslagen 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.

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 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. 272).

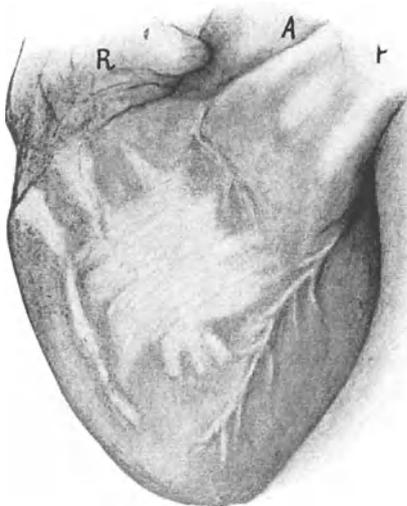


Abb. 273. Sehnenflecke über der Vorderfläche der rechten Kammer. P Arteria pulmonalis. A Aorta, R rechter Vorhof.

rauer, zackiger Platten, die zuweilen das Herz zur Hälfte und mehr wie mit einem Kalkpanzer umgeben (Panzerherz).

In Verwachsungen finden sich häufig *Verkalkungen* von eingeschlossenem Käse oder Fibrinresten in Gestalt unregelmäßiger,

¹ Con-cretio (lat.) Ver-wachsung. ² Ac-cretio (lat.) An-wachsung.

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 kann zur Hypertrophie und gegebenenfalls auch zu Dilatation führen.

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. 273) 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 Fetttröpfchen in die Intimazellen (Abb. 85). 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. 98).

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. 301).

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 *betartige Vorrangungen* auf, deren Farbe zwischen weiß (Bindegewebs-

¹ Skleroo (griech.) hart machen.

vermehrung!) und gelb (Fetteinlagerung!) schwankt. Sie sitzen namentlich in der Umgebung der Abgangsstellen der Interkostalarterien und anderer Seitenäste der Aorta (Abb. 274). Diese Vorrugungen setzen sich aus zwei Schichten zusammen (Abb. 275): 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, daß die ersten Veränderungen in einer Quellung und Lockerung der innersten Intimaschichten und nachfolgender Durchsetzung oder Durchtränkung mit Blutplasma bestehen. Ist das Plasma reich an Cholesterinestern, so werden diese in immer größeren Mengen in der Intima, und zwar zunächst in den tieferen Schichten der Intima, später im Bindegewebe aufgestapelt, gespeichert. Durch reaktive Wucherung des Bindegewebes, die also einen sekundären Vorgang darstellt, 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 *Nekrose und Erweichung* auf; durch Zersetzung der Lipoidmassen 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 Bindegewebsschicht abgegrenzt. Die Ähnlichkeit dieser Herde mit Atheromsäcken der Haut (besonders was den breiigen Inhalt anlangt) hat zur Bezeichnung *Atheromatose*¹ Veranlassung gegeben. Schreitet die Nekrose und Erweichung weiter fort, so wird die abdeckende Bindegewebsschicht 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. 276) 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 Grund der atheromatösen Geschwüre oft ausgedehnt verkalken oder sogar verknöchern (namentlich in der Bauchaorta).

Mit der Verfettung kann auch *Kalkablagerung* auftreten, so daß sowohl die beschriebenen beetartigen als auch die Atheromherde und ganz besonders der Grund der atheromatösen Geschwüre oft ausgedehnt verkalken oder sogar verknöchern (namentlich in der Bauchaorta).

Verfettung, Bindegewebswucherung, Nekrose und Verkalkung *kombinieren sich* in der mannigfachsten Weise, so daß, wie eingangs erwähnt, in den einzelnen 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).

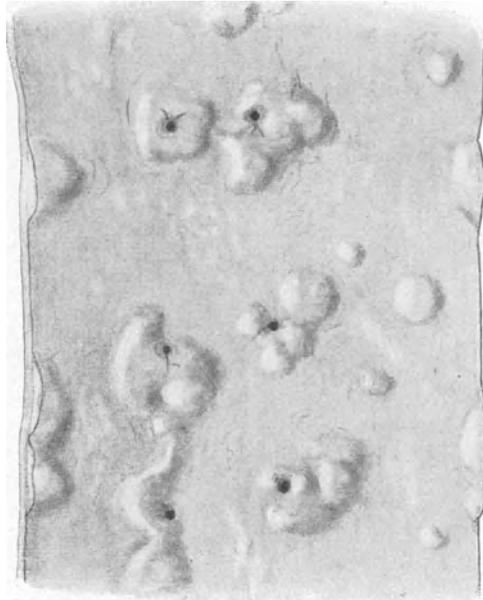


Abb. 274. Arteriosklerose der Aorta; beetartige, unregelmäßige, hauptsächlich um die Abgangsstellen der Arterien angeordnete Verdickungen der Intima.

¹ Athere (griech.) Weizenmehlbrei.

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 Muskelschichte im Bereiche der arteriosklerotischen Herde oft sehr beträchtlich verdünnt.

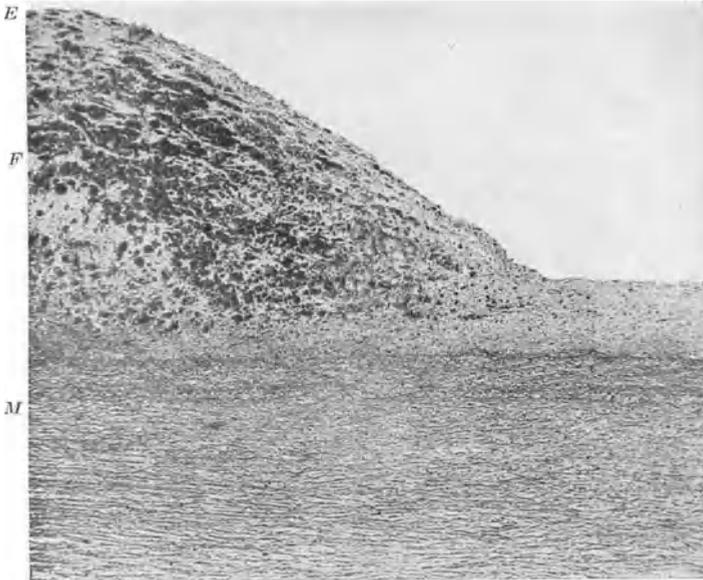


Abb. 275. Atheromatose der Aorta. Über der Media (M) erhebt sich eine von Endothel (E) überzogene Verdickung der Intima (F), die hauptsächlich aus Lipoiden besteht.

Im wesentlichen gleichartig wie in der Aorta spielt sich die Arteriosklerose auch in den *anderen Körperarterien* ab. Oft sind alle oder nahezu alle Arterien,

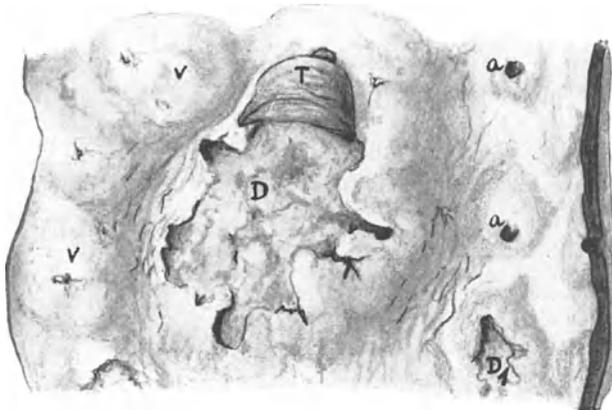


Abb. 276. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta. In der Mitte bei D ein zackiges, atheromatöses Geschwür mit einem nur zum Teil noch vorhandenen Thrombus T. In der Umgebung beetartige Verdickungen v, die bei a a um Arterienabgangsstellen angeordnet sind. Bei D₁ ein kleineres atheromatöses Geschwür.

rotische“ Veränderung (Arteriolsklerose) auf, die in Verbreiterung und hyaliner Umwandlung der ganzen Wand mit Ablagerung von Lipoiden und

wenn auch in verschiedenem Grade, erkrankt, während in anderen Fällen sich 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 Rohren umgewandelt.

An den kleinsten Arterien, den *Arteriolen*, namentlich in Nieren und Milz tritt eine „skle-

Aufsplitterung der elastischen Fasern besteht und zur völligen Verlegung der Lichtung führen kann (Abb. 277).

In den muskelstarken Extremitätenarterien, besonders der Art. femoralis, kann es zu einer mehr oder minder starken Kalkeinlagerung in die Media

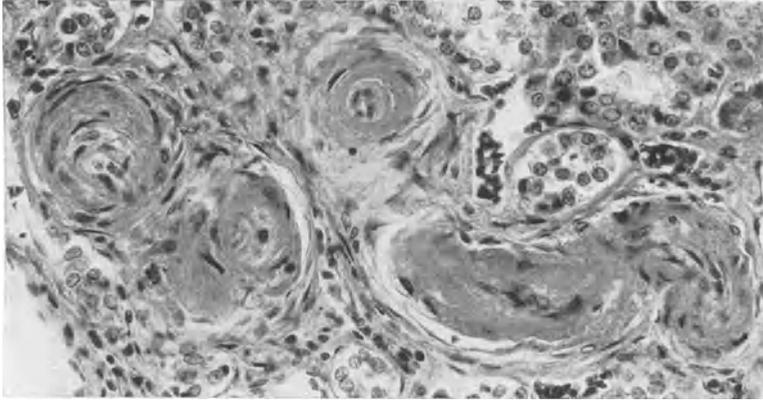


Abb. 277. Hyalinisierung kleinster Arterien in der Niere (Arteriolosklerose).

kommen (*Mediaverkalkung*, Abb. 278). In ihr treten ringförmige Kalkspangen auf, die wie Leiterspinnen 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.

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. 277) 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

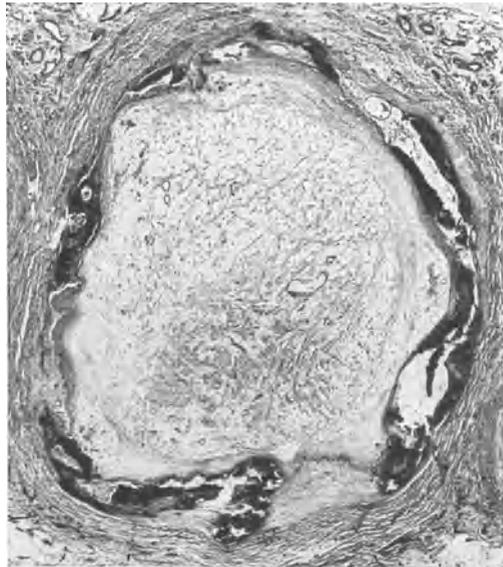


Abb. 278. Mediaverkalkung einer vollkommen obliterierten Beinarterie.

der Querdurchmesser, auch die Länge des Gefäßrohres nimmt zu: das erweiterte Gefäß verläuft nicht mehr gestreckt, sondern legt sich in Windungen (Abb. 279). 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:

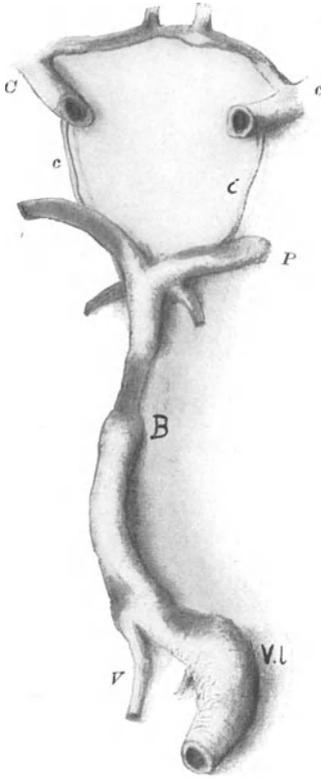


Abb. 279. Arteriosklerose der Arteria basilaris (B) mit Erweiterung. V, VI. Aa. vertebrales, P Arteria cerebri posterior, c Ramus communicans posterior, C Arteria carotis.

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 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). Sichertgestellt erscheint nur der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose (besonders der Kranzschlagadern) und übermäßigem Nicotingenuß sowie der chronischen Bleivergiftung. Die Rolle des Alkohols ist umstritten, desgleichen die von Stoffen, welche im Verlauf des Stoffwechsels im Körper selbst gebildet werden (Auto-intoxikation). 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 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 bzw. 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 Bindegewebiszunahme der Intima (vgl. Angiofibrose) kaum möglich ist. Führt die Intimawucherung zum vollständigen Verschuß der Gefäßlichtung, so sprechen wir von einer Endarteriitis obliterans.

Diese Veränderung findet sich häufig an den kleinen Gefäßen, kommt aber auch an den größeren 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 jüngeren Jahren befällt. Man kann nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob die Bindegewebsmasse, die in diesen Fällen die Arterienlichtung verschließt, ausschließlich durch Intimawucherung 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 obliterans (Abb. 62) spricht. Die Ursache der Erkrankung (Nicotin? Erkältung?) ist noch unklar.

3. Die Periarteriitis nodosa ist eine seltene, von KUSSMAUL 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. 280). 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

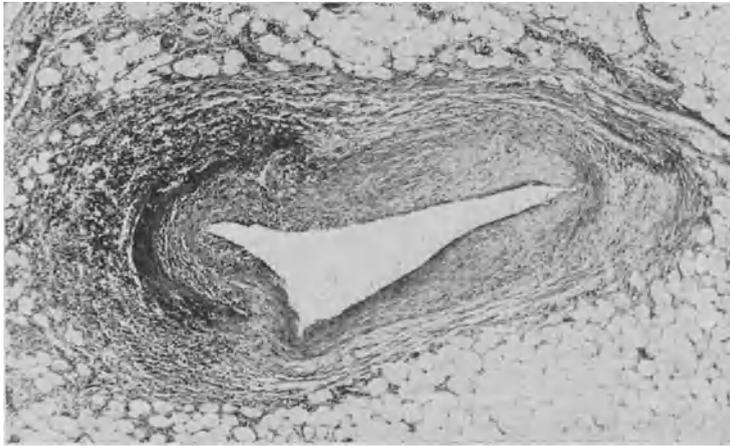


Abb. 280. Periarteriitis nodosa einer Kranzschlagader. Links: nekrotische Wandstelle mit adventitieller Infiltration.

Veränderungen der Periarteriitis werden neuerdings als Ausdruck einer Gewebsüberempfindlichkeit im Sinne einer allergischen Entzündung gedeutet.

4. Bei gewissen **Infektionskrankheiten** (Fleckfieber, Meningokokken- und Streptokokkensepsis) finden sich in der Haut und in inneren Organen, beim Fleckfieber vor allem im Gehirn, kleine Blutungen und in ihnen Veränderungen an den Arterien, aber auch an Capillaren und Venen. An den Gefäßen hängen knötchenförmige Zellinfiltrate, die teils aus gewucherten Gefäßwandzellen, teils (anfangs) aus gelapptkernigen Leukocyten oder (später) aus Lymphocyten bestehen. In der Intima findet sich Quellung und Nekrose des Endothels bzw. des ganzen Gefäßquerschnittes. Bei der Meningokokkensepsis sieht man umfangreichere Nekrosen der Gefäße und in den Zellinfiltraten reichlich Meningokokken. Dazu können sich Thromben in der Lichtung gesellen.

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 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 in der Adventitia und Media Infiltration durch Lymphocyten und Plasmazellen (Peri- und Mesarteriitis), während die Intima eine starke Bindegewebswucherung aufweist, die zu einer beträchtlichen Verengung oder zum völligen Verschluß der Lichtung führen kann (Endarteriitis syphilitica obliterans, HEUBNER). Mit freiem Auge betrachtet sind solche Arterien weißlich verdickt. Weder der makro- noch der mikroskopische Befund ist also an und für sich kennzeichnend für Syphilis, die erst aus Nebenumständen erschlossen werden muß (Serumreaktionen, jugendliches Alter usw.). Ohne weiteres ist die syphilitische Erkrankung nur dann zu erkennen, wenn es zur Bildung von Gummen gekommen ist (Arteriitis gummosa, Abb. 281). Die Arteriitis syphilitica, besonders die Endarteriitis, ist überaus häufig an den Gefäßen im Bereiche syphilitischer Hauterkrankungen sowie an den Hirnarterien anzutreffen.

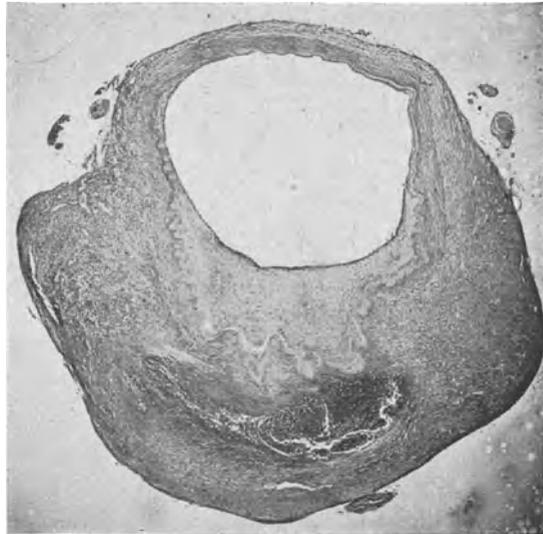


Abb. 281. Gummöse Arteriitis einer basalen Hirnarterie; an einem Teil des Gefäßlumens starke Verbreiterung der Intima, außerhalb der Elastica ein Gumma mit ausgedehnter Nekrose.

8. An der Aorta ruft die Syphilis eine anatomisch wohlumschriebene 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. 282) geschwächt und wird durch den Blutdruck etwas ausgebuchtet: es kommt zur Bildung von Grübchen (Auspünzungen), 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. 283, 286) 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



Abb. 282. Mesoarteritis syphilitica. Die schwarz gefärbten elastischen Membranen der Media (*M*) vielfach unterbrochen, die Intima (*I*) verdickt. *A* Adventitia.

Bandes oberhalb der Klappen (Abb. 283). Oft ist auch die Brustaorta in gleicher Weise verändert; die Erkrankung schneidet dann am Durchtritt der Aorta durch das Zwerch-



Abb. 283. Mesoarteritis luca 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.

fell 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 Mesoarteritis auf die Sinus valsalvae und die Aortenklappen: durch die Bindegewebswucherung in Intima und Media werden die *Ostien der Coronararterien stark verengt* oder sogar völlig verschlossen (Abb. 283). 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 Gegen-

satz zur Arteriosklerose greift die Veränderung jedoch nicht auf die abgehenden Gefäße über, mit Ausnahme der *A. anonyma*.

Durch Ausbreitung der Mesoortitis auf die *Aortenklappen verwachsen* diese an den Kommissurenstellen mit der Aorteninnenfläche; der freie Klappenrand wird dadurch verkürzt, die Klappen rücken auseinander (Abb. 258/3, 283). 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 Mesoortitis s. unten.

Das klinische Bild der Mesoortitis 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 anamnestic sichergestellter Primäraffekt gar nur in der Hälfte aller Fälle vorhanden. Zwischen dem Primäraffekt und dem klinischen Ausbruch der Mesoortitis verlaufen im Durchschnitt 15 Jahre, allerdings sind auch Zeiträume von 4 und 25 Jahren bekannt geworden.

Es ist wahrscheinlich nicht richtig, jede Mesoortitis, die das geschilderte makroskopische Aussehen zeigt, kurzweg auf Lues zurückzuführen, da es 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. 284) das Aneurysma verum (1.), das durch eine 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.

1. Aneurysma verum. Beim Aneurysma verum (Abb. 284/1—3) dehnt sich die Wand in einem umschriebenen Bezirk, dem Blutdruck nachgebend, aus und wölbt sich in verschiedener *Form* nach außen vor (Abb. 285). 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 Schlangelung der Arterie führen; dann spricht man von Aneurysma serpentinum².

¹ Aneuryo (griech.) erweitern. ² Serpens (lat.) kriechend, Schlange.

Das Aneurysma verum findet sich weitaus am häufigsten an der Aorta (Abb. 286), 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.

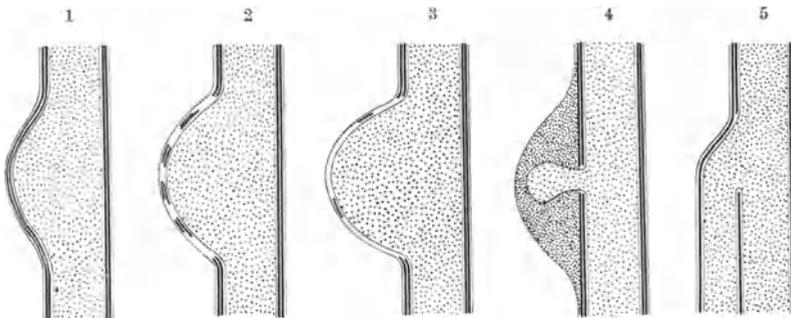


Abb. 284. Schematische Übersicht über die verschiedenen Arten der Aneurysmen. 1—3 Aneurysma verum: bei Zunehmen der Ausbuchtung (2) werden die elastischen Elemente der Media immer spärlicher, so daß schließlich (3) die Aneurysmawand faßt ausschließlich aus verdickter Intima und Adventitia besteht. 4 Aneurysma spurium (periarterielles Hämatom). 5 Aneurysma dissecans.

Die Größe des Aneurysma richtet sich einigermaßen nach der Weite der Arterie. An der Aorta können sie kindskopfgroß, durchschnittlich etwa apfelgroß werden, aber auch an der Milzarterie sind sie zuweilen kleinapfelgroß. An den Gehirnarterien sieht man bis kirschgroße Aneurysmen (Abb. 287).

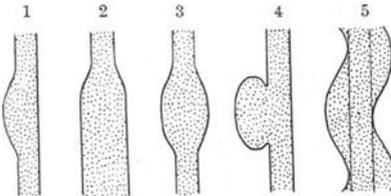


Abb. 285. Schema über die verschiedenen Formen der wahren Aneurysmen. 1 kahnförmiges, 2 zylindrisches, 3 spindelartiges, 4 sackförmiges Aneurysma, 5 Aneurysma serpentinum.

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. 525): *Arrosionsaneurysmen*.

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. 287).

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 *Mesaortitis*, 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 abzusprechen. Die *Arteriosklerose* ist jedenfalls die Ursache der häufigen Erweiterung und Schlängelung der basalen Hirnarterien (Abb. 279) und der Milzarterie, sowie spindeliger Aneurysmen der Arteriae iliacae.

Die geschwächte Wandstelle wird ausgebuchtet (Abb. 284/1—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

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. 284/3). Sie ist, von der Fläche gesehen, uneben und kann später, wie bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, verfetten und verkalken.

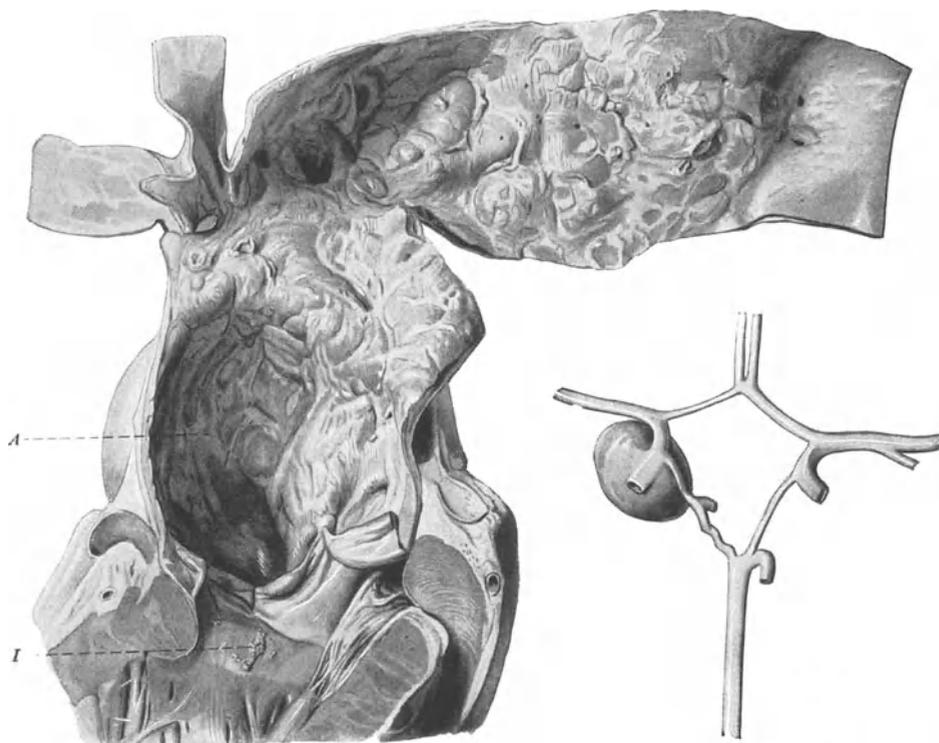


Abb. 286. Mesoartitis syphilitica mit Insuffizienz der Aortenklappen und Aneurysma (A), I ZAHNSches Insuffizienzzeichen.

Abb. 287. Aneurysma der rechten Arteria carotis interna.

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. 288), die Bronchien, die Lungen, den Oesophagus, die großen Venen, auf Nervenstämme (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: 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* (Abb. 289). Dann tritt eine meist sofort tödliche Blutung ein, in die Pleurahöhle, in die Lungen, die Trachea (Abb. 288), den Oesophagus, in den Herzbeutel (Abb. 289) (s. S. 284). 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. 289).

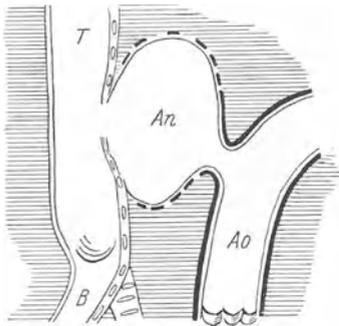


Abb. 288. Schema eines Aneurysma (*An*) der aufsteigenden Aorta (*Ao*) mit Einengung der Trachea (*T*) und Durchbruch in ihre Lichtung. *B* Hauptbronchus.

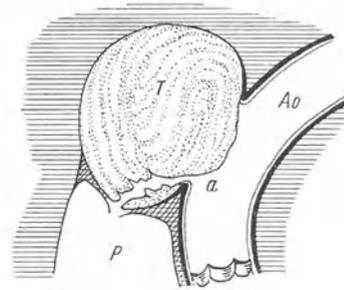


Abb. 289. Schema eines thrombosierte Aneurysma der aufsteigenden Aorta (*Ao*) mit Durchbruch in den Herzbeutel (*P*). Bei *a* von der Aortenlichtung ein Kanal in den geschichteten Thrombus (*T*) abgehend, durch den das Blut sich durchgewöhlt hat.

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 (s. S. 79) 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. 289).

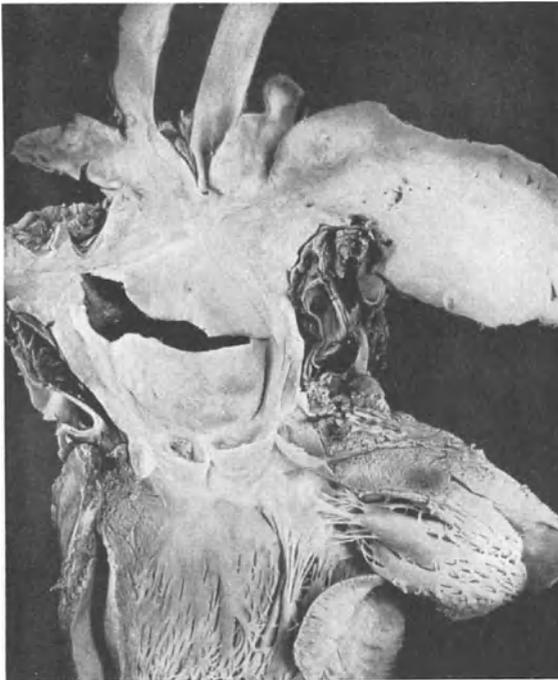


Abb. 290. Aortenruptur und Aneurysma dissecans. (S.R.)

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

2. Das Aneurysma spurium entsteht, wenn durch ein Loch in der Arterienwand Blut austritt und sich durch Verdrängung des umgebenden Gewebes einen Hohlraum schafft.

Hämatom (Abb. 284/4). 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. CHARCOTSche Aneurysmen, Abb. 342).

3. Das **Aneurysma dissecans** (Abb. 284/5) liegt zwischen auseinandergedrängten Schichten der Arterienwand. Das Blut gelangt dahin durch einen die Intima und einen Teil der Media durchsetzenden, also unvollkommenen Wandriß (Abb. 290), 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. 291).

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 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. 291). 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. 290) 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. Aneurysmahnliche Bildungen entstehen auch bei gleichzeitigen Verletzungen von Arterien und Venen. Zwischen den nebeneinanderliegenden Gefäßen kann sich ein von beiden Seiten gespeister Blutsack, ein **Aneurysma intermedium saccatum** bilden. Fehlt dieser Sack, so strömt das Blut aus der Arterie unmittelbar in die Vene und erweitert sie; es bildet sich ein *Varix aneurysmaticus*.

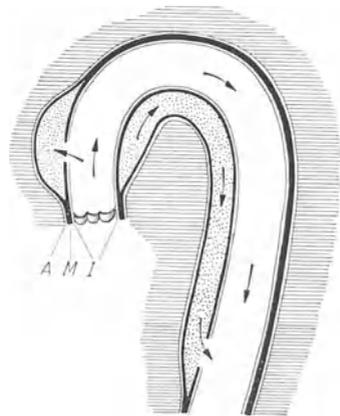


Abb. 291. Schema eines Aneurysma dissecans der Aorta. Durch einen Riß in der aufsteigenden Aorta, der die Intima (I) und Teile der Media (M) betrifft, hat sich das Blut in die Aortenwand fortgewhlt, um durch einen ebensolchen Riß in der Brust-aorta wieder in die alte Lichtung zu gelangen (Pfeile!).

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.



Abb. 292. Erweiterte, stark gewundene und thrombosierte Venen des Unterschenkels, von der Unterseite der abpräparierten Haut aus gesehen.

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.

Die *anatomischen Veränderungen* sind in der Hauptsache stets die gleichen. Es kommt zu einer Erweiterung und starken Füllung der Vasa vasorum und zu einer mehr oder minder starken Exsudation in die einzelnen Wandschichten, wodurch das Gefäß beträchtlich verdickt und starr wird. Breitet sich das Exsudat auf der Intima aus und scheiden sich hier Thromben ab, so entsteht ein zusammenhängender Belag, wie man ihn bei der fibrinösen Entzündung einer Schleimhaut zu sehen gewohnt ist (Phlebitis pseudomembranacea). 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 gangraenosa). Von hier aus werden sehr häufig Bakterien oder eitriges Thrombenmaterial auf dem Blutwege verschleppt. Ein typisches Beispiel hierfür ist die eitrig-thrombotische Phlebitis der Vena jugularis nach eitriger Otitis, die in kurzer Zeit zu zahlreichen embolischen Abscessen in der Lunge und zu schwerer Pyämie führen kann, oder die eitrig-thrombotische Phlebitis 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

¹ lat.: vena; griech.: phleps, Genitiv phlebos.

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. 184).

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. 292); 3. die variköse Phlebektasie (Varix²), bei der sich erbsen- bis walnußgroße, selten noch größere sackförmige Ausbuchtungen der Venenwand finden (Abb. 293). 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 gefährdeten *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. 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

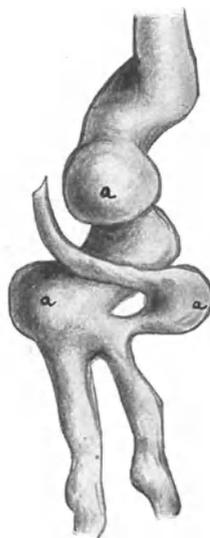


Abb. 293. Variköse Phlebektasien (a, a) der Vena saphena.

¹ Ektasis (griech.) Ausweitung.

² Kirsos (griech.), varix (lat.) Blutaderknoten — offenbar abgeleitet von värus (lat.) Knoten. ³ Serpens (lat.) Schlange.

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 Vorrugungen (Pachydermie). Substanzverluste, seien sie nun entzündlich oder traumatisch bedingt, heilen in dem schlecht ernährten Gebiet nur schwer 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



Abb. 294. Varicocele. Stark erweiterte und geschlängelte Venen. H Hoden. (S.R.)

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 ausgebuchteten 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. 294), 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. 413).

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 der Umgebung größerer Stämme (vor allem des Ductus thoracicus) durch die

¹ Weil es in den betroffenen Muskelgebieten leicht zu Krämpfen kommt.

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. 84). 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

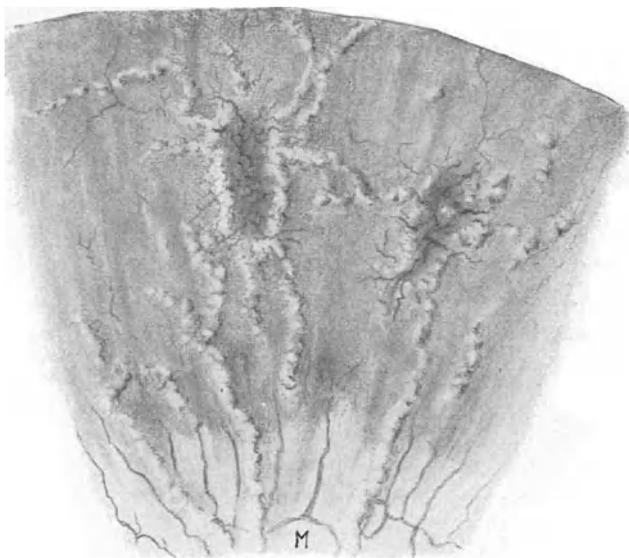


Abb. 295. Subseröse tuberkulöse Lymphangitis des Ileum. M Mesenterium. Die beiden dunkeln Stellen der Serosa entsprechen je einem Schleimhautgeschwür. Von ihnen gehen nach allen Richtungen, besonders nach dem Mesenterium, reihenförmig angeordnete, den Lymphbahnen folgende Tuberkel aus.

Lymphangitis). Wir kennen diese Entzündungsform besonders an den Extremitäten, zumal am Arm, wo sie oft nach infizierten Verletzungen auftritt, 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. 295).

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.

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*², eine Verringerung als *Oligämie*³ bezeichnet. Bei der Feststellung dieser Zustände ist zu berücksichtigen, daß nicht alles Blut den schnellen Umlauf mitmachen muß; es gibt im Körper

¹ Griech.: haima; lat.: sanguis. ² Pletho (griech.) voll sein.

³ Oligos (griech.) wenig.

Stellen, an denen schon unter normalen Umständen das Blut langsamer strömt, ja manchmal sogar stillesteht. 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, Wärmeeinwirkung usw.

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. 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*¹ 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 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 (orthotischer² 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 des Kreislaufes, wie z. B. im GOLTZschen Klopfversuch. Schließlich kann Kollaps noch hervorgerufen werden durch eine unmittelbare gefäß-erweiternde Wirkung mancher Gifte, zu denen besonders Eiweißabbauprodukte, wie Pepton und Histamin, gehören. Der Kollaps wird also durch verschiedene Vorgänge ausgelöst, die man unter der Bezeichnung *Shock* zusammenfaßt. Das Verhältnis beider Begriffe zueinander entspricht dem ihrer wörtlichen Verdeutschung: Der „Stoß“ (Shock) führt zum „Zusammenfallen“ (Kollaps). Je nach den verschiedenen Ursachen unterscheiden wir einen psychischen Shock, Histaminshock usw.

¹ Collabor (lat.) zusammenfallen. ² Orthos (griech.) gerade.

Dasselbe Wort Shock 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 (flatternd) sondern eher langsam und gespannt, die Gefäße sind stark zusammengezogen, die Haut blaß; das Bewußtsein ist klar. Diese Form von Shock geht wahrscheinlich auf eine starke Adrenalinausschüttung im Rahmen der sogenannten Notfallsfunktion des Nebennierenmarkes zurück und wäre besser als tonische Gefäßkrise oder *erethischer¹ 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 in die Umgebung abgibt. So kommt es bei den dauernden Durchfällen des Cholerakranken zu einer Blutverdickung, die ebenfalls Kollaps und Tod herbeiführen kann. Bleibt der Kranke am Leben, dann wird die fehlende Flüssigkeitsmenge sehr bald durch Gewebwasser 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 Polyglobulie²*; meist ist gleichzeitig dadurch auch die Gesamtblutmenge vergrößert. Verringerung der roten Blutkörperchen heißt *Oligocythämie² bzw. Anämie*.

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; die Überproduktion des CASTLESchen Fermentes (s. u.) scheint im selben Sinne zu wirken.

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 GAISSBÖCK (mit Hypertonus ohne Milzschwellung) und einen Typus VAQUEZ-OSLER (mit Milzschwellung). Besonders beim letzteren Typus handelt es sich um eine übermäßige Neubildung der roten Blutkörperchen, die große Ähnlichkeit mit gewissen Neubildungen der weißen Blutkörperchen, den Leukämien aufweist, ja sogar in sie übergehen kann. Man grenzt sie daher auch als *Erythämie* von den anderen Formen der Polyglobulie (Erythrocytosen) ab.

¹ Erethismos (griech.) Reizung, Erregung.

² Polys (griech.) viel; oligos (griech.) wenig; kytos (griech.) Zelle und globulus (lat.) Kügelchen beziehen sich hier auf die roten Blutkörperchen.

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 das langsam strömende Blut leichter und ausgiebiger in den Geweben reduziert werden kann, 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. 296), aus deren Störung wir die verschiedenen Formen der Anämie ableiten.

Die Stammzellen der roten Blutkörperchen entwickeln sich durch Ablösung von den reticuloendothelialen Zellen des Knochenmarks. Durch Teilung und weitere Ausreifung 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 diese 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 Reticulocyten

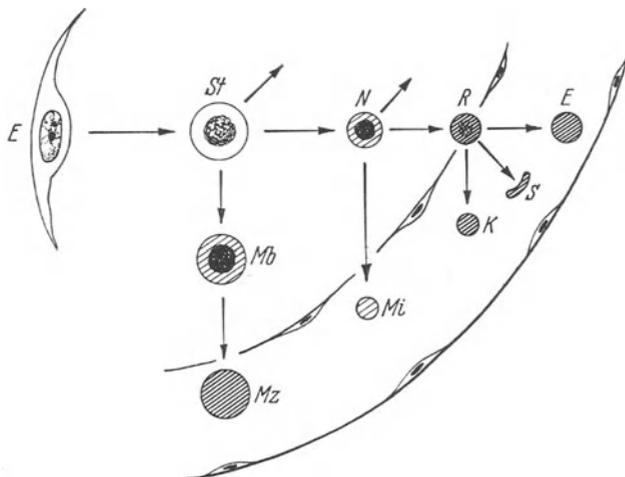


Abb. 296. Schematische Darstellung des Reifungsganges der roten Blutkörperchen und seiner krankhaften Abweichungen. Normal: E Sinusendothelzelle, St Stammzelle, N Normoblast, R Reticulocyt, E Erythrocyt. Pathologisch: Mb Megaloblast, Mz Megalocyt (perniziöse Anämie), Mi Mikrocyt (hypochrome Anämie), K Sphärocyt (hämolytischer Ikterus), S Sichelzelle (Sichelzellenanämie). Die schräge Streifung deutet den Hämoglobingehalt an.

können bereits an das strömende Blut abgegeben werden. Erst wenn der letzte Rest des basophilen Reticulums 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 reticuloendothelialer 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 (Poikilocyose²) und sind ungleich groß (Anisocytose³). Diese krankhaften Blutkörperchen zerfallen leichter als normal. Aus dem freiwerdenden Hämoglobin entsteht durch Einwirkung der Reticuloendothelzellen 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 reticuloendothelialen Systems als *Hämosiderin* gespeichert, da den Zellen offenbar die Fähigkeit mangelt, es weiter abzubauen und zu verwerten. 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 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 BIERMERSCHEN 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 den Botricephalus latus hervorgerufene Anämie zu erklären. Hier kann

¹ Chroma (griech.) Farbe — hier ist der Blutfarbstoff gemeint.

² Poikilos (griech.) bunt. ³ A- bzw. an- verneinende Vorsilbe; isos (griech.) gleich.

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 Hämosiderose 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 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 zu achylischen Chloranämien, 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%

¹ Chloros (griech.) grün. ² Sphaire (griech.) Kugel.

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 Ikterus* (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 lipoide Hülle der Blutkörperchen auflösen. Auch bei Übertragung gruppenfremden Blutes kommt es durch die Wirkung der Hämolsine 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 Erythrämie beobachten. Die für diese Krankheit eigentümliche Thrombosebereitschaft geht wenigstens zum Teil auf diese Thrombocytenvermehrung zurück.

Eine Verminderung der Thrombocyten macht sich erst dann bemerkbar, wenn sie unter eine gewisse Schwelle absinken, die etwa bei 30000 pro cmm liegt. Die Bereitschaft zur Thrombenbildung ist verringert, was sich besonders dann bemerkbar macht, wenn aus irgendeinem Grunde aufgetretene Gefäßzerreibungen durch Thromben verstopft werden sollen. Mit anderen Worten: Rhaxisblutungen, die unter normalen Umständen spontan stehen würden, tun dies nicht oder nur verzögert. Aber auch das Auftreten von Diapedeseblutungen wird durch Thrombocytenmangel begünstigt. Offenbar ist neben anderen Faktoren ein gewisser Thrombocytengehalt des Blutes nötig, um die Capillarwand richtig abzudichten oder bei einmal eingetretener Schädigung der Capillarwand eine Diapedeseblutung zu verhindern. Jedenfalls können Durchtrittsblutungen, das sei gleich betont, auch bei normalem Thrombocytengehalt des Blutes infolge besonderer Capillarwandschädigungen vorkommen. Solche Diapedeseblutungen treten besonders an den Schleimhäuten, den serösen Oberflächen und der Haut auf und machen in ihrer Gesamtheit das Krankheitsbild der *Purpura*¹ aus, an dessen Zustandekommen also Thrombocytenmangel und Capillarwandschädigung in gleicher Weise beteiligt sind, ohne daß wir immer imstande wären, beide Einflüsse genügend klar voneinander abzugrenzen.

Vorübergehender Thrombocytenmangel mit allen seinen Folgen für die Blutungsbereitschaft finden wir bei septischen Erkrankungen oder Schädigungen des Knochenmarkes, der Bildungsstätte der Thrombocyten, durch Gifte und Strahlen.

Purpura-Blutungen, bei denen mehr die *Capillarwandschädigung* im Vordergrund steht, finden wir bei der C-Avitaminose (Skorbut, MÖLLER-BARLOWSche Krankheit) und Ikterus (cholämische Blutungen).

Als besondere Form sei noch die SCHÖNLEIN-HENOCHSche *Purpura* erwähnt, die auf einen rheumatischen Gefäßschaden zurückgeführt wird.

Lat.: Purpurschnecke bzw. Farbstoff — wegen der rötlichen Farbe der Blutungen.

Auf einen in seinen Ursachen ungeklärten Mangel an Thrombocyten geht die *essentielle Purpura* (WERLHOFSche *Purpura*) zurück. Die Zahl der Thrombocyten sinkt bei dieser Krankheit entweder akut oder chronisch anfallsweise auf weniger als 1000 ab, wobei dann die erwähnten Diapedeseblutungen allorts auftreten. 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 Riesenzellen. Bei der Entstehung der WERLHOFSchen Purpura spielen teils äußere Schädlichkeiten, teils eine erbliche Veranlagung eine Rolle.

Auf eine funktionelle Änderung der Blutplättchen, d. h. ein Unvermögen richtig zu agglutinieren, geht die *hereditäre hämorrhagische Thrombopathie* (GLANZMANN) zurück. In ihren Symptomen gleicht sie durchaus den Erkrankungen, die durch Thrombocytenmangel hervorgerufen werden.

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 nur unter krankhaften Bedingungen in das strömende Blut übertretenden Vorstufen, die *Myelocyten* und *Myeloblasten*. Alle diese Zellformen — die Zellen der myelonischen 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 Reticulo-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 verschiedenen 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 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), ferner als Reizungsmyelocytose bzw. myeloische Reaktion bei Krankheiten, die mit einer stärkeren Reizung des Knochenmarkes einhergehen, z. B. manchen schweren Anämien und Intoxikationen.

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 teils Monocyten, teils großen Lymphocyten entsprechen. Die Lymphknoten sind angeschwollen, es besteht Fieber. An den Tonsillen tritt eine manchmal einseitige Entzündung nach Art der PLAUT-VINCENTSchen Angina auf, die man deswegen auch als Monocytenangina 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 Lymphdrüsenanschwellungen beherrschen das Bild (PFEIFFERSches Drüsenfieber). Wahrscheinlich handelt es sich bei beiden Krankheitsbildern um eine Virusinfektion. Bemerkenswert ist, daß im Serum der Kranken Antikörper gegen artfremdes Eiweiß auftreten, was man sonst nur nach vorhergegangener entsprechender Sensibilisierung beobachten kann. Man hat diese Besonderheit auch zur Ausarbeitung eines eigenen diagnostischen Verfahrens benützt.

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 auch 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 chronische 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, der Monocytenleukämie das Retothelsarkom.

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. Zahlreiche 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 Thrombocytenmangel kann sich in einer erhöhten Blutungsbereitschaft bemerkbar machen. Da gleichzeitig auch der Nachschub an ausgereiften Leukocyten gestört ist, kann schließlich paradoxerweise das Bild der Agranulocytose oder Panmyelophthise 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 beiden Leukämieformen folgende anatomischen Befunde:

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 bluthaltig 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. 297), 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

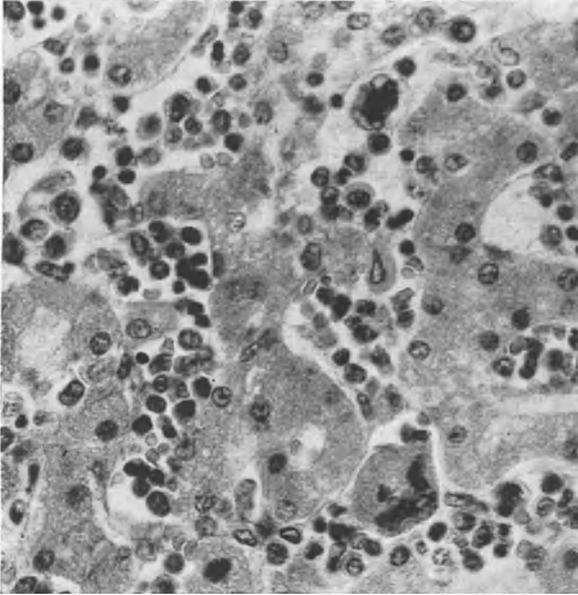


Abb. 297. Leber bei leukämischer Myelose. In den Capillaren zahlreiche myeloische Zellen und auch Knochenmarksriesenzellen.

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 viellängeren 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 geschwulstähnliche 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 angedeutete 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. 298), so daß

¹ Chloros (griech.) grün.

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 geschwulstähnlich-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 zusammengedrückt.

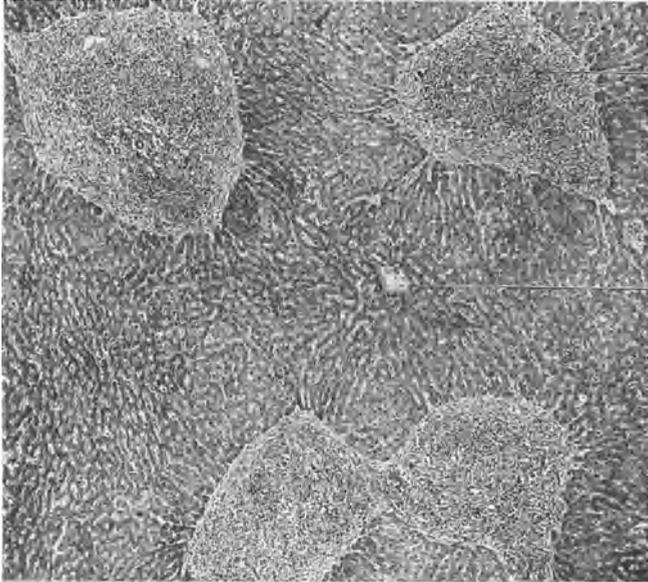


Abb. 298. Leber bei leukämischer Lymphadenose. Die verbreiterten GLISSON'SCHEN Felder (G) dicht von Lymphocyten durchsetzt. Z Zentralvene eines Leberacinus.

3. *Akute Leukämie.* Bei der akuten Leukämie kommt es wie bei der chronischen Leukämie zum Auftreten zahlreicher unreifer weißer Blutkörperchen im strömenden Blut. In den meisten Fällen handelt es sich um Zellen der myeloischen Reihe (akute myeloische Leukämie). Da das Blut daneben noch die schon vor Ausbruch der Krankheit vorhandenen reifen Blutzellen enthält, sind nicht alle Entwicklungsstufen der myeloischen Reihe gleichmäßig vertreten. Zwischen den reifen Leukocyten und den ganz unreifen, aus dem Knochenmark ausgeschwemmten Zellen klafft eine Lücke (*Hiatus¹ leucaemicus*). Ob es eine akute lymphatische Leukämie gibt, ist immer mehr fraglich geworden, da die kleinen oxydasenegativen Zellen, die man als Lymphocyten ansah, jetzt als ganz unreife Vorstufe der Leukocyten erkannt sind, welche noch keine Oxydasereaktion geben (akute Myeloblastenleukämie). Der Zeitraum, in dem sich die Erkrankung abspielt, ist ein sehr kurzer (akute L.!), kann aber gelegentlich an den einer schneller verlaufenden chronischen Leukämie heranreichen. Trotzdem müssen wir zwischen beiden Erkrankungen streng unterscheiden. Die akute Leukämie führt meist, aber nicht unbedingt zum Tode. Die Organveränderungen, wie Milz- und Lymphdrüsenanschwellung, sind verhältnismäßig

¹ Hio (lat.) Klaffen.

gering und können so gut wie ganz fehlen. Am wichtigsten ist aber, daß die akute Leukämie unter dem Bilde einer schweren septischen Allgemeininfektion mit Fieber verläuft und daß es gelingt, in Blut und Milz Bakterien nachzuweisen. Die akute Leukämie stellt also weniger eine autonome Wucherung der blutbildenden Zellen, als eine Antwort des Knochenmarkes auf besondere Schädlichkeiten meist Bakterien und ihre Gifte dar. Sie ist eng verwandt mit anderen akuten Reaktionen des myeloischen Systems, wie Agranulocytose und Panmyelophthise, in die sie auch übergehen kann.

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 Neutropenie so hohe Grade, daß die granulierten Leukocyten im strömenden Blute nahezu vollständig fehlen, so liegt *Agranulocytose* vor. Bei dauerndem Granulocytymangel 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 Granulocytym im strömenden Blut nötig, um eine Art Gleichgewichtszustand zwischen den Bakterien und dem Organismus herzustellen, der durch Absinken der Granulocytym unter eine gewisse Schwelle zugunsten der Mikroorganismen verschoben wird. Die Agranulocytose geht auf eine schwere Beeinträchtigung der Neubildung oder Ausschwemmung von Leukocyten im Knochenmark zurück. Diese kann rein mechanisch bedingt sein, wie z. B. bei den leukämischen Veränderungen des Knochenmarks (s. oben S. 315) 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 (Purpuraablutungen) 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 Schädigung eines wahrscheinlich minderwertigen Knochenmarks. Auf die engen Beziehungen zur akuten Leukämie wurde oben hingewiesen.

¹ Penia (griech.) Armut.

² Pan (griech.) alles; myelon (griech.) Mark; phthisis (griech.) Schwund.

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 Gewebwasser 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 Polycythämie 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. 118).

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 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. 310).

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*. 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. a. S. 226).

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 gastrolienable (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. 69), bei Ektopien der Baucheingeweide (S. 69) 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 Reticulum auf, wodurch das Organ derb wird (cyanotische Induration).

Verschuß der Milzarterie durch Thrombose oder Embolie hat meist Nekrose des ganzen Organes zur Folge, wofür 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 (vgl. S. 104). 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.

Verschuß der Milzvene durch lokale oder von der Pfortader fortgeleitete Thrombose bewirkt Vergrößerung, allenfalls hämorrhagische Infarcierung des

¹ Succenturio (lat.) Soldaten an Stelle der abgegangenen rücken lassen; Bezeichnung für Nebenorgane.

Organes. Die gleiche Folge hat Stieldrehung. Die Milz ist in diesen Fällen umfangreicher, dunkelrot, weich, manchmal fast zerfließlich. Wenn durch kolaterale Bahnen des Milzstieles das Blut abgeführt wird, kann das Organ wieder kleiner werden. Manchmal bleibt allerdings der Verschuß der Milzvene ohne Folgen (Drosselung der arteriellen Blutzufuhr?).

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 Zerreißen 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 Blute kreisende Stoffe sich mit Vorliebe in ihr ablagernd. Eine besonders wichtige Rolle spielen dabei die Endothelien der Milzsinus und die Reticulumzellen der Pulpa. Diese Zellformen sind ausgesprochene Phagozyten, 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 Gefäßwänden in die Pulpa aus und werden hier meist von Zellen aufgenommen. Die Milz stellt also bis zu einem gewissen Grade ein Reinigungsorgan für das Blut dar.

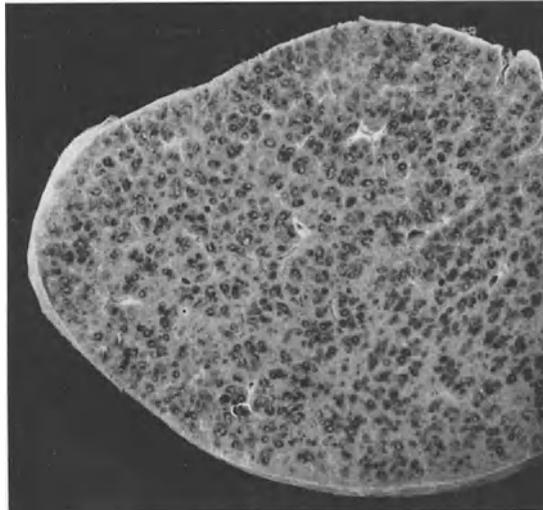


Abb. 299. Amyloid der Milzfollikel (Sagomilz).

Wie experimentell intravenös eingeführter Zinnober, so lagern sich beim Menschen in den Kreislauf gelangte *Kohleteilchen* (s. S. 117 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 Blute kreisende Mikroorganismen (Recurransspirillen, 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. 88). 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

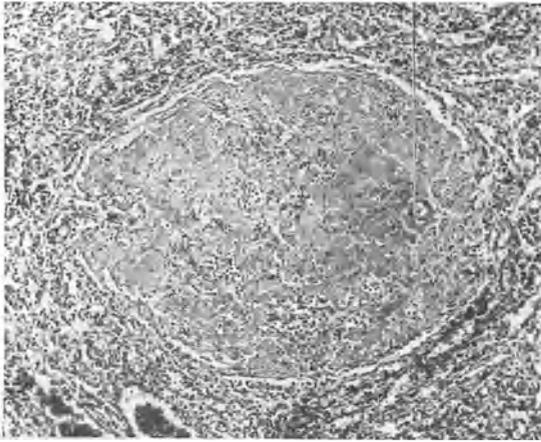


Abb. 300. Sagomilz. Amyloider Follikel mit zentraler Arterie (A).

ersten 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 (Abbildung 299). Da sie an gekochte Sagokörner erinnern, wurde die Veränderung auch *Sagomilz* genannt.

In beiden Fällen liegt das Amyloid an den Fasern des Reticulums oder in der Wand der Sinus und Capillaren (Abb. 300, 301).

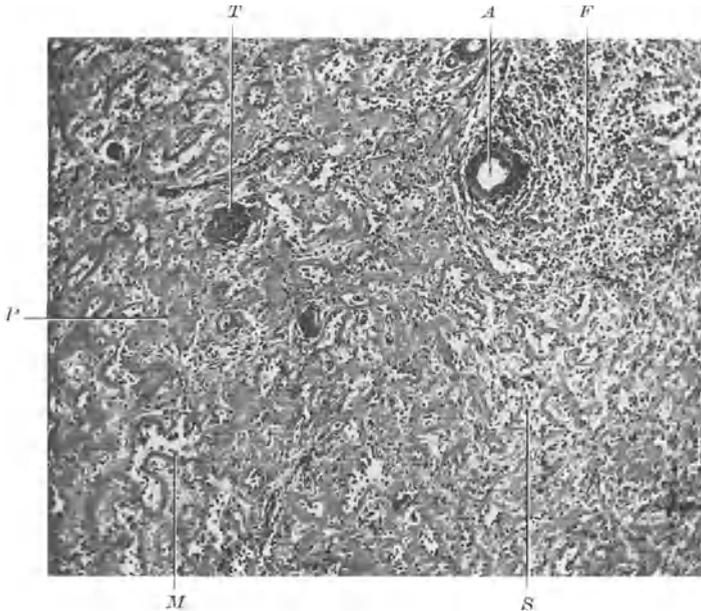


Abb. 301. Schinkenmilz. Pulpaamyloid, teils reichlich in den Pulpasträngen abgelagert (P), teils spärlich (S); bei M deutlich in der Wand der Milzsinus gelegen. F atrophischer Follikel mit Arterie (A); T Trabekelquerschnitt.

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, besonders 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.

Außer den diffusen gibt es auch *herdförmige Entzündungen*. Sie entstehen dadurch, daß bakterienhaltige Emboli in die Milzgefäße hineinfahren und

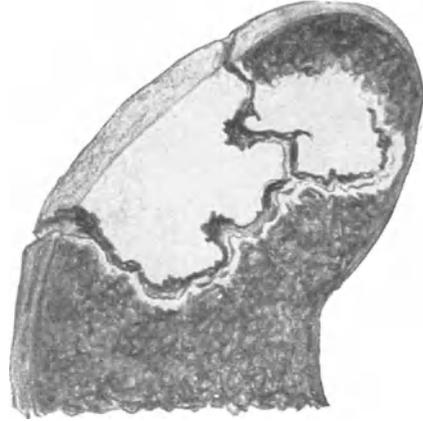


Abb. 302. Eitrig demarkierter, anämischer Infarkt der Milz. Der Infarkt ist rings durch eine Furche (Spalte) von dem dunkeln, normalen Milzgewebe getrennt. In dem Spalt befand sich Eiter.



Abb. 303. Miliartuberkulose einer kindlichen Milz (nat. Größe).

zerbröckelnd ein Gebiet überschwemmen oder durch Verschuß eines Arterienastes 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. 302). Da die

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.

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



Abb. 304. Lymphogranulomatose der Milz (Porphyrmilz). (S.R.)

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 grau-rötlich. 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 *Leberrhose* 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 *Leberrhose* 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*, bei welchem auf dieses anämische Stadium nach jahrelanger Dauer ein Übergangsstadium und dann unter Entwicklung einer *Leberrhose* 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. Das Vorkommen einer echten *BANTISCHEN* Erkrankung wird aber bezweifelt.

Tuberkulose der Milz ist sehr häufig. Sie ist eine regelmäßige Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose (Abb. 303). 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 (Porphy- oder Bauernwurstmilz, Abb. 304).

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 kugelig, 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.



Abb. 305. Zuckergußmilz.

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 adhaesiva* 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. 305). 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).

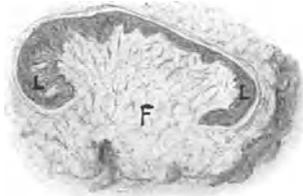


Abb. 306. Atrophie eines Lymphknotens mit Einwuchern von Fettgewebe (F). Der Lymphknoten LL stellt nur noch einen schmalen Halbmond (besser Halbkugel) dar.

Atrophie führt zu starker Verkleinerung der Lymphdrüsen durch Schwund des lymphadenoiden Gewebes, während das Reticulum 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. 306). 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*.

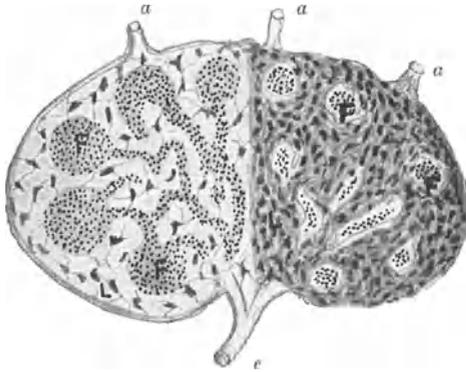


Abb. 307. Schema einer zunehmenden Kohleablagerung in einem Lymphknoten. In der linken Hälfte nur die sternförmigen Reticulumzellen der Lymphsinus mit Kohlepigment erfüllt. In der rechten Hälfte das Gewebe verdichtet und von Kohleteilchen dicht durchsetzt. Die Follikel (F), links noch völlig unverändert, rechts verkleinert. aa Vasa afferentia, e Vas efferens.

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 Reticulum der Lymphbahnen mechanisch zurückgehalten und außerdem von den Endothelien und Reticulum-

zellen phagozytiert (Abb. 307), 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

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, Lipotide, 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 des Abscesses 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 Reticulums; allmählich erst kommt es zu einer beträchtlichen Zunahme des Bindegewebes, zu einer Verbreiterung des Reticulums 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.

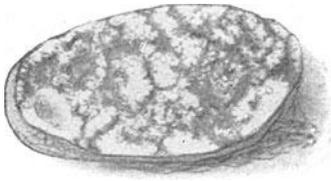


Abb. 308. Tuberkulose einer Lymphdrüse. Das dunkle (blutreiche) Drüsengewebe ist von multiplen kleinsten und größeren, konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln durchsetzt.

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 Knoten können auf der Schnittfläche unterschiedlich aussehen. 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 verknöchernenden Herden eingeschlossen.

Die Lymphdrüsentuberkulose hat ihre Lieblingssitze. Sie lokalisiert sich einmal *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 rüselförmig vorgetriebenen Lippen) äußert. Die tuberkulöse Halslymphdrüsenentzündung neigt weiterhin zu Erweichung und zu fistulösem Durchbruch durch die Haut; bei Heilung entstehen dann einge-zogene 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 (Tabes² mesaraica).

4. Bei *Syphilis* kommt es zu Schwellung der Lymphdrüsen; besonders kennzeichnend ist die entzündliche Vergrößerung der Inguinaldrüsen beim genitalen Primäraffekt. Die geschwollenen Drüsen schmerzen nicht (indolenter Bubo³). Mikroskopisch findet man vor allem Hyperplasie der Sinusendothelien, später auch Zunahme des Reticulums. Selten kommt es zu gummosen 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 Tabeo (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. 247) und setzen sich

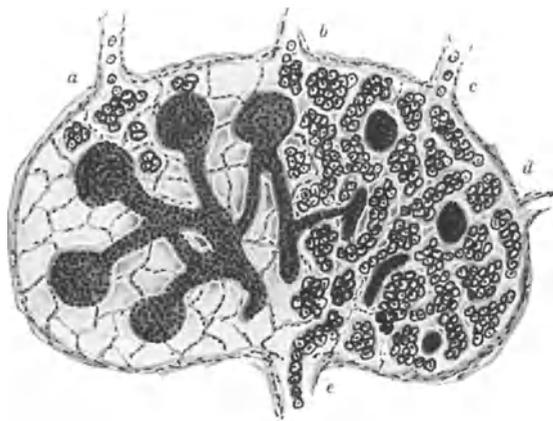


Abb. 309. Schema über Carcinometastasierung in einem Lymphknoten. Die linke Hälfte zeigt in den Randsinus kleine Haufen dunkel gezeichneten Epithels. In der rechten sind die Lymphbahnen bis zum Hilus von Epithelhaufen durchsetzt. Die Follikel, links noch ganz normal, sind rechts zusammengedrückt und verkleinert. a b c d Vasa afferentia; e Vas efferens.

zunächst in den Randsinus fest (Abb. 309); hier wuchern sie anfänglich in kleinen, bald zusammenfließenden Haufen und verdrängen das Lymphdrüsenengewebe mehr und mehr (Abb. 309 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.

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 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 eosinophile, 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. 310), 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.

In der Gegend der Hypophyse und ihres Stieles kommt eine eigentümliche Geschwulstart vor, das sog. *Craniopharyngiom* (Abb. 311). 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.

¹ Lat.: Glandula pituitaria.

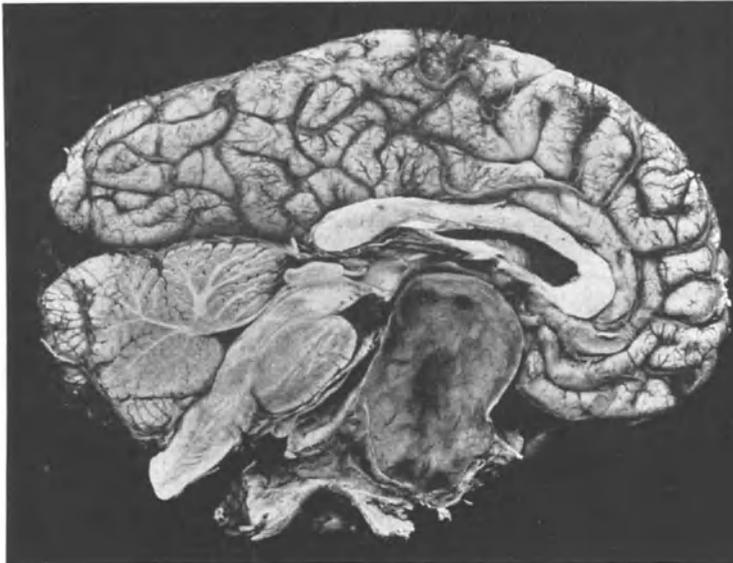


Abb. 310. Hypophysenadenom gegen das Zwischenhirn und die Keilbeinhöhle vordringend. (S.R.)

c) Endokrine Störungen.

Alle erwähnten krankhaften Veränderungen der Hypophyse können sich innersekretorisch bemerkbar machen dadurch, daß sie entweder die Funktion

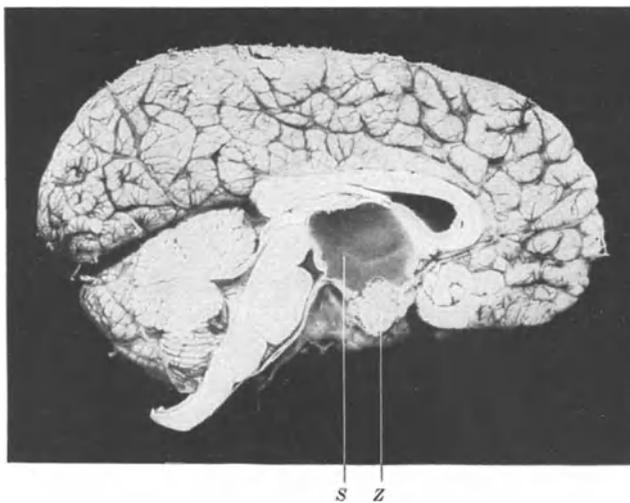


Abb. 311. Craniopharyngiom mit kleinem solidem (S) und größerem cystischen (Z) Anteil, der den 3. Ventrikel einstellt. (S.R.)

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 es 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

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.

mit einer vermehrten Ausschüttung des betreffenden glandotropen Hormons. Andererseits wird ein Überschuß des betreffenden Hormons die Absonderung des in Frage kommenden glandotropen Hormons hemmen und dadurch zu einer Einschränkung der Drüsen-tätigkeit 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 ein einheitliches Bild zeigen, in dem aber doch gewöhnlich einige besonders kennzeichnende Züge hervorstechen.



Abb. 312. Kopf einer Akromegalen. Über der Stirne eine frische Operationswunde (Entfernung eines Hypophysenadenoms).

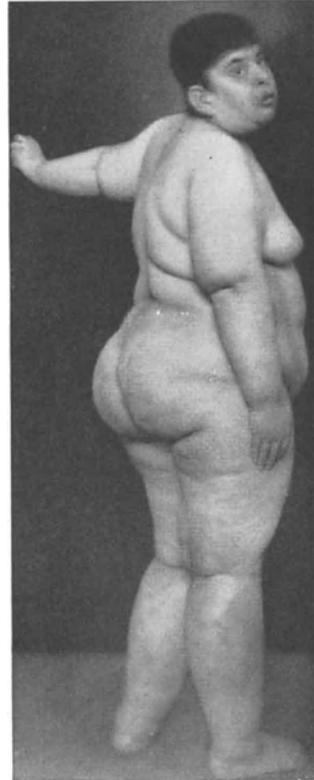


Abb. 313.
Dystrophia adiposo-genitalis.

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 angefacht 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,

¹ Akros (griech.) am äußersten Ende befindlich; megas (griech.) groß.

teils gutmütiger Gesichtsausdruck entsteht. Außerdem tritt eine 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

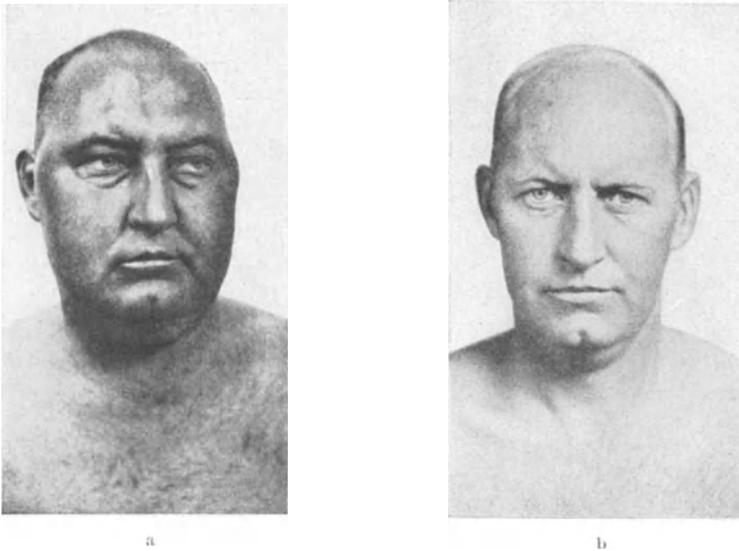


Abb. 314 a und b. CUSHINGSche Krankheit. a „Vollmondgesicht“. b Normales Gesicht desselben Mannes nach Röntgenbehandlung. (Nach CUSHING.)

allen Knochen gleichzeitig auf, da sich die 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 (*Nanosomia*¹ *pituitaria*). Neben diesem hervorstechendsten Merkmal macht sich aber der Schwund der Hypophyse auch noch bemerkbar an einer in wechselndem Maß gestörter 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. 313). 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.

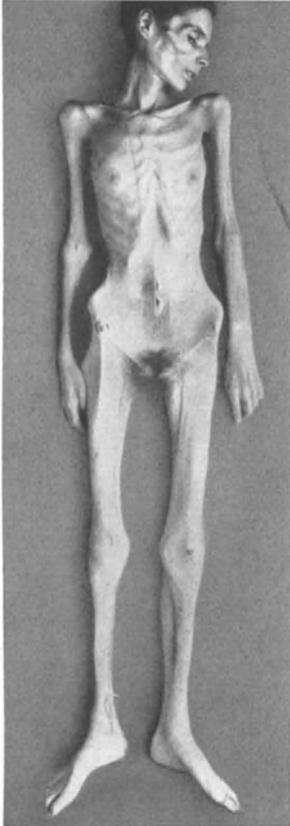


Abb. 315. Hypophysäre Kachexie. 24jähr. Mädchen, 23 kg schwer. Bauchnarbe nach versuchter Implantation einer Kalbhypophyse. (S.R.)

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. 314a) 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 Neben-

nierenrinde 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. 314b).

SIMMONDSsche 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 greisenhaft und kachektisch aus (hypophysäre Kachexie, Abb. 315). Einige

¹ Sprich: Kusching! ² Hirsutus (lat.) rauh, zottig.

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*).

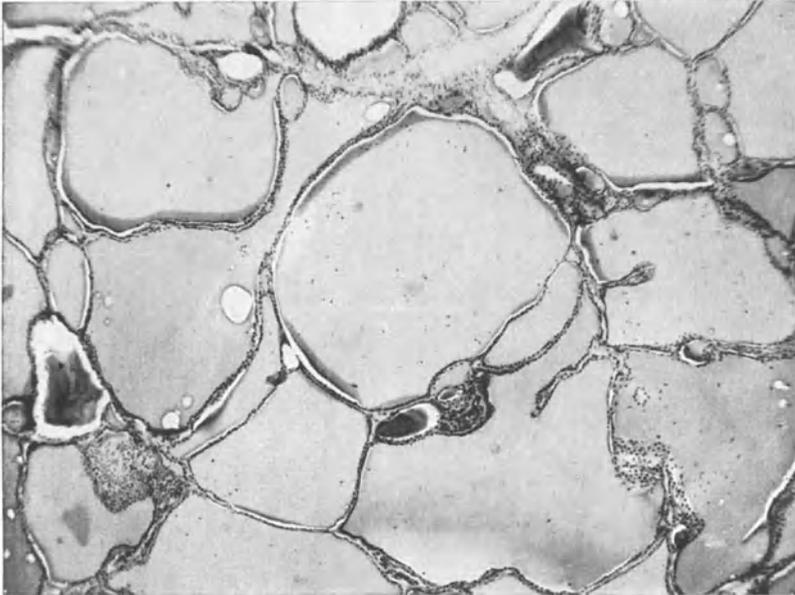


Abb. 316. *Struma colloidosa diffusa*.

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 Jodgeben kann man in ihr die Kolloidbildung anregen, so daß sie sich in eine *Struma colloidosa diffusa* verwandelt.

Bei der *Struma colloidosa diffusa* (Abb. 316) 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 colloidosa 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 Kautschukkolloid genannt wird.

Bei der *Struma nodosa* finden sich in der Schilddrüse bindegewebig abgegrenzte Knoten, die gutartige geschwulstmäßige Wucherungen (Adenome) des Drüsengewebes darstellen (Abb. 317). 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

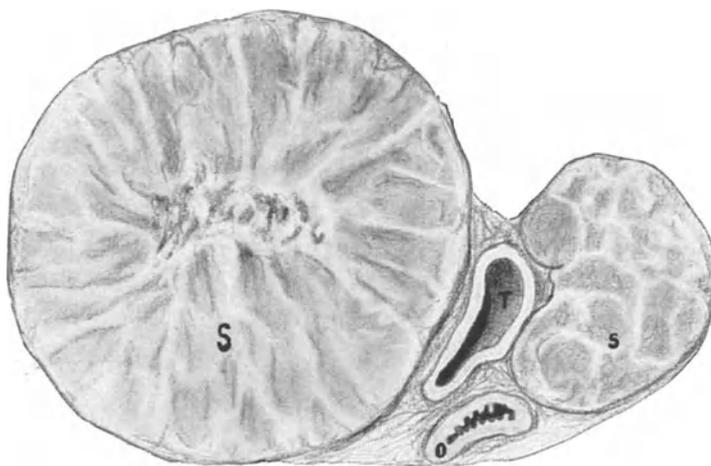


Abb. 317. Horizontalschnitt durch eine Struma samt Oesophagus (O). S linker, s rechter Schilddrüsenlappen. Zwischen beiden ist die Trachea T erheblich zusammengedrückt.

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. 317 und 322) 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.

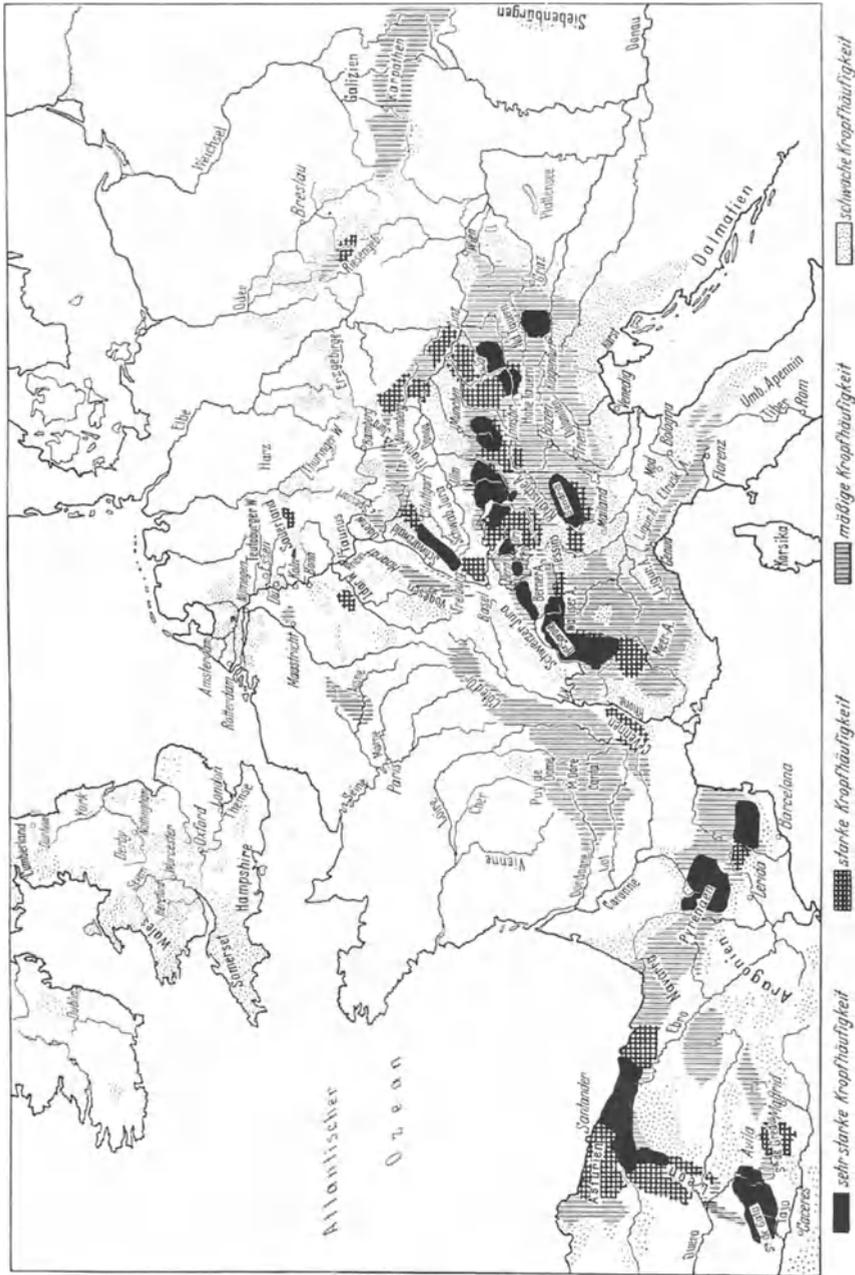


Abb. 318. Die Kropfgebiete Mitteleuropas. (Aus PFLÜGER: Dtsch. Arch. klin. Med. 180.)

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. 318) 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 Schilddrüsenewebe 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 Lufttröhre*, durch ein Hineinwuchern in sie und die dadurch eintretende Verengung 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. 319) 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.



Abb. 319. Postoperatives Myxödem.

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 hie und da vorkommen, spricht man auch von *sporadischem Kretinismus*.

Beim Erwachsenen tritt Myxödem auf, wenn bei einer Operation zu viel Schilddrüsengewebe entfernt wurde (*postoperatives Myxödem*) (Abb. 319). Immerhin genügt nach chirurgischen Erfahrungen noch ein Siebentel der Schilddrüse, um Ausfallerscheinungen 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 Schilddrüsentätigkeit 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. 318) 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

¹ *Myxa* (griech.) Schleim; *oidema* (griech.) Schwellung.

zum Kropf führt, auf den sich entwickelnden Organismus im Mutterleib wirksam 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 Krankheit* und das toxische Adenom.

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,



Abb. 320. Morbus Basedow.

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. 320), 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 und 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 papillärer Erhebungen in die Lichtung vor (Abb. 321). 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 *Merseburger¹ Trias* bezeichnet.

Bemerkenswert ist der *zu geringe Jodgehalt* der Basedowschilddrüse und die günstige Wirkung kleiner Jodgeben (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

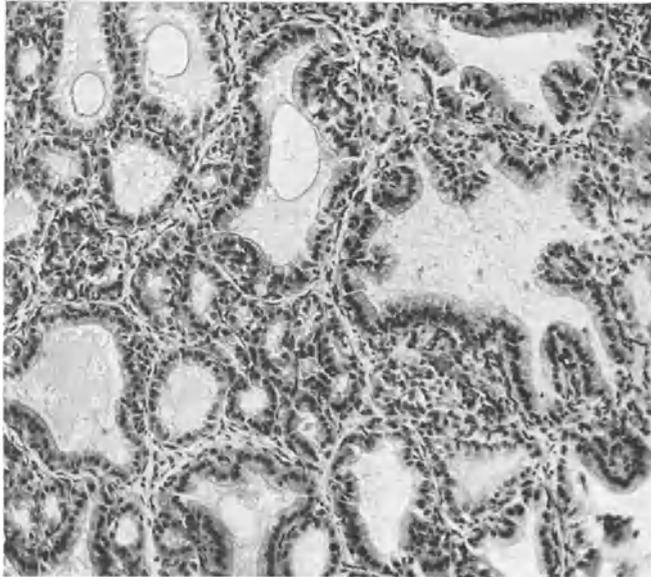


Abb. 321. Basedowschilddrüse.

Ausschüttung des thyreotropen Hormons eine Einschränkung der Schilddrüsentätigkeit (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 Schilddrüsentätigkeit. 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 (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 vorher 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 wird hier zur radikalen Heilung führen können.

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.

Vergrößerungen 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 COLLIP 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 *CHVOSTERSche* Zeichen (Zuckungen im *Fascialisgebiet* bei Beklopfen des Stammes), das *TROUSSEAU*sche Zeichen (Auftreten der

¹ *Fruste* (franz.) unvollkommen. ² Lat.: *Glandula parathyroidea*.

³ *Tetanos* (griech.) Spannung, Krampf.

Geburtshelferstellung bei Kompression der Arme) und das ERBSche Zeichen (Veränderung der elektrischen Erregbarkeit).

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 — *parathyreoprive*¹ Tetanie.



Abb. 322. Adenom des linken oberen Epithelkörperchens bei v. RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit. Säbelscheidenförmige Einengung der Trachea. (S.R.)

Manchmal tritt im Verlauf oder Gefolge 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 Epithelkörpercheninsuffizienz kann auch bei manchen Krankheiten vorkommen.

Schließlich gibt es eine Tetanieform, deren Zusammenhang mit den Epithelkörperchen nicht ganz klar ist, den sogenannten *Schusterkrampf*. Er tritt, wie der Name sagt, bei manchen Handwerkern 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 Phosphorspiegel 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 *Rachitis* (siehe diese) sinkt im Beginn der Erkrankung 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 gegeben, 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 Darmkrankung der Kinder der Fall.

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. 322) vorliegt. Hier sei aber gleich betont, daß durchaus nicht alle Adenome der Epithelkörperchen, auch nicht das seltene Epithelkörperchenkarzinom (*Parastruma maligna*) innersekretorisch wirksam sind. Bei übermäßiger Hormonabsonderung steigt der Blutkalkspiegel bis über 20 mg-% (*Hypercalcämie*), infolge einer Mobilisierung des Kalkes vorwiegend aus der

¹ Privo (lat.) berauben.

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 wird auch als *Osteodystrophia generalisata cystica* (v. RECKLINGHAUSENSCHE 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.

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. Nebenniere¹.

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 unbekannte 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. 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.

¹ Lat.: Glandula suprarenalis oder adrenalisis; griech.: Epinephros oder Hypernephrös.

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. 323), 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

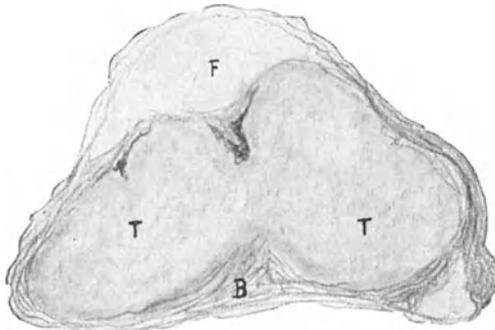


Abb. 323. Verkäsung der Nebenniere. Von dem Organ ist nichts mehr zu sehen, es ist durch den Käse T T ersetzt, der rings von Bindegewebe B umgeben ist; F Fettgewebe.

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?).

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 buttergelbe Farbe und können die Größe einer Pflaume erreichen; gewöhnlich treten sie doppelseitig auf. Manche Adenome enthalten dasselbe (Abnutzungs-) 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 verstreutem 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 hintanhaltend 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. 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*, 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 Leichenöffnung die oben erwähnte cytotoxische Schrumpfnebenniere mit erhaltenem Mark. Das auffälligste Krankheitszeichen ist eine dunkelbraune Pigmentierung der Haut (Bronzkrankheit), 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

¹ Phaios (griech.) braun; chroma (griech.) Farbe; kytos (griech.) Zelle.

(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 Schlawheit 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 Markes zu erklären, aber auch dies geht 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.

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-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 S. 8/9). 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 oestrogenen¹ 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 Prägungsstoffen in der Nebennierenrinde kennengelernt. Schließlich konnten Substanzen mit oestrogenen Wirkung auch in der freien Natur nachgewiesen werden, wie z. B. in manchen Mooren. 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. 324): 1. Das *Follikelhormon (Oestron)*, welches wahrscheinlich von Follikel epithel 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 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 (Progesteron²)* 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 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 beider Hormone, welche so den geregelten Ablauf der Menstruation gewährleistet, ist durch

¹ Andros, Genitiv von „Aner“ (griech.) Mann; Oistros (griech.) Viehbremse, in übertragenem Sinne Stachel, Leidenschaft und schließlich auch Brunst.

² Gebildet aus: gestatio (lat.) Schwangerschaft und der chemischen Bezeichnung „Sterin“.

den Rhythmus der Follikelreifung und Luteinisierung gegeben. Dieser ist wiederum gesteuert durch die gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens: das Prolan¹ 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 Prolactin².

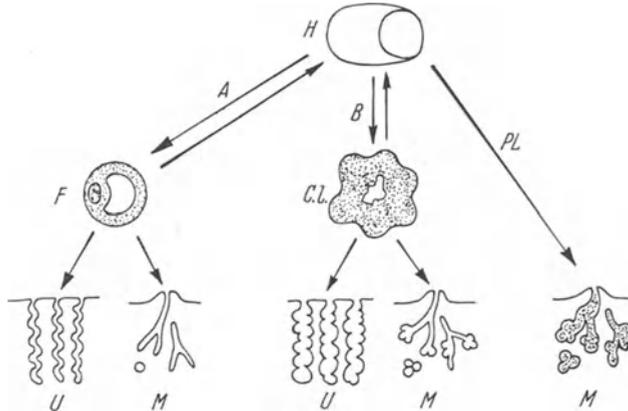


Abb. 324. Schematische Darstellung der hormonalen Beziehungen zwischen Hypophyse (H), Eifollikel (F), Corpus luteum (C.L.), Endometrium (U) und Mamma (M) auf dem Wege des Prolan A (A) und B (B) und des Prolactins (PL).

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 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.

¹ In Anlehnung an proles (lat.) Nachkomme gebildet, da das Hormon die Geschlechtsdrüsen beeinflusst.

² Lac, genitiv: lactis (lat.) Milch.

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.

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.

¹ Castro (lat.) abschneiden. ² Andros, genitiv von aner (griech.) Mann.

Zu diesen gehört die *Blasenmole 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 („*habituellem Abort*“), können wir heute durch rechtzeitige Zufuhr von Corpus luteum-Hormon erfolgreich begegnen.

c) Der Hoden.

Die männlichen Keimdrüsenhormone Androsteron und Testosteron werden bei Menschen wahrscheinlich nicht in den LÉYDIGSchen Zwischenzellen, sondern vom samenbildenden Epithel geliefert. Sie bewirken die Ausbildung der männlichen Geschlechtsmerkmale und erhalten ihre Tätigkeit.

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 auch diese Wucherungen durch Gaben von Hodenhormon günstig zu beeinflussen.

Vollkommener Verlust der Hoden beim *geschlechtsreifen Mann* kann infolge 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 weibisch, 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;

¹ Eune (griech.) Bett; echo (griech.) halten, bewachen; Kastraten werden im Orient als Haremswächter verwendet.

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 ausgenützt 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 LANGERHANSschen 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.

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 Zuckerezufuhr 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 (CL. 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

¹ Diabetes (griech.) Durchmarsch, Durchtreten, gemeint ist: des Wassers durch die Nieren.

Vergiftung mit Phlorizin¹ erzeugen, wobei es dann zum sog. Phlorizin-diabetes kommt. Eine ähnliche Wirkung haben andere Gifte, wie Kohlenoxyd, Morphium 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 Krankheitsercheinungen mit einem Schlage beheben.

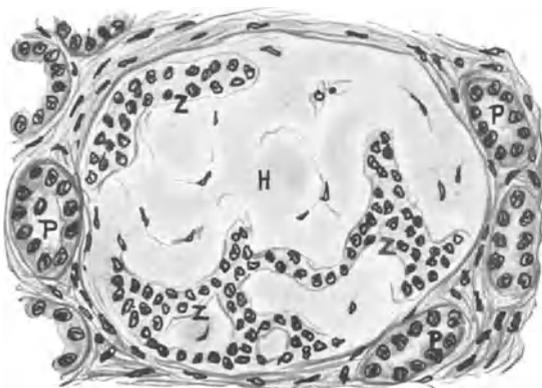


Abb. 325. LANGERHANSsche Insel bei Diabetes. Hyaline Massen H haben das Epithel zum größten Teil verdrängt. Ringsum Pankreasacini PP.

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*². Allerdings geht auch dieser auf eine Unterfunktion der Inseln zurück, wie schon eindeutig aus der Tatsache erhellt, daß seine sämtlichen Symptome durch recht-

zeitige 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, Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure kommt. Die Ansammlung dieser „Keton“³-Körper im Organismus führt zu einer Art Säurevergiftung (Acidosis) des Organismus und zum tödlichen Koma⁴ 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. 325), 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

¹ Phloos (griech.) Rinde; rhiza (griech.) Wurzel. — Phlorizin wird aus der Wurzelrinde von Obstbäumen gewonnen.

² Melitoeis (griech.) honigsüß, da der Harn süß schmeckt.

³ In Anlehnung an Aceton, dem einfachsten hierhergehörigen Körper gebildet.

⁴ Koma (griech.) Bewußtlosigkeit.

Menge und zur richtigen Zeit. 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 gekennzeichnet durch Hämochromatose (s. S. 119), 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 (RÖSSLER). Die Knochen, besonders die des Schädeldaches, zeigen eine strohgelbe Farbe, die auf Fetteinlagerung in die Knochenzellen zurückzuführen ist. Die Gefäßintima verfettet (Atherosklerose). 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).

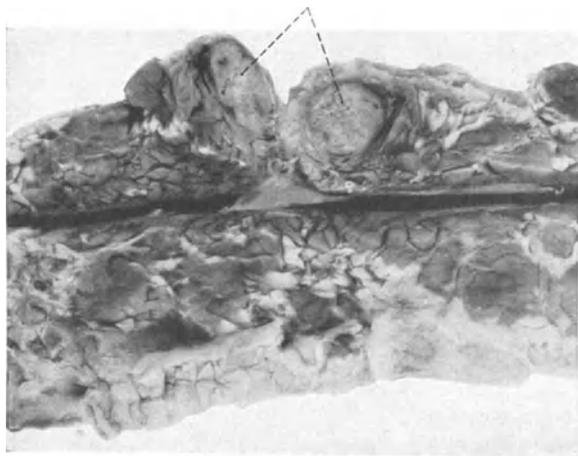


Abb. 326. Inseldadenom (s) des Pankreas. Klinisch: Hypoglykämische Anfälle. (P. M. B.)

2. Überfunktion.

Übermäßige Zufuhr von Insulin führt zu Absinken des Blutzuckerspiegels (*Hypoglykämie*), dabei treten Krämpfe, Muskelschwäche und Schweißausbrüche auf (hypoglykämischer Shock), die durch Zuckereinjektionen sofort zu beheben sind.

Erhöhte Insulinausschüttung durch die Drüse selbst (*Spontanhypoglykämie*, *Hyperinsulinismus*) geht auf geschwulstmäßige Wucherungen (Inseldadenome, Abb. 326) 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.

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* 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.

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. 60) 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 Gummern sowie Erweichungsherde, die als DUBOISSCHE Abscesse 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 Reticulum 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, Wachstums hemmung 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*¹ 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 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 Gewebsmassen 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. Solche Cysten sind von Flimmerepithel ausgekleidet und enthalten in ihrer Wand Knorpel und Drüsen.

Schließlich können auch einmal *Echinokokkenblasen* Mediastinaltumoren vortäuschen.

VIII. Zirbeldrüse.

Über die endokrine Funktion der Zirbeldrüse ist wenig Sicheres bekannt. Bei manchen Zirbeldrüsengeschwülsten (Pinealomen) wurde vorzeitige Geschlechtsreife (Pubertas praecox) beobachtet.

¹ Mys (griech.) Muskel; a- verneinende Vorsilbe; sthenos (griech.) Kraft.

D. Nervensystem.

I. Mißbildungen des Zentralnervensystems.

Eine herdförmige Mißbildung des Gehirns ist die **Porencephalie**¹ (HESCHL, Abb. 327). Dabei handelt es sich in typischen Fällen um einen kraterförmigen Defekt, der von der Oberfläche des Großhirns, meist den Zentral- und Scheitelwindungen, bis in die Seitenventrikel führt und nach außen bloß von den weichen Gehirnhäuten bedeckt ist. Die Defekte können auch in die Ventrikel ausmünden, aber nach außen abgeschlossen sein. Sie sind zuweilen auch nach beiden Seiten von Resten der Hirnsubstanz umgeben. Das mit Flüssigkeit gefüllte Loch hat dann die Beschaffenheit einer Cyste, deren Wand von Gehirngewebe bzw. nach außen meist durch die weichen Hirnhäute gebildet wird. Die Größe der Defekte wechselt sehr. Von solchen, die einzelne Windungen, bis zu denen, die einen ganzen Hirnlappen umfassen, gibt es alle Zwischenstufen.

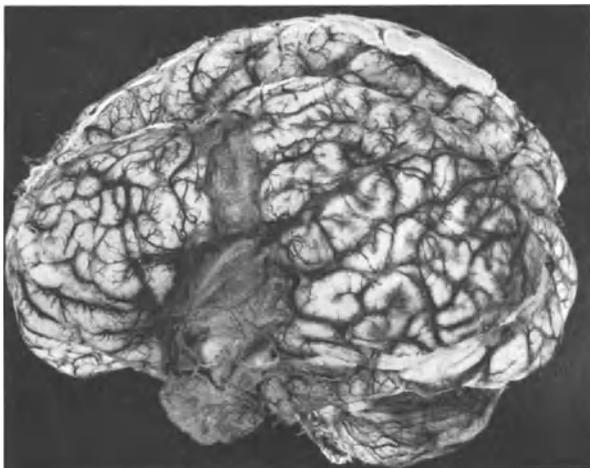


Abb. 327. Porencephalischer Herd im Bereich des linken Schläfen- und Scheitellappens. (S. R.)

Fast dasselbe Bild, wie es bei Porencephalie angeboren auftritt, kann auch als *Endzustand nach oberflächlich gelegenen Hirnerweichungen* (infolge Gefäßverschuß), also erworbener Weise entstehen. Die Unterscheidung ist nicht immer leicht und wahrscheinlich auch nicht wesentlich. Während man nämlich früher bei kongenitalen Porencephalien eine primäre Bildungshemmung angenommen hat, neigt man jetzt mehr dazu, auch in diesen Fällen einen Untergang von Gehirns substanz durch (embolischen) Gefäßverschuß oder aus anderer Ursache (Geburtstraumen) verantwortlich zu machen. Allerdings sind Unterschiede

zwischen angeborenen und später erworbenen Defekten festzustellen: Bei letzteren scheidet die Rinde am Rande der Lücke scharf ab, bei ersteren sind die angrenzenden Windungen radiär gestellt und sinken in den Defekt ein. Aber diese Unterschiede könnten sich ohne weiteres durch den verschiedenen Zeitpunkt erklären, zu dem die Schädigung des Gehirnes aufgetreten ist. Nach dieser Anschauung wäre also die Porencephalie keine Mißbildung im wahren Sinne des Wortes.

Die Porencephalie kann ohne *klinische Erscheinungen* bleiben. Bei größerer Ausdehnung führt sie zu Lähmungen oder Kontrakturen und zur Idiotie. Doch können geistige Abnormitäten auch darauf beruhen, daß die Defektbildung in einem auch sonst (z. B. mikrencephalisch) veränderten Gehirn auftritt. Von der porencephalischen Lücke sind weiterhin sekundäre Degenerationen abhängig.

Von anderen 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.

Eine wichtige Mißbildung ist die mit abnormer Kleinheit des Schädels (Mikrocephalie) verbundene Unterentwicklung bzw. Kleinheit des Gehirns (**Mikrencephalie**) während der

¹ Poros (griech.) Loch; enkephalos (griech.) Gehirn.

Körper im übrigen die gewöhnliche Größe hat oder nicht sehr dahinter zurückbleibt und auch der Gesichtsschädel keine größere Abweichung zeigt. Die Kapazität des Schädels kann auf ein Viertel der normalen zurückgehen, das Gehirn wiegt eventuell weit unter 500 g (gegen 1250—1350 in der Norm). Es ist aber nicht nur in allen seinen Teilen verkleinert, sondern auch in seinen Windungen wesentlich vereinfacht. Die Insel ist teilweise unbedeckt und von der Umgebung nur unvollkommen abgegrenzt. Die Hinterhauptklappen bedecken die Kleinhirnhemisphären nicht immer ganz, sondern lassen den hinteren Rand frei, so daß das Mikrocephalengehirn dem Affengehirn ähnlich wird. Nicht selten ist mit der Mikroencephalie eine Erweiterung der Ventrikel, eine Hydrocephalie, verbunden.

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 Mikroencephalen sind je nach dem Grade der Mißbildung Idioten oder schwachsinnig oder nur wenig abnorm.



Abb. 328. Anencephalie mit Rhachischisis (Seitenansicht).

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. Einmal in die Tiefe verlagert, wird das Medullarrohr von den verschiedenen bindegewebigen und einer knöchernen Hülle umgeben. Störungen dieses Geschehens 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.

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*¹). Gleichzeitig fehlen über dieser Stelle die Knochen und die Haut (*Akranie*¹). Meist besteht dabei eine beträchtliche Unterentwicklung, manchmal sogar vollkommener Mangel der Nebennieren.

¹ A (An) — verneinende Vorsilbe; enkephalos (griech.) Gehirn; kranion (griech.) Schädel.

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. 328).

Ist etwas mehr Gehirnsubstanz vorhanden, so bildet sie einen nach außen überhängenden Wulst (*Hemicephalie*¹). Mit ihrer weiteren Entwicklung treten auch Teile der Schädelknochen auf, zunächst des Stirnbeins, dann auch der anderen platten Knochen (*Hemikranie*).



Abb. 329. 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.

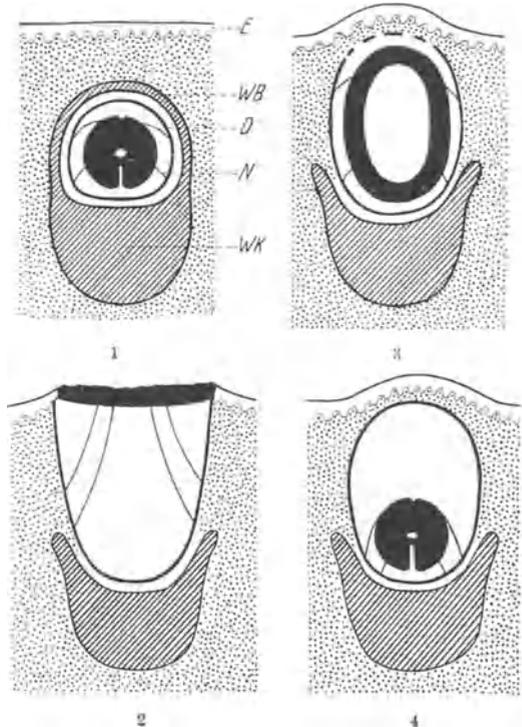


Abb. 330. Schematische Querschnitte durch die Wirbel- säule. 1 normales Verhalten, WK Wirbelkörper, WB Wirbelbögen, D Dura, N Rückenmarksnerven, E Epi- dermis. Das Rückenmark schwarz gezeichnet. 2 Rhachi- schisis (s. auch den schematischen Längsschnitt Abb. 331). 3 Myelocystocele, 4 Meningocele.

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*² (Abb. 328, 329, 330/2, 331). Die Wirbelbögen 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

¹ Hemi (griech.) halb.

² Rhachis (griech.) Rücken, Rückgrat; schisis (griech.) Spalte. „Rhachischisis“ bedeutet also nur Spaltung der Wirbelbogen. In diesem weiteren Sinne gebraucht, liegt auch bei der Spina bifida (s. u.) eine Rhachischisis vor. Im engeren Sinne benützt man aber diese Benennung nur für die nicht von Haut bedeckten Spaltbildungen. Sind sie umschrieben, so werden sie gelegentlich auch als Spina bifida bezeichnet. Wir halten aber beide Begriffe auseinander.

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 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. 330/2, 331) 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. 331).

Rhachischisis tritt oft mit Anencephalie bzw. Hemicephalie vergesellschaftet auf; wir sprechen dann von Craniorhachischisis (Abb. 328, 329).

Erfolgt der Verschluss der Medullarrinne zum Medullarrohr und seine Loslösung vom Ektoderm in richtiger Weise, so kann trotzdem die Bildung der häutigen und knöchernen Umhüllungen des Zentralnervensystems mangelhaft 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 Encephalocele¹ zu tun (Abb. 332). 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

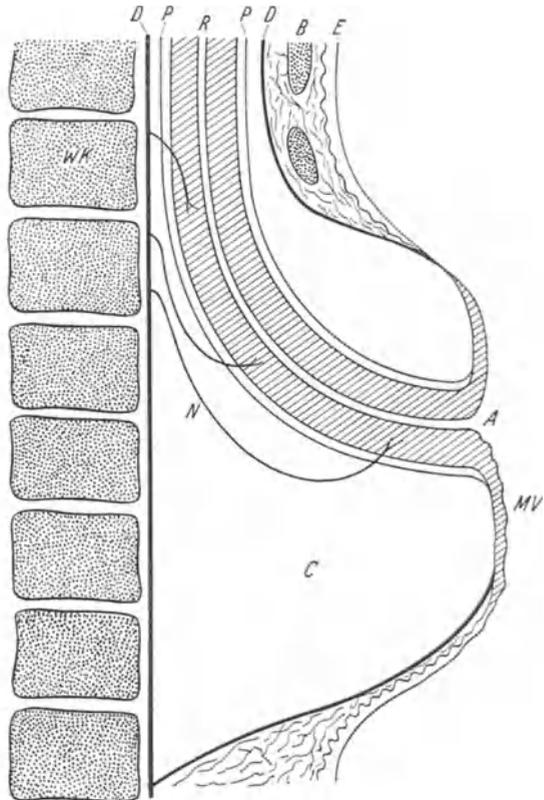


Abb. 331. Schematischer Mediansagittalschnitt durch eine Rhachischisis. *W K* Wirbelkörper, *B* Durchschnittene Dornfortsätze, *D* Dura, *P* Pia, *C* Cystenraum, durch den das Rückenmark (*R*) hindurchzieht, um auf der Höhe der Cyste zu enden. Bei *A* öffnet sich der Zentralkanal nach außen. Das Rückenmark 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.

¹ Kele (griech.) Geschwulst.

Hydrencephalocoele vor uns. Manchmal bilden nur Hirnhäute den Bruchinhalt: Meningocele. In ihnen kann sich Flüssigkeit ansammeln: Hydromeningocele.

Spaltförmige, von Haut überzogene Defekte des Wirbelkanals werden als *Spina bifida*¹ 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*).

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. 330/3)

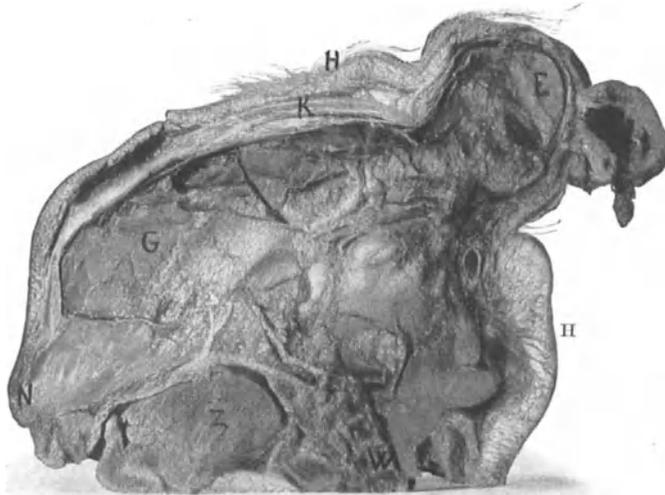


Abb. 332. Encephalocoele. Sagittaler Durchschnitt des Schädels. N Nase; Z Zunge; H H Kopfhaut; G Gehirn, welches am hinteren oberen Schädelumfang durch einen Knochendefekt E austritt und in einem von den Weichteilen gebildeten Raume liegt. Präparat der Marburger Sammlung.

oder, da meist auch zugleich in den Häuten eine Flüssigkeitsansammlung besteht, von *Myelomeningocelen* (Abb. 333).

Der Sack kann zweitens nur von den Meningen gebildet sein; das in normaler Lage befindliche Rückenmark ist unbeteiligt. Der Zustand heißt *Meningocele* bzw. Hydromeningocele (Abb. 330/4). 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.

¹ *Spina* (lat.) Dorn; in übertragenem Sinne auch „Wirbelsäule“; *bifidus* (lat.) in zwei Teile gespalten. S. a. Anm. S. 362.

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 mater.

a) Blutungen, Kreislaufstörungen.

Wichtig sind Blutungen, die aus den verschiedenen Ästen der Arteria meningea erfolgen, wenn sie bei einer Schädelfraktur zerreißen. Das Blut 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. 334), kann aber chirurgisch mit Erfolg entleert werden.



Abb. 333. Myelomeningocele lumbosacralis.

Subdurale Blutungen (zwischen Dura und Leptomeninx) entstehen besonders bei Neugeborenen durch Geburtstraumen: Durch starke oder bruske Verschiebung der Schädelknochen reißt die Dura ein, so daß sich aus den eröffneten Gefäßen das Blut in den Subduralraum ergießen kann. Besonders bevorzugt ist dabei 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. Durch Organisation nicht tödlicher subduraler Blutungen bei Erwachsenen entstehen Bilder, die von der Pachymeningitis haemorrhagica interna kaum zu unterscheiden sind und daher vielfach dieser zugezählt werden (vgl. später).

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. 377).

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

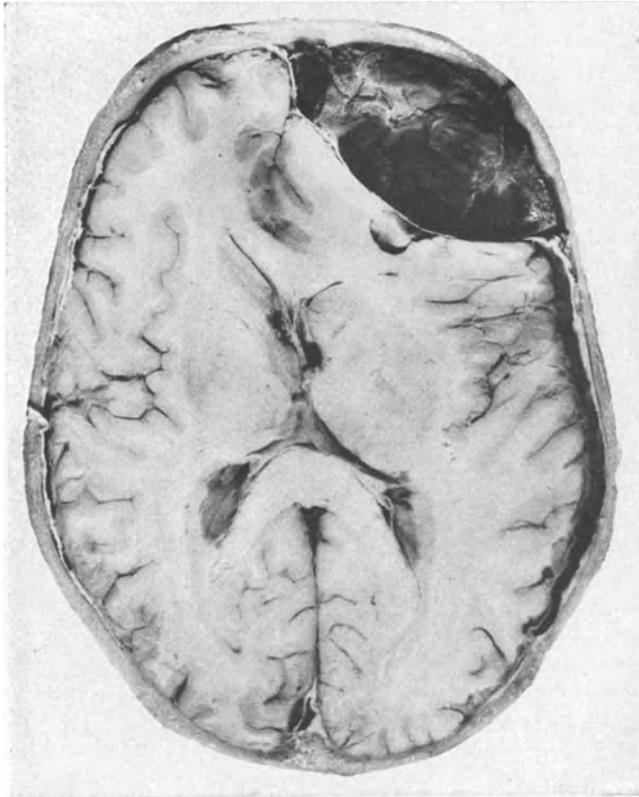


Abb. 334. Subdurales Hämatom mit Verdrängung des Stirnlappens. (Bild Prof. P. SCHÜRMAN.)

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 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

sigmoideus 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 eitrige 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 eitrige Pachymeningitis kann heilen, häufig aber entwickelt sich eine diffuse eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut (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. 371; 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 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 entstehen an der Innenfläche der Dura (P. interna!), meist über der Konvexität der Hemisphäre, gelegentlich aber auch über Hirnbasis und Rückenmark bindegewebige, gefäßhaltige *Membranen* (Abb. 335). 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. 335). 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

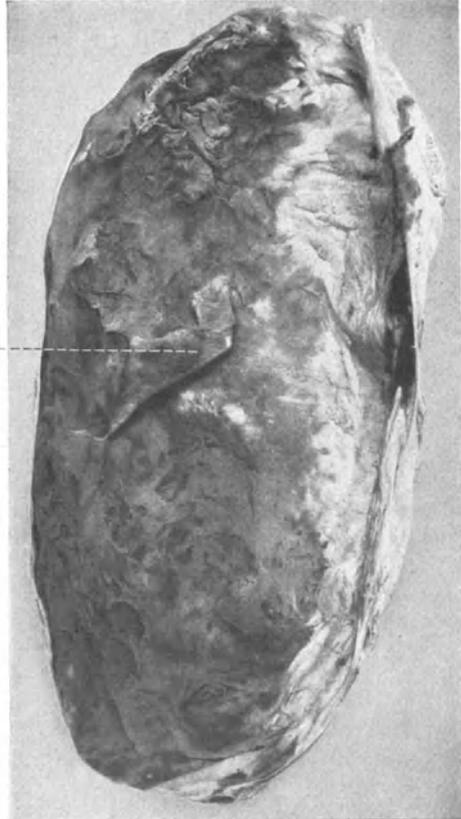


Abb. 335. Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica. Auf der Durainnenfläche abziehbare Membranen (M).

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

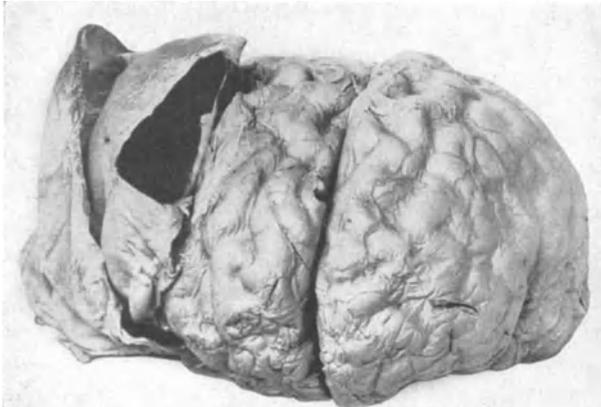


Abb. 336. Hygrom der Dura mater. (S.R.)

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 Dura-innenfläche eine manchmal in ihrer Wand verkalkte Cyste, die wir Hygroma durae matris nennen (Abb. 336).

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. 168, 169) vgl. S. 207. 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 Hirnhäute.

a) Kreislaufstörungen.

Bei *venöser Starung* sind die Venen der Konvexität des Gehirns prall gefüllt. *Aktive Hyperämie* findet sich als Einleitung zu Entzündungen, bei Säuerdelirium, 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* (S. 108); Weiterhin bei Herderkrankungen, die ein Einsinken der Hirnoberfläche zur Folge haben (vgl. z. B. die Porencephalie S. 360).

Bei *Hämorrhagien* der weichen Hirnhäute liegt das ausgetretene Blut zwischen Pia und Arachnoidea (daher „intermeningeale 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 intermeningealen Blutungen ganz besonders die Ruptur eines *Aneurysmas einer basalen Hirnarterie* in Betracht (Abb. 287). 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.



Abb. 337. Haubenmeningitis (Pneumokokken). Eitriges Exsudat über der Konvexität des Gehirns, besonders der Stirnlappen.

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 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 getrübe 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 Flüssigkeitsansammlungen 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-eitriges 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. 337). 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.

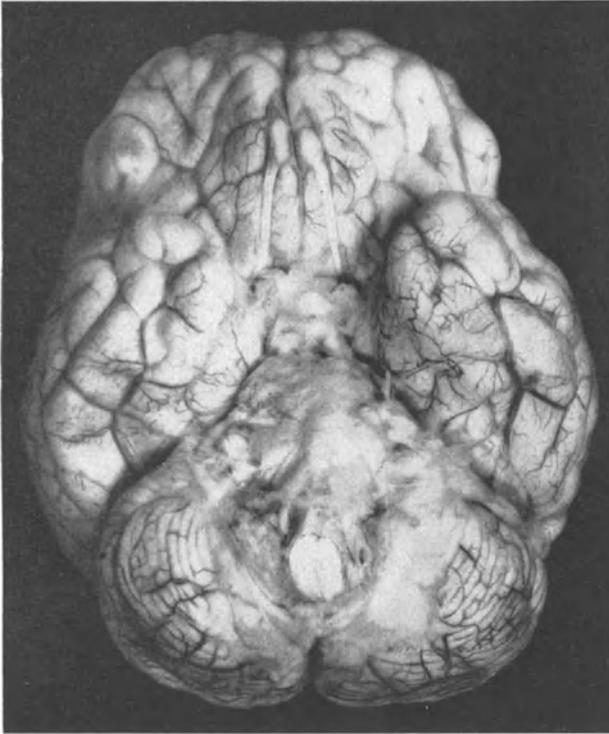


Abb. 338. Basilarer Meningitis (Meningokokken). Eitriges Exsudat in den basalen Zysternen.

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 eitriges Exsudat wie von einer Haube eingehüllt (Konvexitäts- oder Haubenmeningitis — Abb. 337), oder die Meningen sind hauptsächlich an der Hirnbasis, insbesondere im Bereiche des Chiasma und über der Brücke eitrig infiltriert (Basilarer Meningitis — Abb. 338). Oft erstreckt sich eine eitriges Meningitis über die gesamte Oberfläche des Gehirns und des

Rückenmarks (Meningitis purulenta cerebrospinalis). Das entzündliche Exsudat kann durch Lumbalpunktion aus dem Subarachnoidalraum gewonnen und auf seinen Erreger untersucht werden.

Die eitriges Meningitis geht stets mit einem *akuten Hirnödeme* und meist auch mit Ansammlung seröser, mehr oder weniger stark getrübt oder eitriges Flüssigkeit in den Ventrikeln (*Hydrocephalus* bzw. *Pyocephalus internus*) einher.

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 eitriges Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus), an Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (gleichfalls auf dem Wege einer eitriges Sinusthrombose oder auf dem Lymphwege), an Erysipel der Kopfhaut, Orbitalphlegmone oder an einen Hirnabsceß; schließlich können die Erreger auf dem Blutweg

eingeschleppt werden, wie dies nicht selten bei croupöser Pneumonie, bei schweren septisch-pyämischen Allgemeininfektionen, 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 Kokken in die Schädelhöhle gelangen, noch nicht sichergestellt; wahrscheinlich bildet der Nasenrachenraum die Eintrittspforte.

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.

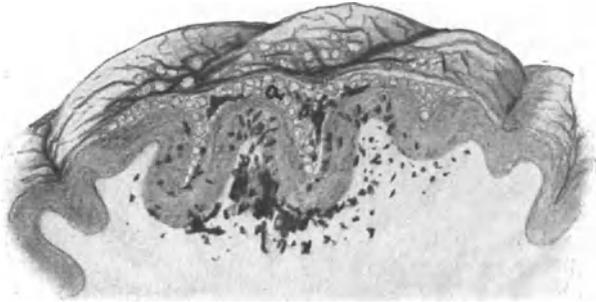


Abb. 339. Tuberkulose der Pia und Rinde der linken Zentralwindungen bei a. Senkrechter Durchschnitt. In der Rinde und dem angrenzenden Mark multiple, zum Teil konfluierende Blutungen.

3. Von besonderer Bedeutung ist die **tuberkulöse Meningitis**. Tuberkelbacillen kommen seltener 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 Bacillen rufen in der Pia einerseits die Bildung von miliaren Tuberkeln, andererseits ein serofibrinöses oder fibrinös-eitriges Exsudat hervor. Im Exsudat überwiegen zum Unterschied von der eitrigen Meningitis Rundzellen: Lymphocyten und große rundkernige Zellen, die von den Bindegewebszellen der Leptomeninx abzuleiten sind. Es neigt zu diffuser oder herdförmiger Verkäsung, die dann von Knötchenbildung gefolgt ist. Meist zeigen die Tuberkel enge Beziehungen zu den Gefäßen (Arterien, Venen).

Das *makroskopische* Bild der tuberkulösen Meningitis ist sehr kennzeichnend. Sie beschränkt sich in den meisten Fällen auf die Hirnbasis (Basilarmeningitis), wo die Zysternen 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 Leptomeninges des Rückenmarkes ist meist mitergriffen.

Stets ist bei der tuberkulösen Meningitis die *Hirnschicht* in Mitleidenschaft gezogen; entweder ist sie akut ödematös und zerfließlich-weich oder die Entzündung selbst greift entlang der Pia-gefäße auf die Hirnrinde über (tuberkulöse Meningoencephalitis). Damit verbinden sich gern zahlreiche, in kleinen Herdchen auftretende Blutungen in der grauen und weißen Substanz (Abb. 339), 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 lebhaftere 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 Ventrikelwände 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 Duramaterfläche*. 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. Über die *syphilitischen* Entzündungen siehe Gehirn S. 382.

c) Geschwülste, Parasiten.

Primäre Geschwülste der weichen Hirnhäute sind sehr selten; in Betracht kommen das Angioma arteriale racemosum (vgl. S. 214) 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 Leptomeninges diffus oder knotig infiltrieren.

Hier seien auch die sehr oft in den *Plexus chorioidei* einzeln oder in größerer Zahl vorkommenden, stecknadelkopf- bis erbsengroßen *Cysten* 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, manchmal in sehr großer Zahl.

IV. Gehirn¹.

a) Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Die wesentlichste Folge aller Schädigungen von Hirn- und Rückenmark ist die Degeneration bzw. der völlige *Untergang der funktionellen Bestandteile*, also der Ganglienzellen, Achsenzylinder und Markscheiden. Zerfallene Teile werden resorbiert. Das geschieht entweder so, daß die Substanzen in der Lymphe gelöst oder körnig aufgeschwemmt werden und nun mit ihr in den perivascularären

¹ Griech.: encephelos; lat.: cerebrum.

Lymphscheiden abfließen oder so, daß sie zunächst von Zellen aufgenommen werden, die von den Gliazellen abstammen. Diese Zellen bilden die sog. Körnchenkugeln (Abb. 86, S. 115) und wandern später auf dem Lymphwege wieder fort. Zugrunde gehende Ganglienzellen werden ebenfalls von den umgebenden Gliazellen phagocytiert (Neuronophagie).

Gingen nur die nervösen Elemente zugrunde und blieb die *Glia* erhalten, so beginnt sie während jener Resorption und nachher zu wuchern und den Raum der fehlenden Teile auszufüllen. Dadurch wird das Gewebe fester als es vorher war, verdichtet, sklerosiert¹. Vorher weiße Substanz muß dann grau erscheinen, weil jetzt das fetthaltige Nervenmark fehlt.

Ging mit den nervösen Elementen auch die *Glia* zugrunde, so *wuchert die Glia der anstoßenden Gehirns substanz*, eventuell unter Beteiligung hier vorhandenen

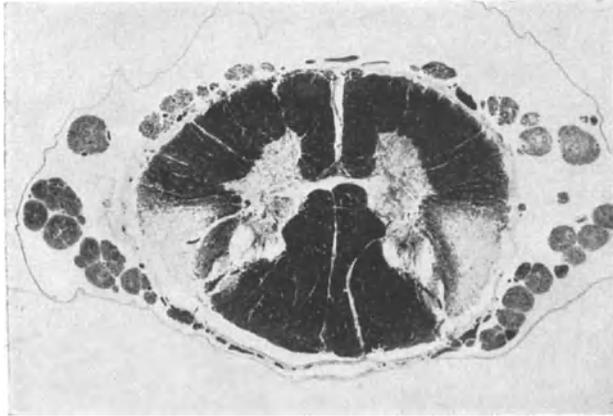


Abb. 340. Absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge (Marscheidenfärbung).

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 von dem gewucherten Gewebe gebildete Kapsel eingeschlossen ist. So entsteht eine Cyste.

Ein ungünstiges Gepräge erhalten alle Zerstörungen im Zentralnervensystem dadurch, daß ein Ersatz des verlorengegangenen, funktionellen Apparates unmöglich ist. Eine Regeneration von Ganglienzellen und Nerven findet überhaupt nicht oder nur ungenügend statt (S. 146). Aber es kommt noch etwas hinzu. Ganglienzellen und Nervenfasern können nur im funktionell ungeschädigten Zusammenhang existieren. Stirbt die Zelle ab, so geht auch der aus ihr stammende Achsenzylinder in seiner ganzen Länge zugrunde. Das gleiche ist der Fall, wenn er durch eine lokale Erkrankung oder durch ein Trauma von seiner Zelle getrennt wurde. Umgekehrt atrophiert die letztere, wenn sie nicht mehr innerviert wird. So bringt jede Herderkrankung auch *sekundäre Untergangserscheinungen* (Degenerationen) in Bahnen mit sich, die von hier aus sich weit durch Gehirn und Rückenmark hindurchziehen. Dadurch entstehen zumal im Rückenmark kennzeichnende Veränderungen (Strangdegenerationen), weil hier die einzelnen Bahnen zu geschlossenen Bündeln vereinigt sind.

Besonders deutlich tritt dies bei umschriebenen Zerstörungen des Rückenmarks hervor. Gehirnwärts von dem Herd werden diejenigen Nervenbahnen sekundär degenerieren, deren zugehörige Ganglienzellen unterhalb der Unterbrechungsstelle liegen. Diese zentripetalen

¹ Skleroo (griech.) hart machen.

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 denselben Gründen werden in dem Teil des Rückenmarks, der unterhalb der Unterbrechungsstelle (also vom Gehirn abgewendet) 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 (Abb. 340).

b) Regressive Veränderungen des Gehirns.

Atrophie des Gehirns stellt sich sehr häufig im hohen Alter ein: *senile Atrophie*. Sie betrifft vorzugsweise das Großhirn. Die Hirnwindungen sind weniger breit, von festerer Beschaffenheit als vorher, die Furchen klaffen. Auf Durchschnitt erscheint die Rinde verschmälert, die weiße Substanz etwas verringert und grauer als in der Norm. Der freigewordene Raum an der Außenfläche des Gehirns wird durch Flüssigkeit ausgefüllt: ebenso werden die Seitenventrikel weiter und enthalten eine größere Menge Flüssigkeit (Hydrocephalus externus et internus e vacuo). Die Innenfläche der Ventrikel ist oft feingekörnt (Ependymitis granularis).

Mikroskopisch findet sich eine Verkleinerung und Pigmentierung der Ganglienzellen bei gleichzeitiger, relativer Zunahme der Glia.

Eine besondere Form der Atrophie stellen die sog. *systematischen Atrophien* des Gehirns (und des übrigen Zentralnervensystems) dar. Ihre Besonderheit besteht einmal darin, daß der Schwund des Nervengewebes so langsam vor sich geht, daß wir ihn gestaltlich nicht zu verfolgen vermögen, zum anderen ist von diesem Schwund nicht das ganze Gehirn gleichmäßig betroffen, sondern er spielt sich nur in einzelnen Gebieten (Systemen) ab, so als ob diese Teile vorzeitig altern würden. Man unterscheidet verschiedene Formen dieser Veränderung, die sich in mannigfacher Weise kombinieren können und miteinander zusammenhängen wie die Glieder einer Kette. Durchwegs handelt es sich um Erbkrankheiten.

A. PICK beschrieb eine zu Demenz führende Atrophie der Stirn- und Schläfelappen.

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 Rückenmarksbahnen in Mitleidenschaft gezogen sind (s. S. 391).

Über weitere hierher gehörige Systemerkrankungen, die vorwiegend die Bahnen des Rückenmarkes befallen, s. S. 390.

c) Anämie, Hyperämie, Ödem.

Anämie des ganzen Gehirns kommt vor bei allgemeiner Anämie sowie bei Kompression durch Tumor, Bluterguß oder Flüssigkeitsansammlung. *Aktive Hyperämie* findet sich bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus), bei vielen Geisteskrankheiten, bei Delirium fremens usw., *Stauungshyperämie* bei Herz- und Lungenkrankheiten sowie bei lokaler Behinderung des Blutabflusses (bei Druck auf die Halsvenen, Thrombose des Sinus longitudinalis). Dauernde Stauungshyperämie kann zu Diapedeseblutungen und perivaskulären Pigmentanhäufungen führen.

Ein vermehrter Gehalt des Gehirns an Gewebsflüssigkeit wird als *Hirnödem* oder besser als *Hirnschwellung* bezeichnet. Inwieweit dabei die Flüssigkeit frei oder kolloidal gebunden ist, läßt sich nicht immer genau unterscheiden. Das Gehirn erscheint dabei schwerer, größer und erfüllt den Schädelinnenraum prall aus. Durch den erhöhten Innendruck können Teile des Kleinhirns in das Foramen occipitale eingepreßt sein. Die Schnittfläche ist entweder feuchtglänzend — das aus den durchschnittenen Capillaren vorquellende Blut mischt sich mit der Ödemflüssigkeit, so daß die Blutpunkte zerfließen; oder das Gehirn erscheint mehr trocken und fest (sog. trockene Hirnschwellung). Stammganglien und Rinde sind durch den ungleichen Gehalt an Blut und Flüssigkeit eigenartig

gescheckt. Histologisch findet sich die ausgetretene Flüssigkeit besonders um die kleinen Gefäße, sowie eine Vergrößerung der Oligodendrogliazellen, die zu hellen, rundlichen Gebilden umgewandelt sind.

Die Hirnschwellung kommt vor einmal als Begleiterscheinung anderer Veränderungen im Gehirn, wie z. B. in der Umgebung von Geschwülsten, Blutungen, als kollaterale seröse Entzündung um andere Entzündungsherde usw.; auch nach Gehirntraumen (Operation) kann sich Hirnschwellung entwickeln. Zweitens tritt Hirnschwellung auch aus außerhalb des Gehirns gelegenen Ursachen auf, wie z. B. nach Kreislaufstörungen, thermischen Schädlichkeiten (Sonnenstich und Hitzschlag), Infektionen und Intoxikationen. Klinisch ist die Hirnschwellung sehr bedeutungsvoll, da sie die verschiedensten cerebralen Symptome hervorrufen kann. Die sie begleitende Vergrößerung des Gehirns führt zu einer Erhöhung des Schädelinnendrucks mit allen seinen Folgen und gegebenenfalls zum Tode. Andererseits kann besonders die in der Agone auftretende Hirnschwellung auch Herdsymptome machen, die dann fälschlich als Apoplexien usw. gedeutet werden.

d) Folgen eines Verschlusses von Hirnarterien; weiße Erweichung.

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). Embolien der linken Hirnhälfte sind häufiger als jene der rechten, vermutlich weil die linke Arteria carotis mehr in der Richtung des Aortenblutstromes gelegen ist als die rechte. Meist bleiben die Emboli in den Arterien der sylvischen Furchen stecken.

Wanderkrankungen der Gefäße, vor allem die an den Hirnarterien 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 in den Häuten oder im Gehirn 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 hervorstechendstem Merkmal *weiße Gehirnerweichung* oder *Encephalomalacie* genannt wird (s. S. 104). Die Herde (Abb. 341) sind dabei teils von vornherein anämisch, teils mit geringen Mengen von Blut versehen, das durch capillare Anastomosen hineingelangt und an den Rändern der Herde aus den Gefäßen austritt.

Je frischer der Herd, um so weniger weich ist er. Anfangs ist bloß die graue Substanz der Rinde abgeblaßt und daher gegen das weiße Marklager verwaschen begrenzt. Bald aber wird der Herd weich. Nervenfasern, eventuell Ganglienzellen und Glia zerfallen zu einem Brei, der anfänglich dick ist, später aber dünnflüssig, milchig wird, so daß er beim Einschneiden abfließt. Dann bleibt eine Höhle zurück, deren Wand von weichen, fetzigen Massen gebildet wird; durch die Lichtung ziehen Fäden, die den noch nicht zerfallenen größeren Gefäßen entsprechen.

Die Verflüssigung kommt dadurch zustande, daß das tote Material zerfällt und von Zellen aufgenommen wird, die dadurch zu Körnchenkugeln (S. 373) werden; der milchige Brei besteht neben wäßriger transsudierter Flüssigkeit fast allein aus ihnen (Abb. 86). Dann wandern diese Zellen in den Lymphscheiden der angrenzenden Gefäße fort und werden immer mehr durch Transsudat ersetzt (s. S. 375). Die umgebende Glia verdichtet sich nun durch Wucherung mehr und mehr und bildet eine Art Kapsel, die sich auf ihrer Innenfläche durch Abstoßung etwa noch anhängender nekrotischer Massen abglättet. So entsteht eine *Cyste*, deren wäßriger Inhalt zunächst trübe ist, sich später aber immer mehr klärt. Wird die Flüssigkeit schließlich ebenfalls aufgesaugt, so nähern

sich die Wände, was allerdings nur bei kleinen Herden möglich ist, die wuchernde Glia verschließt die Lichtung und bildet eine *Narbe*.

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 die Herde am häufigsten, sie beteiligen hier besonders gern den Linsenkern und die innere Kapsel. Die Rindenherde sind flach (Abb. 341), greifen aber gern auf die angrenzende weiße Substanz

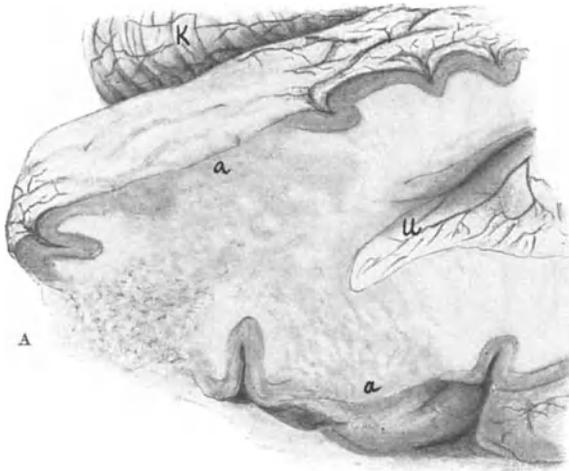


Abb. 341. Weiße Erweichung von Rindenabschnitten und angrenzendem Mark des rechten Occipitallappens. Bei aa die erweichte, abgeflachte und verwaschene Rinde, über der die Pia blutleer ist. Die angrenzende, breit erweichte, weiße Substanz fließt bei A von der Schnittfläche ab. U Hinterhorn; K Kleinhirn.

über. Sie können sich auf ganze Windungen und Gruppen von solchen erstrecken. Nach Abräumung des zerfallenen Gewebes entstehen dann tiefe Defekte im Gehirn, die oberflächlich von der Leptomeninx überbrückt werden und größte Ähnlichkeit mit porencephalischen Lücken haben.

Auch die *Zahl der Erweichungsherde* wechselt. Man kann einen einzelnen Herd, aber auch viele antreffen. Embolische Herde werden einzeln oder zu wenigen vorkommen, auf Arteriosklerose beruhende um so zahlreicher, je ausgedehnter die Arterienerkrankung ist. Daher finden wir die zahlreichen Erweichungen gewöhnlich bei alten Leuten. Aber sie entstehen 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, größere, zumal die Rinde umfassende Herde müssen um so mehr klinische Erscheinungen machen, je wichtiger der zerstörte Gehirnabschnitt ist.

e) Rote Erweichung.

Manchmal kommt es nach Verschuß eines Arterienastes nicht bloß zu ischämischer Nekrose (weißer Erweichung) des betroffenen Gebietes, sondern zu

einem Einströmen von Blut aus der Umgebung, das dann aus den geschädigten Capillaren austritt. So entsteht das Bild der roten Erweichung (*Encephalomalacia rubra*). Größe, Sitz und Ausdehnung solcher Herde stimmt 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 Gewalteinwirkungen wird Gehirngewebe zertrümmert, kleine Gefäße werden eröffnet und zerreißen, so daß es zu zahlreichen kleinen oder auch größeren Hirnblutungen kommt. Namentlich nach stumpfen Schädeltraumen treten in der Gehirnrinde flache, kleine, rote Erweichungsherde auf, die in typischer Weise nicht nur an der Stelle der Gewalteinwirkung, sondern auch an der ihr gegenüberliegenden Seite der Gehirnoberfläche sitzen. Es handelt sich dabei um die Einwirkung des Rück- oder Gegenstoßes, durch den das Gehirn innen an die knöcherne Schädelkapsel geschleudert wird. Daher auch die Bezeichnung „Rindenprellungsherde“ (SPATZ). Nach Resorption der zertrümmerten Gehirnschubstanz bleibt in der Hirnrinde ein seichter Defekt zurück, dessen Grund von einer gelbbraun pigmentierten Glianarbe gebildet ist. Solche *gelbe Flecke* (franz.: *Plaques jaunes*) sieht man am häufigsten am Stirnlappen (nach Gewalteinwirkung auf den Hinterkopf).

f) Blutungen.

Blutungen im Gehirn können entweder (1.) aus zahlreichen kleineren oder (2.) einem bzw. mehreren, größeren Gefäßen stammen.

1. **Zahlreiche kleinste Blutungen** führen zum Bilde der sog. *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 eingebettet liegen. Das Blut tritt aus den geschädigten Gefäßen aus und umgibt sie zunächst vollkommen; wenn später die Gefäßwand nurmehr Plasma durchläßt, wird das Blut weiter abgedrängt und bildet einen Ring um das in seiner Mitte liegende Gefäß (sog. Ringblutungen). Kleinste Blutungen im Gehirn gehen ganz allgemein auf eine Schädigung der Capillaren zurück, die durch verschiedenste Ursachen ausgelöst werden kann wie Entzündungen des Gehirns (*Encephalitis haemorrhagica*), Infektions- und Blutkrankheiten.

Auch durch *Hirnerschütterung* (*Commotio cerebri*) entstehen oft zahlreiche kleine Blutungen (DURETSche Blutungen am Boden des 4. Ventrikels). In vielen Fällen von Hirnerschütterung ist allerdings makroskopisch keine Veränderung des Gehirns erkennbar, während sich manchmal mikroskopisch doch kleine Erweichungsherde oder Blutaustritte nachweisen lassen. Als Zeichen der Zellschädigung findet man später verkalkte Ganglienzellen.

2. **Größere „spontane“ Blutungen** liegen meist dem Krankheitsbilde zugrunde, das klinisch als Apoplexie¹ bezeichnet wird. Dieser Ausdruck wird deshalb

¹ Das Wort Apoplexie leitet sich vom griechischen *apopleo*, 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 Apoplexia uteri oder apoplektiformen Blutungen überhaupt.

gern gleichbedeutend mit Hirnblutung gebraucht. Die Blutung kommt meist durch eine Zerreißung von mittleren und kleineren Arterien zustande. Aber die Gefaswand zerreißt nur,



Abb. 342. Multiple miliare Aneurysmen an den Verzweigungen einer aus dem Gehirn herausgezogenen Arterie.

Auf der Schnittfläche ragen solche wandverdickte Arteriolen oft wie feinste Borsten vor. Oft kann man auch an den herausgezupften Arterien bis erbsengroße Anschwellungen nachweisen, die als *CHARCOTSche Aneurysmen* bezeichnet werden (Abb. 342). In



Abb. 343. Hämorrhagie in die linke Großhirnhemisphäre. Frontalschnitt. F Fossa Sylvii. Die unregelmäßig begrenzte Blutung durchsetzt die äußere Kpsel, reicht in den Linsenkern (L) hinein und ist in den Seitenventrikel (v) durchgebrochen.

Wirklichkeit handelt es sich aber um falsche Aneurysmen (An. dissecans oder geheilte periarterielle Hämatome), Zeugen vorangegangener vollkommener oder unvollkommener Wandrisse. Manche, sicherlich aber nicht alle großen Hirnblutungen können auch aus roten Erweichungen nach arterio- bzw. arteriosklerotischen Gefaverschlssen entstehen, wenn besonders reichlich Blut in das durch die Blutleere geschädigte Gewebe einströmt.

Die veränderten Gefawnde können schon dem gewöhnlichen Blutdruck nachgeben. Ihre Zerreißung aber wird durch eine *Blutdrucksteigerung* wesentlich begünstigt. Dabei ist es gleichgültig, ob der Blutdruck dauernd erhöht ist (Hypertonus) oder nur eine vorübergehende Steigerung (psychische Erregung, starke körperliche Anstrengung) eintrat.

Die Größe der Hirnblutung (Abb. 343) hängt ab von der Größe des Gefaes bzw. des geplatzen Aneurysmas. Größere Hämorrhagien haben stets Zertrümmerung der Gehirnssubstanz zur Folge, in die das Blut sich entsprechend dem Faserverlauf, im Rückenmark, z. B. röhrenförmig einwhlt. Auf diese Weise entsteht ein erbsen- bis apfelgroer Herd (Abb. 343), der aus fetzig zerrissener, mit Blut untermischter Hirnmasse besteht. Das umgebende Gehirngewebe ist odemats, von diffundierendem Blutfarbstoff gelblich gefärbt und oft noch mit kleineren Hämorrhagien durchsetzt. Ein besonders großer Herd drückt auf die umgebenden Abschnitte und flacht die Windungen ab.

Bedeutungsvoll ist besonders die *Sklerose* der kleinsten Arterien (Arteriolen), die eine hyalin-fettig degenerierte oder nekrotische Wand zeigen können.

Die Größe der Hirnblutung (Abb. 343) hängt ab von der Größe des Gefaes bzw. des geplatzen Aneurysmas. Größere Hämorrhagien haben stets Zertrümmerung der Gehirnssubstanz zur Folge, in die das Blut sich entsprechend dem Faserverlauf, im Rückenmark, z. B. röhrenförmig einwhlt. Auf diese Weise entsteht ein erbsen- bis apfelgroer Herd (Abb. 343), der aus fetzig zerrissener, mit Blut untermischter Hirnmasse besteht. Das umgebende Gehirngewebe ist odemats, von diffundierendem Blutfarbstoff gelblich gefärbt und oft noch mit kleineren Hämorrhagien durchsetzt. Ein besonders großer Herd drückt auf die umgebenden Abschnitte und flacht die Windungen ab.

Sitz der Herde sind am häufigsten die zentralen Ganglien, seltener Großhirnhemisphären, Kleinhirn und Pons. Bei Blutung in die Zentralganglien werden diese Teile gegen die Seitenkammern 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. Natürlich kann ein solches Einfließen auch aus jeder anderen, einem Ventrikel benachbarten Blutung eintreten.

Größere Blutungen führen immer zur Apoplexie, d. h. zur plötzlichen Aufhebung des Bewußtseins, kleinere nur dann, wenn sie an besonders wichtigen Stellen sitzen. Der *Tod* kann sich, besonders bei Einbruch in die Hirnkammern unmittelbar oder nach kurzer Zeit anschließen. Tritt er nicht ein, so bleiben Ausfalls- manchmal auch Reizerscheinungen zurück, die bei frischen Blutungen wegen der begleitenden Verdrängung und des Ödems ausgedehnter sind als später. In diesen Fällen machen die Herde eine *Rückbildung* durch, die denen bei roter Erweichung weitgehend entspricht. Die zerstörte Gehirnschubstanz wird aufgelöst, resorbiert und oft durch Flüssigkeit ersetzt; das ausgetretene Blut gerinnt, wird immer mehr eingedickt und zum Teil zu Hämosiderin abgebaut. Auch Hämatoidinkristalle kann man oft reichlich antreffen. Die Farbe des Herdes wird dann eine rotbraune, gelbbraune bis rostfarbene. Kommt es zur Bildung einer (apoplektischen) Cyste, so zeigt ihre Wand diese braune Farbe; endet die Umwandlung eines kleineren Herdes mit einer Narbe, so ist auch sie pigmentiert.

g) Encephalitis.

Wie in anderen Organen, so können auch im Gehirn die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen Entzündungen hervorrufen. Die Entzündungsprodukte weisen infolge der Besonderheiten des Zentralnervensystems Eigentümlichkeiten in Ausbildung und Entwicklung auf. Wenn man von Encephalitis spricht, hat man aber weniger diese Entzündungsformen vor Augen als besondere, für das Zentralnervensystem eigentümliche Erkrankungen, von denen manche sicher, andere höchstwahrscheinlich durch Virusarten hervorgerufen sind, welche sich mit Vorliebe oder ausschließlich im Nervensystem ansiedeln.

1. Das **Fleckfieber** wird durch ein Virus, *Rickettsia Prowazeki*¹, erzeugt, welches durch Läuse übertragen wird. Es siedelt sich in den Endothelien der kleineren Blutgefäße an, besonders der Haut, der Muskeln und des Gehirns. In der Haut kommt es dadurch zu den für die Krankheit eigentümlichen Flecken, im Gehirn entsteht um das thrombosierte Gefäß ein kleines, aus gewucherten Gliazellen bestehendes „Fleckfieberknötchen“. Diese sind über das ganze Gehirn zerstreut und rufen das schwere, häufig zum Tode führende Krankheitsbild hervor.

2. Bei der **Encephalitis lethargica**, die mit ausgeprägter Schlafsucht einhergeht, findet man die perivasculären VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume dicht mit Lymphocyten erfüllt, und zwar hauptsächlich im Bereich der basalen Hirnganglien, der Brücke und des verlängerten Marks. 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

¹ RICKETTS, Pathologe in Chicago, † 1910; PROWAZEK, Protozoenforscher in Hamburg, † 1915. Benennung nach den Entdeckern des Virus.

sie wieder selten geworden. Die Darstellung oder Übertragung des Erregers auf Tiere ist bisher nicht geglückt.

3. Dieselben perivascularären Infiltrate wurden später bei einer **Encephalitis-Epidemie in Saint Louis (1933) und Japan** gefunden. Allerdings waren sie über das ganze Gehirn verstreut. Der Erreger dieser Encephalitisformen ist sicherlich nicht identisch mit dem der Encephalitis lethargica, denn er läßt sich leicht auf Tiere übertragen. Neuerdings sind Fälle von derartiger Encephalitis auch in Deutschland beobachtet worden.

4. Eine Gruppe von Encephalitisformen ist dadurch gekennzeichnet, daß das Virus in erster Linie die Nervenzellen befällt. Es gelangt auf dem Wege der Nervenfasern (Achsenzylinder) in die Ganglienzellen und breitet sich auch weiter auf dem Wege der Fasern aus. Am längsten bekannt ist die Encephalitis bei **Lyssa**. Hier findet man in den Ganglienzellen des Ammonshornes kennzeichnende Einschlüsse im Protoplasma, die **NÉGRISCHEN** Körperchen (Abb. 32). In diese Gruppe von Encephalitiden gehört auch die in erster Linie das Rückenmark befallende **Poliomyelitis**, welche aufsteigend zur **Polioencephalitis** werden kann. Die befallenen Ganglienzellen gehen zugrunde und werden von Leukocyten und Gliazellen abgeräumt.

Bei der **Herpes zoster**¹ genannten Hauterkrankung (Gürtelrose) werden die Nervenzellen der Spinalganglien sowie die ihnen zugehörigen Nervenfasern und die entsprechenden Hautabschnitte befallen. An der Haut bilden sich Bläschen, die am Rumpfe der Nerven ausbreitung entsprechend gürtelförmig angeordnet sind. Wahrscheinlich ist der Erreger der Krankheit ein Virus. Übertragung auf Tiere ist bisher nicht geglückt.

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.

5. Für eine weitere Encephalitisform ist die Zerstörung der Markscheiden kennzeichnend. Hierher gehört die Encephalitis, welche nach Kuhpockenimpfung auftritt (**postvaccinale Encephalitis**), besonders dann, wenn ältere Kinder zum erstenmal geimpft werden. Ihr Erreger dürfte nicht das Vaccinevirus, sondern ein anderes Virus oder überhaupt ein besonderer Giftstoff sein, der erst durch die Vaccination virulent wird. So erklärt man sich die Tatsache, daß dasselbe Encephalitisbild auch im Anschluß an andere fieberhafte Erkrankungen (Masern, Influenza usw.) auftritt. Es ist gekennzeichnet durch einen sehr schnellen Zerfall der um die Gefäße gelegenen Markscheiden, welcher von Leukocyteninfiltration und Wucherung der Glia gefolgt ist. Das zerfallene Myelin wird von Phagocyten aufgenommen.

In dieselbe Krankheitsgruppe gehört auch die sog. **SCHILDERSCHE** Krankheit, bei der fast das ganze Marklager der Großhirnhemisphären vom Myelinzerfall betroffen ist (**Encephalitis periaxialis diffusa**). Von diesen akuten, mit Markscheidenzerstörung einhergehenden Encephalitisformen finden sich alle Übergänge zu langsamer verlaufenden Formen und schließlich zu dem Krankheitsbild der multiplen Sklerose: Hier geht der Markscheidenschwund langsam und herdweise vor sich (s. S. 384).

h) Andere Entzündungen des Gehirns.

1. **Eitrige Entzündungen** des Gehirns führen zur Entwicklung von *Hirnabscessen*. Diese haben zunächst eine unregelmäßig-fetzig, von erweichtem

¹ Herpo (griech.) kriechen, nach dem Umsichgreifen der Hautveränderung; zoster (griech. Gürtel).

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. 344).

Der *Sitz* der Abscesse hängt mit ihrer *Entstehungsweise* zusammen. Die Abscesse nach Schädelverletzung sind dieser im allgemeinen benachbart, die nach eitrigen Mittelohrentzündungen sitzen im Schläfenlappen oder Kleinhirn. In den meisten Fällen ist allerdings der Weg, auf dem Bakterien von den Knochen aus in das Gehirn gelangten, nicht mehr festzustellen. Wahrscheinlich kommen die perivaskulären 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 Bronchiektasie auf.

Gar nicht selten bleiben selbst größere Hirnabscesse 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 Gehirnschubstanz oder in die Ventrikel oder nach außen durchbrechen und Meningitis (oft auch ohne eigentliche Perforation) erzeugen. Eine Heilung ist durch operative Eröffnung oder Ausschneidung möglich.

2. Tuberkulöse Entzündungen. *Miliare Tuberkel* trifft man in der Gehirnrinde im Rahmen der Meningitis tuberculosa; eine Miliartuberkulose des ganzen Gehirns gibt es nicht. Wohl aber kommt es, namentlich bei jüngeren Menschen, zur Entwicklung erbsen- bis walnußgroßer, geschwulstähnlicher tuberkulöser Knoten, der sog. *Solitärtuberkel* (Abb. 345). 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 eine schmale Randzone lebenden, tuberkelhaltigen Gewebes übrig bleibt. An sie stößt außen die gewöhnlich durch den Druck des Knotens und die Wirkung des tuberkulösen Giftes mehr oder weniger erweichte Gehirnschubstanz 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.



Abb. 344. Drei Hirnabscesse nahe der Mantelkante. Frontalschnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre. Der Eiter zum größten Teil abgelaufen. (S.R.)

Die Solitärtuberkel können lange *symptomlos* ertragen werden, wirken aber schließlich durch Vernichtung oder Verdrängung wichtiger Gehirnabschnitte oder durch Druck auf das ganze Gehirn *tödlich*. Sie verlaufen dann unter dem klinischen Bilde von Hirntumoren. Selten werden sie zum Ausgangspunkt einer tödlichen *tuberkulösen Meningitis*.

3. Syphilitische Entzündung. Die Syphilisspirochäte befällt sehr gerne das Gehirn und seine Häute und erzeugt hier eine schleichend verlaufende Entzündung, die klinisch unter dem Bilde der progressiven Paralyse verläuft. Die Leptomeninx, besonders über dem Stirnhirn, zeigt eine Bindegewebsvermehrung und ist von Rundzellen infiltriert, die auch die von der Pia in die Hirnrinde eindringenden Gefäße begleiten (chronische Leptomeningitis, Abb. 346 und 347). Außerdem findet man um die Gefäße reichliche hämosiderinführende Zellen. Die Ganglienzellen verfallen einem langsamen Schwund, während die Gliazellen, insbesondere die mit einem länglichen schmalen Kern

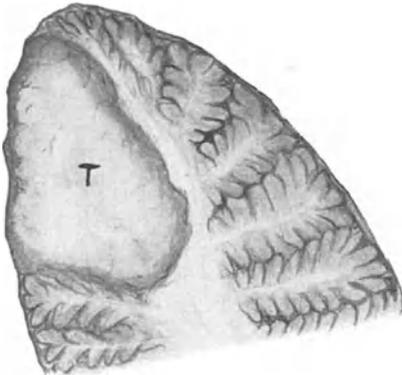


Abb. 345. Solitärtuberkel T des Kleinhirns.



Abb. 346. Progressive Paralyse. Leptomeninx (L) infiltriert und verdickt. Perivasculäre Infiltrate in der Rinde.

versehenen Mikrogliazellen vermehrt sind (Abb. 347). Durch all diese Vorgänge, nimmt das Gehirn an Umfang ab, es wird atrophisch. Die Erkrankung bzw. die Atrophie befällt besonders das Stirnhirn. Die Ventrikel sind erweitert, ihr Ependym körnig (Ependymitis granularis, s. unten). Die weichen Hirnhäute erscheinen weißlich, undurchsichtig und können die Hirnwindungen wie ein Pelz bedecken, der sich nur schwer abziehen läßt.

Andere Syphilisformen des Gehirns und seiner Häute sind verhältnismäßig selten. Die *syphilitische Meningitis* ist durch ein sulziges Exsudat an der Gehirnbasis gekennzeichnet, in dem es ähnlich wie bei der tuberkulösen Basilar meningitis zu herdförmiger (gummöser) Verkäsung kommen kann. Meist sind dabei auch die Arterien im Sinn einer syphilitischen obliterierenden Endarteriitis mitbeteiligt. In anderen Fällen finden sich umschriebene, platte Verdickungen *gummöser* Natur mit zentraler Nekrose, die zu schwieliger Umwandlung neigen. Diese herdförmigen Veränderungen verwachsen gern mit der Dura und greifen auf das Gehirn über, in das sie als gummöse Knoten hineinragen. Von den

ähnlich aussehenden Tuberkeln sind sie meist durch ihre geringere Größe und die elastischere Beschaffenheit der Nekrose zu unterscheiden. Aber auch unabhängig von der Leptomeninx kommen in der Substanz des Gehirns gummöse Knoten vor, die mit Solitärtuberkeln Ähnlichkeit haben.

4. Als **Ependymitis granularis** bezeichnet man bis stecknadelkopfgroße Knötchen an der Innenwand namentlich der Seitenventrikel und des vierten Ventrikels, die aus gewucherter Glia bestehen. Sie sind oft so dicht gedrängt, daß die Oberfläche der Ventrikel wie bestäubt aussieht und sich grieselig anfühlt. Man findet die Veränderung besonders bei Hirnatrophie, progressiver Paralyse, aber auch bei chronischem Hydrocephalus.

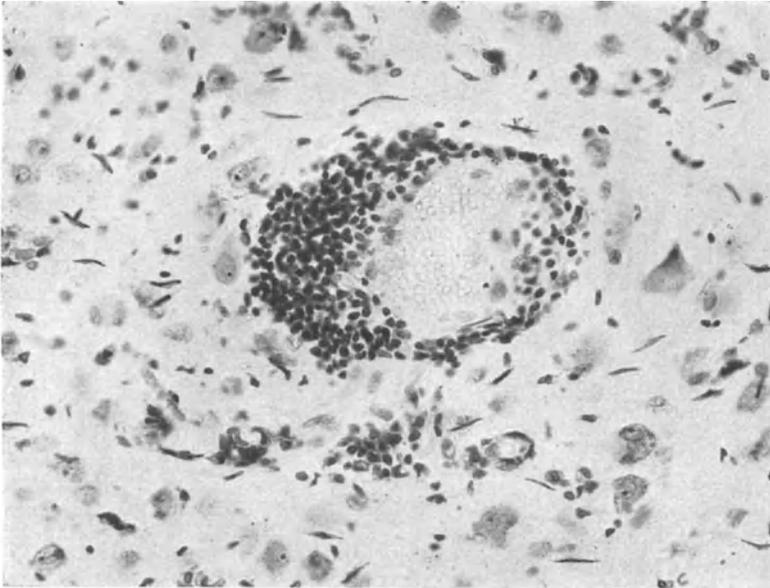


Abb. 347. Progressive Paralyse. Nissl-Färbung. Perivasculäres lymphocytäres Infiltrat. Auffallend viele schlankspindelige Zellkerne (Mikrogliazellen).

i) Sklerosen.

Wie S. 372 besprochen, werden zugrunde gegangene nervöse Elemente häufig durch gewucherte Glia ersetzt, wodurch dem Gewebsausfall entsprechende, „sklerotische“ Glianarben entstehen. Außerdem gibt es aber Gliawucherungen, bei denen eine vorangegangene Schädigung der nervösen Substanz gestaltlich nicht sicher erweisbar ist. In diesen Fällen spricht man von Sklerose oder Gliose schlechtweg. Sie tritt in verschiedenen Formen auf.

1. Bei **diffuser Sklerose** größerer Abschnitte des Gehirns, z. B. einer Kleinhirnhemisphäre oder größerer Teile des Großhirns ist die Hirnsubstanz in den veränderten Anteilen wesentlich härter, ihre Farbe dunkler, die Hirnwindungen sind schmaler und zeigen eine Fältelung oder Runzelung. Meist geht die Erkrankung mit Epilepsie oder Idiotie einher.

2. 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 geschwulst-

mäßige glöse Vorragungen in der Wand der Seitenventrikel, so daß man die ganze Veränderung am ehesten den Tumoren zuzählen möchte.

Manchmal trifft man bei tuberöser Sklerose gleichzeitig Rhabdomyome des Herzens, geschwulstartige Fehlbildungen der Nierenrinde und Schweißdrüsenaevi.

3. Bei der **multiplen (herdförmigen) Sklerose** ist die Substanz des Gehirns und des Rückenmarks, seltener nur eines dieser beiden Organe, mit scharf begrenzten Herden durchsetzt, die den Umfang eines Hanfkorns bis einer Bohne und darüber hinaus erreichen (Abb. 348). Sie haben eine graue bis graurote Farbe und elastisch-feste oder gar so harte Konsistenz, daß sie dem Messer Widerstand bieten; andere sind mehr gelatinös und weicher.

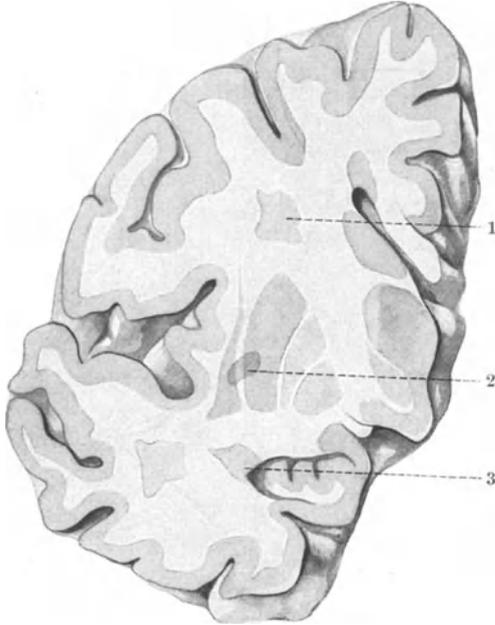


Abb. 348. Multiple Sklerose. Skleroseherde im Marklager (1), in den Stammganglien (2) und unter dem Ependym (3).

In den härteren grauen Herden sind die Ganglienzellen und die Markscheiden geschwunden, die Achsenzylinder meist noch nachweisbar. Die Glia ist gewuchert und bildet ein dichtes Geflecht dicker Fibrillen. In den gelatinösen Herden ist die Glia weniger dicht, mehr ödematös. Anfangs findet man viele Körnchenkügelchen, später fehlen sie.

Da die *Dauer* der Erkrankung sich meist über viele Jahre, sogar über Jahrzehnte erstreckt, treffen wir in der Leiche meist die älteren, festeren, grauen Herde. An den frühen Stadien stirbt der Kranke nicht. Eine nur mehrwöchentliche Dauer des Prozesses gehört zu den Ausnahmen.

Die Herde *sitzen* am häufigsten in der weißen, aber auch in der grauen Substanz des Groß- und Kleinhirns, wo sie sich aber naturgemäß weniger gut als im Mark abheben. Sie können auch im Opticus auftreten. Im Rückenmark finden sich die sklerosierten Bezirke in den weißen Strängen bald hier, bald dort, in Form von Flecken, Streifen

und sonstigen unregelmäßigen Figuren; zuweilen beteiligen sie auch die graue Substanz und erstrecken sich über den ganzen Querschnitt.

Die *Entstehung* der multiplen Sklerose wird mit einer hauptsächlich die Markscheiden zerstörenden, nichteitrigen Encephalitis in Zusammenhang gebracht. Ihre Ursache ist unklar: Man denkt an bestimmte Gifte (z. B. Kohlenoxyd), den Einfluß von Infektionskrankheiten oder bestimmter Mikroorganismen (Spirochäten, Virusarten).

Die *klinische Bedeutung* der schon im Kindesalter, meist 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 Veränderungen nicht denkbar, da ja die Gewebsverluste in den Herden nicht wieder zur Norm ausgeglichen werden können.

k) Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Durch Tumoren innerhalb der knöchernen Schädelkapsel, durch Blutungen (S. 377) in das Gehirn oder die Gehirnhäute, durch Hydrocephalus internus

(s. u.) tritt eine *Raumbeengung* ein. 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 Raumbewinn des Schädelinhaltes unbedeutend). Manchmal wird die Gehirnschubstanz 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. 349). 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 Schädeldeckknochen 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.

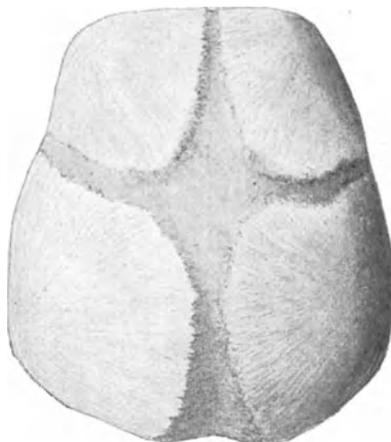


Abb. 349. Kindlicher Schädel bei Hydrocephalus. Die Nähte sind weit auseinandergetrieben.

1) 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 Inhalte erfüllt. Wir nennen die ausgesprochene Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Hydrocephalus internus (im Gegensatz zu dem H. externus s. o. S. 374). 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 Aqueductus Sylvii macht Hydrocephalus des dritten und der beiden Seitenventrikel, Verlegung des Foramen Monroi bewirkt Flüssigkeitsansammlung in beiden oder je nachdem auch nur in einem 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 ausgedehnt 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. 350); 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 Hydrocephali sind Idioten, mäßige Grade müssen die psychische Tätigkeit nicht notwendig beeinträchtigen. Beim Erwachsenen führt Hydrocephalus zu den Erscheinungen des Hirndrucks.

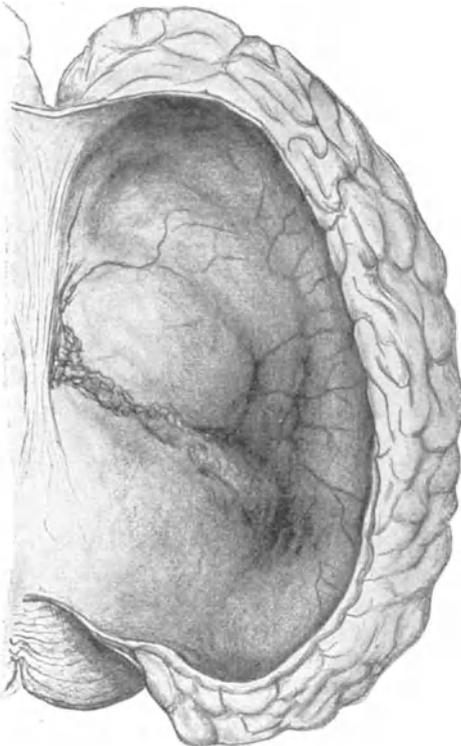


Abb. 350. Hydrocephalus internus. Sehr stark erweiterter rechter Seitenventrikel.

eine infolge der entzündlichen Reizung und erreicht 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 Cysticercen, durch Verwachsungen der Meningen, namentlich nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis usw.

m) Parasiten.

Cysticercen 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 vierten 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.

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. Schwerer angeborener Hydrocephalus führt in der Regel schon bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren zum Tode, während geringere 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 Leptomeningitis vor. Er geht wohl auf

n) Geschwülste des Gehirns.

Geschwülste, welche sich im Innenraum des Schädels entwickeln, machen dieselben Krankheitszeichen (Hirndruck- und Lokalsymptome) gleichgültig, ob es sich um primäre oder metastatische Tumoren handelt. *Primäre Geschwülste* innerhalb der Schädelhöhle gehen in der Regel vom Gehirn (Gliome s. S. 250), seinen Hüllen (Meningiom s. S. 207) oder den Hirnnerven (Neurinome, besonders des N. acusticus s. S. 207) aus.

Selten sind andere Geschwülste, wie *Lipome*, die in den inneren Hirnhäuten an der Basis oder über dem Balken sitzen und *Cholesteatome* (S. 63). 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. Rückenmark¹.

a) Entzündungen, Myelitis.

Als Myelitis sollte eine Rückenmarkserkrankung nur dann bezeichnet werden, wenn entzündungserregende Schädlichkeiten die kennzeichnenden Veränderungen am Gefäßbindegewebsapparat hervorrufen. Es hat sich aber der Brauch eingebürgert, auch rein degenerative oder mit Gewebszerfall (Erweichung) einhergehende Veränderungen Myelitis zu nennen; so wird z. B. die durch Quetschung hervorgerufene Erweichung des Rückenmarkes als Kompressionsmyelitis bezeichnet, obgleich hier keine Entzündung vorliegt. Dies hat seinen Grund darin, daß es nicht immer möglich ist, mit wünschenswerter Klarheit zwischen primären Entzündungen mit nachfolgender Degeneration der nervösen Elemente und primären Degenerationen zu unterscheiden, die von „entzündlichen“ bzw. entzündungsähnlichen Veränderungen des Gefäßbindegewebsapparates gefolgt sind. Manchmal ist diese Unterscheidung aber möglich, und es wäre sicherlich von Vorteil, die Bezeichnung Myelitis für rein degenerative Veränderungen zu vermeiden.

Entzündungen des Rückenmarks (*Myelitis*) werden durch verschiedene Schädlichkeiten wie Bakterien oder Virusarten hervorgerufen. Sie gelangen entweder auf dem Blutweg in das Rückenmark, wie das bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Variola usw.) der Fall ist, oder erreichen es auf dem Wege der Saftspalten und Lymphbahnen von benachbarten Entzündungsherden aus oder über die Nervenbahnen (Virusarten). Zunächst kommt es zu Hyperämie und Exsudation, namentlich in der Umgebung der Blutgefäße. Das Rückenmark ist daher lebhaft gerötet, sehr weich und auf der Schnittfläche vorquellend. Zu diesen entzündlichen Veränderungen gesellt sich in der Folge Degeneration der nervösen Elemente. Überwiegen Hyperämie und Blutungen, so sprechen wir von einer hämorrhagischen Myelitis, beherrscht Eiterung bzw. Abscedierung das Bild, so liegt eine eitrige Myelitis vor, doch ist diese Form der Entzündung selten. Je nach der Ausdehnung der Entzündung wird eine diffuse und eine herdförmige, allenfalls disseminierte Myelitis unterschieden. Ist der ganze Querschnitt des Rückenmarkes betroffen, so sprechen wir von einer transversalen Myelitis.

Leichte Grade der Entzündung, bei welcher die nervösen Elemente noch gar nicht oder nur wenig geschädigt sind, können sich zurückbilden. Gehen aber

¹ Griech.: myelon; lat.: medulla spinalis.

die geschädigten Ganglienzellen und Nerven zugrunde, so werden sie durch Gliawucherung ersetzt, es kommt zu Sklerose. In weiterer Folge treten dann sekundäre Degenerationen auf.

Eine klinisch und anatomisch besonders gekennzeichnete Form von Rückenmarksentzündung ist die fast ausschließlich auf die grauen Vorderhörner beschränkte **Poliomyelitis**¹ acuta anterior (infantile Spinalparalyse, essentielle Kinderlähmung, HEINE-MEDINSche Krankheit). 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. 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 s. S. 380).

Die Poliomyelitis acuta befällt vorzugsweise Kinder, seltener auch Erwachsene als akute, fieberhafte, oft epidemisch auftretende Infektionskrankheit. Sie tritt sehr rasch auf, oft in wenigen Stunden, zuweilen nach voraufgegangenem allgemeinem Unwohlsein.

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.

Die *Ursache* der Poliomyelitis anterior acuta ist ein Virus, das sich auf Affen übertragen läßt. Seine Eintrittspforte scheint der Nasenrachenraum zu sein; es wird vermutlich durch gesunde Zwischenträger übertragen, die, ohne selbst zu erkranken, das Virus in ihrem Nasensekret beherbergen.

Nach Lokalisation und Verlauf werden einige andere akute Rückenmarkserkrankungen von der Poliomyelitis abgetrennt, stehen aber 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 der Rumpfmuskulatur, sowie bulbäre Symptome auf. Unter zunehmender schwerer Atemnot sterben die Erkrankten schon nach kurzer Zeit, etwa nach einer Woche. Anatomisch finden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen wie bei der Poliomyelitis.

b) Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Es gibt eine Reihe von Rückenmarkserkrankungen, die in einer langsam fortschreitenden Degeneration bestimmter Fasersysteme der weißen Substanz bestehen. Wir sprechen deshalb von Systemerkrankungen. Warum das eine Mal nur die sensiblen Stränge, das andere Mal die motorischen Bahnen bzw. die ihnen zugeordneten Teile der grauen Substanz befallen sind, wissen wir nicht. Manchmal sind sowohl sensible als auch motorische Bahnen erkrankt (kombinierte Systemerkrankungen).

1. **Veränderungen der sensiblen Systeme (Tabes² dorsalis).** Die Tabes dorsalis, auch Hinterstrangsklerose oder Rückenmarksschwindsucht genannt, ist eine häufige und schwere, tödlich endende Veränderung. Sie besteht in einem Untergange der sensiblen Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten und teils in die Hinterhörner übergehen, teils in den Hintersträngen nach aufwärts verlaufen. Da die Markscheiden der Nervenfasern

¹ Polios (griech.) grau. ² Tabeo (lat.) schmelzen, schwinden.

zerfallen, während die Glia wuchert, müssen die Hinterstränge, grau, sklerotisch erscheinen (Abb. 351). Im allgemeinen kann man sagen, daß die Veränderungen unten im Lendenmark beginnen und allmählich nach oben aufsteigen.

Da die Tabes schleichend in Jahren oder gar Jahrzehnten abläuft, so werden wir Degenerationsvorgänge (vor allem körnigen Zerfall der Markscheiden) nicht so ausgedehnt und leicht sichtbar antreffen, wie in Erweichungen oder in frischen Entzündungsherden. Dementsprechend treten auch nur geringe Mengen von Körnchenkugeln auf. Die Glia nimmt der Degeneration entsprechend schon frühzeitig und langsam zu, man findet in ihr neben zunächst noch unveränderten Nervenfasern die freiliegenden Achsenzylinder. Schließlich bleibt sie allein übrig und enthält aber meist viele Corpora amylacea (S. 139).

Die sklerosierten Teile fühlen sich um so härter an, je älter sie sind. Man kann sie daher schon durch das Gefühl von den normalen Abschnitten unterscheiden. Zugleich sind sie aber an *Umfang vermindert*, da die Glia nicht völlig den Raum der fehlenden Nervenfasern ausfüllt. Die Hinterstränge erscheinen deshalb, wenn man das Rückenmark von außen betrachtet, leicht eingesunken.

Die Entartung reicht aber über die Grenzen des Rückenmarks hinaus: auch die hinteren Wurzeln sind in den späteren Stadien grau und in den Intervertebralganglien finden sich regressive Vorgänge an Ganglienzellen und Nerven. Ferner können auch periphere Nerven und manche Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius und Acusticus) graue Degeneration zeigen.

Die *Entstehung* der Tabes ist noch nicht ganz geklärt. Manche lassen zuerst die Ganglienzellen der Spinalganglien erkranken und dann ihre in das Rückenmark übergehenden Achsenzylinderfortsätze, andere nehmen den umgekehrten Ablauf an. Wieder andere verlegen den Beginn in die hinteren Wurzeln, die durch Druck entzündlicher (syphilitischer) Piaverdickungen leiden sollen.

Als *Ursache* der Tabes kommt eigentlich nur die *Lues* in Betracht, zu deren tertiären Formen sie gerechnet wird; allerdings sind Spirochäten in den erkrankten Gebieten nur sehr schwer und spärlich nachweisbar. Man kann daher weniger ihre unmittelbare Anwesenheit als ganz allgemein ihre Giftwirkung für die Entstehung der Tabes verantwortlich machen. Es ist auch anzunehmen, daß besondere, schädigende Einwirkungen (Überanstrengungen usw.) die Lokalisation der Giftwirkung begünstigen.

Die *wichtigsten Symptome* der Tabes sind Koordinationsstörungen bei Bewegung der Muskeln der unteren Extremitäten (Ataxie), ferner Sensibilitätsstörungen, Erblindung durch Befallensein der Sehnerven, später auch in ihrer Intensität wechselnde Lähmungserscheinungen. Unter diesen sind besonders die diagnostisch wichtigen Augenmuskellähmungen zu erwähnen sowie Blasenlähmungen, welche eine chronische, schließlich zum Tode führende Infektion des Urogenitalapparates nach sich ziehen. Über Gelenk- und Knochenerkrankungen siehe die betreffenden Abschnitte.

2. Veränderungen der motorischen Systeme. Die Erkrankungen der motorischen Fasersysteme des Rückenmarks wirken sich vor allem in einem langsamen Schwund der zugehörigen Muskelgebiete aus. 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



Abb. 351. Tabes dorsalis. Degeneration der Hinterstränge. Markscheidenfärbung.

minder gut gegeneinander abgrenzbaren 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, ob sie erblich ist oder nicht usw.

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 ein familiär

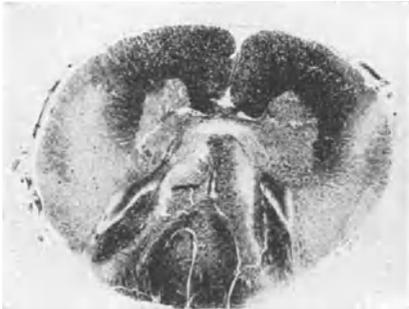


Abb. 352. Amyotrophische Lateralsklerose. Degeneration der Seitenstränge. Markscheidenfärbung.

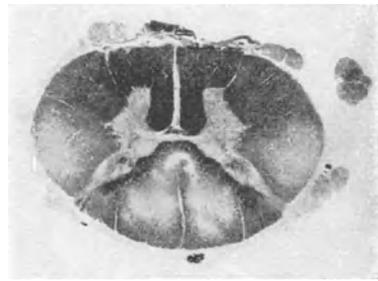


Abb. 353. Funikuläre Myelose bei perniziöser Anämie. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Markscheidenfärbung.

auf tretendes erbliches Leiden darstellt. Sie setzt schon in frühem Kindesalter ein und beginnt an den Becken- und Oberschenkelmuskeln.

Sehr nahe verwandt der progressiven Muskelatrophie ist die *amyotrophische Lateralsklerose* (CHARCOT). Bei ihr handelt es sich klinisch um Muskelschwund bei Erhöhung der Sehnenreflexe, anatomisch um ähnliche Veränderungen in den Vorderhörnern wie bei der progressiven Muskelatrophie. Zugleich sind aber auch die Pyramidenseitenstrangbahnen (Abb. 352) und manchmal auch die Pyramidenvorderstrangbahnen degeneriert. Sie fallen durch ihre graue Farbe auf. Die Entartung der grauen Vorderhörner ist im Cervicalteil am stärksten und geht nicht selten auch auf die grauen Kerne der Medulla oblongata, auf den Kern des Hypoglossus und des Facialis über. Dann verbinden sich mit dem Krankheitsbild die Symptome der progressiven Bulbärparalyse.

Die *progressive Bulbärparalyse* geht einher mit Lähmungen 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.

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.

3. Veränderungen zweier oder mehrerer Systeme. Manchmal kombinieren sich Degenerationen der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen, wodurch sich klinisch recht verschiedenartige und oft schwer zu deutende Symptomenkomplexe ergeben. Hier seien nur zwei besser gekennzeichnete Krankheitsbilder erwähnt:

Die sog. *funikuläre Myelose* tritt bei perniziöser Anämie (gelegentlich auch bei hämolytischem Ikterus) auf und befällt „launenhaft“ die verschiedenen

Fasersysteme des Rückenmarkes. Die einzelnen Krankheitsherde halten sich nicht an Stranggrenzen, sondern greifen auf benachbarte Bahnen über oder nehmen stellenweise den ganzen Rückenmarksquerschnitt ein. In den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes sind die Hinterstränge, Pyramidenseiten- und -vorderstränge und Kleinhirnsseitenstränge in wechselnder Weise befallen (Abb. 353), so daß ähnliche Bilder wie bei der multiplen Sklerose zustande kommen.

Die Leber- und Magentherapie der perniziösen Anämie, welche die Störung der Blutbildung in ausgezeichneter Weise beeinflußt, ist gegenüber den Rückenmarksveränderungen wirkungslos. Wahrscheinlich spielt auch ein Mangel an Vitamin B₁ eine Rolle.

Die *erbliche* oder *familiäre Ataxie* (FRIEDREICHSCHE Krankheit, Heredoataxie) tritt fast immer in jugendlichem Alter auf, nicht selten bei mehreren Geschwistern oder sogar bei Mitgliedern zweier Generationen einer Familie. Das klinische Bild (Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe) hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der Tabes, unterscheidet sich von dieser aber in vieler Beziehung (Fehlen der Pupillenstarre, der Blasen- und Mastdarmlstörungen usw.). Anatomisch handelt es sich um eine Entartung der Hinter- und Seitenstränge, wobei manchmal auch Teile des Kleinhirns befallen sind (s. dazu S. 374).

c) Syringomyelie.

Unter Syringomyelie¹ verstehen wir die Bildung cystischer, röhrenartiger in der Längsrichtung des Rückenmarkes verlaufender Hohlräume (Abb. 354) Ihre Entstehung ist auf verschiedene Weise zu erklären.

Einmal kann der Zentralkanal des Rückenmarkes erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt sein (*Hydromyelie*). Diese Veränderung entspricht dem Hydrocephalus internus und kommt gelegentlich auch zusammen mit ihm vor. Es handelt sich um eine Mißbildung und nicht um die



Abb. 354. 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.

Folge einer Abflußbehinderung. Das Rückenmark stellt in dem höchsten Grade einen dünnwandigen, von Ependym ausgekleideten Kanal dar.

Wenn nun auch in einzelnen Fällen von Syringomyelie ein derartiger Zustand vorliegt, so ist doch in den weitaus meisten Fällen die Höhlenbildung nicht auf eine einfache Erweiterung des Zentralkanals zurückzuführen, denn die Hohlräume sitzen meist hinter bzw. neben dem Zentralkanal. 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 wäßrigen, farblosen oder gelblichen Flüssigkeit gebildet, die Wand besteht aus gliösem Gewebe; sie ist glatt oder fetzig, oder es ziehen Gewebestränge durch ihre Lichtung hindurch.

Eine solche Höhle kann durch *Zerfall von normalem Rückenmarksgewebe* entstehen, wenn z. B. durch eine in der Längsrichtung des Rückenmarkes (bei der Geburt) erfolgte Blutung ein röhrenförmiges (S. 378) Gebiet zerstört und erweicht wurde und dann Resorption eingetreten ist. Viel häufiger handelt es sich aber um *Zerfall einer langgestreckten Gliawucherung* („Gliastift“), die entweder auf entzündlicher Grundlage zustande kam oder als Tumor (Stiftgliom) gedeutet wird. Dabei ist aber zu beachten, daß die Gliawucherung auch im Anschluß an eine primäre Blutung oder Erweichung entstanden sein kann.

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.

d) Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes.

Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes sind nicht selten. Wenig in Betracht kommen allerdings unmittelbare Verletzungen durch Stich, Schuß usw. Fast immer handelt es sich um einen von der Umgebung ausgeübten Druck, der einen Untergang von Rückenmarksgewebe in Form von Zerquetschung oder Erweichung zur Folge hat (Abb. 355).

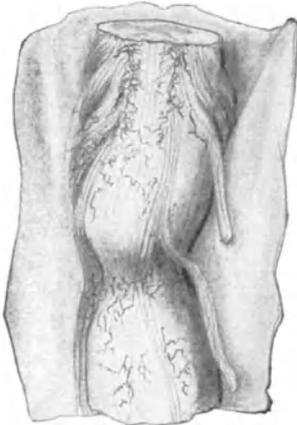


Abb. 355. Kompression des Brustmarkes durch die nach hinten winkelig vorgetriebenen Bruchstücke eines Wirbels. Das Rückenmark ist an der gequetschten Stelle sanduhrförmig eingeschnürt.

Eine *Zerquetschung* tritt meist ein durch *Luxationen* und *Frakturen* der Wirbelsäule bzw. der Wirbelkörper. Indem der luxierte Abschnitt nach hinten vorspringt, drückt er das Rückenmark zusammen. Bei Frakturen werden manchmal auch Bruchstücke nach hinten vorgetrieben oder die Wirbelsäule wird winkelig abgknickt.

Eine *langsame Kompression* bewirken primäre und sekundäre *Tumoren* der knöchernen und bindegewebigen Umhüllung des Rückenmarkes (besonders Meningiome) oder der Nerven (Neurinome); auch bei *Tuberkulose der Wirbelkörper* kann Rückenmarkskompression auftreten: Entweder wölbt das an der Außenfläche der Dura sich entwickelnde, tuberkulöse Granulationsgewebe (*Pachymeningitis tuberculosa externa*) die Dura gegen die Lichtung des Wirbelkanals vor oder es kommt zu einer winkligen Knickung der Wirbelsäule dort, wo der tuberkulöse Prozeß einen oder mehrere Wirbelkörper zerstört (s. Knochensystem). Diese Kyphose wird einen Druck auf das Rückenmark ausüben, wenn sie sehr hochgradig ist oder wenn zugleich mit der Knickung eine Verschiebung der Knochen eingetreten ist.

Hat die Kompression des Rückenmarkes nicht lange gedauert und die Zerstörung keinen hohen Grad erreicht, so kann bei Beseitigung der Ursache (z. B. operative Entfernung eines Tumors oder eines Wirbelbruchstückes) volle Erholung eintreten. Andernfalls sind die Folgen die einer vollkommenen oder teilweisen Zusammenhangstrennung, d. h. es kommt zu schweren, bleibenden Schädigungen, wie Lähmungen der Extremitäten, Blasen- und Mastdarm-lähmung usw.

VI. 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 Binde-

gewebswucherung 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 Erkrankungen, 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. 387). 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. 205, über das sog. Amputationsneurom S. 147. *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. 356).

¹ Cheilos (griech.) Lippe; schisis (griech.) Spaltung. ² Gnathos (griech.) Kiefer.

³ Palatum (lat.) Gaumen.

1. Bei der als **Wolfsrachen** bezeichneten Mißbildung bleiben alle Vereinigungsstellen offen und nur die beiden Zwischenkiefer ver wachsen in der Mittellinie (s. Abb. 357, 358). 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 abgeschlossen werden können, an Schluckstörungen: sie verschlucken sich leicht und können an Schluckpneumonie zugrunde gehen.

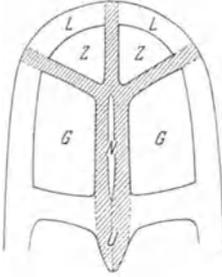


Abb. 356. Schematische Übersicht über die Spalten (gestrichelt) im Bereich des Gaumens und Kiefers, die bei der normalen Entwicklung verschlossen werden (von unten gegen die Decke der Mundhöhle zu gesehen). *L* Lippe, *Z* Zwischenkieferknochen, *G* knöcherne Gaumenplatte (Oberkieferfortsatz), *N* Nasenscheidewand, *U* Uvula.



Abb. 357. Wolfsrachen. Man sieht von unten gegen die Decke der Mundhöhle. (Vgl. Schema Abb. 356). *O O* Oberkiefer; *G G* harter Gaumen; *N* Nasenscheidewand, in dem großen Gaumenspalt sichtbar und mit dem Zwischenkiefer (*Z*) verwachsen; *V* das gespaltene Zäpfchen.

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.

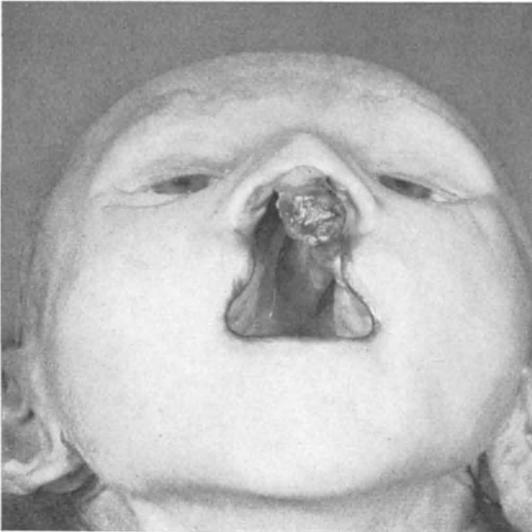


Abb. 358. Wolfsrachen. Durch den geöffneten Mund die Nasenscheidewand und die unteren Muscheln sichtbar.

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.

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 *Mikro-*

cheilie bedeutet Fehlen oder zu geringe Entwicklung der Lippen, *Syncheilie* eine zu weitgehende Verschmelzung, *Makrostomie* eine seitlich zu weit ausgedehnte Mundspalte.

¹ Lepus (lat.) Hase.

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 schmutzigrüne 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. 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), 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 (KOPLIKSche 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 (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 epizootica¹ an der Mundschleimhaut vor.

3. Unter den verschiedenen Formen der **pseudomembranösen (fibrinösen) Entzündung** der Mundhöhle ist vor allem die *Stomatitis aphthosa*² 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 Aphthen* werden symmetrisch am weichen Gaumen von Kleinkindern auftretende, gelblichweiße Flecken oder Geschwürchen 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

¹ Epizoon (griech.) auf (zu erg.: der Oberfläche lebende) Lebewesen, d. h. Parasiten.

² Aphthai (griech.) Mundausschlag.

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 im lockeren Zellgewebe der Mundhöhle und des Halses bezeichnet man als Angina Ludowici.



Abb. 359. Noma der Wange.

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. 7); 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.

Eine besondere Form der Stomatitis ulcerosa stellt die Stomakake¹ 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 Noma². 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. 359). 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) Schleimhaut-

¹ Stoma (griech.) Mund; kake (griech.) das Übel.

² Nome (griech.) bedeutet das Umsichgreifen von Feuer (und Geschwüren).

geschwüre, 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).

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. 216).

Häufig sind *Papillome* der Zunge, Lippen und Wangen. Über die *Epulis* vgl. S. 219.

Im hinteren Abschnitt der Zunge, in der Gegend des Foramen coecum, kommen höchstens walnußgroße Knoten aus Schilddrüsenewebe (*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, Mundhöhlenboden, Zahnfleisch) vor. Histologisch handelt es sich um Plattenepithelkrebs.

¹ Leukos (griech.) weiß; plax (griech.) Fläche.

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 geschwüurig, dringt in die Tiefe, eventuell bis zum Knochen vor und kann die angrenzenden Wangenteile ergreifen.

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 Krebsgeschwürs mit



Abb. 360. Geschwüurig zerfallener Krebs (C) des Zungengrundes (Z) mit aufgeworfenen Rändern. E Epiglottis.

sehr derbem, hartem Rand (Abb. 360) und Grund. Das Carcinom kann sich 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 Pfeifenrauchen, 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.

II. 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.

¹ Wegen des einfältigen, durch die Schwellung bedingten Gesichtsausdruckes.

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. 396) 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 Krankheit* erwähnt, bei der eine symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen auftritt. Offenbar liegen den 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.

Tuberkulöse Entzündungen sind selten. Sie können ausgedehnt verkäsen und entstehen gewöhnlich hämatogen, aber auch von der Mundhöhle aus.

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.

Verschluß 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. 233 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.

III. 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 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.

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 Abschilferung 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 oder Flecke an der Oberfläche der Tonsillen hervortreten. Durch spätere Verkalkung des liegengebliebenen 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 BRÉTON-NEAU (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. 36) 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. 361) 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 festsitzende Epithel hinüberfließen und dann erst gerinnen (Abb. 137). 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. 166.

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* (toxische Diphtherie). 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 Schädigungen der Niere und im Auftreten von Lähmungen, z. B. des weichen Gaumens, der Augenmuskeln usw. Drittens kann sich 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 der betreffenden Nerven (s. S. 393); Versagen der Herztätigkeit (S. 275) kann zum *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-Vincentsche 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 Geschwürssekret finden sich in großen Mengen



Abb. 361. Diphtherie des weichen Gaumens und Kehlkopfs. Ödem der aryepiglottischen Falten.

Bacillus fusiformis und Spirochäten. Die Krankheit geht gewöhnlich — oft allerdings erst nach monatelanger Dauer — in Heilung über.

5. Eine nekrotisierende Angina tritt vor allem bei Blutkrankheiten wie Agranulocytose auf und ist manchmal das erste klinische Zeichen der schweren Grundkrankheit.

6. Bei chronischen Anginen, wie man sie z. B. bei starken Rauchern oder bei Trinkern antrifft, ist die Rachenschleimhaut oft verdickt, ihre Oberfläche uneben, gekörnt (Pharyngitis granulosa), da die geschwollenen Lymphfollikel



Abb. 362. Carcinom der Pharynxhinterwand.

die vergrößerten Schleimdrüsen über die Oberfläche vorspringen. An den Gaumen- und Rachen tonsillen 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 *adenoide 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. Ver-

schleppung 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.

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. 362) 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.

IV. 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 *Kiemenfisteln*. 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 (mediane Halsfistel). Die Gänge verlaufen daher schräg aufwärts. Wenn der Fistelgang innen und außen abgeschlossen ist, können sich durch Erweiterung Kiemengangecysten entwickeln.

Eine nicht häufige aber typische Mißbildung ist der *angeborene Verschluss der Speiseröhre* (Abb. 363). Die Atresie betrifft ihren mittleren Teil. Der obere meist sackartig geformte und der untere blinde Abschnitt sind durch einen muskelhaltigen oder bindegewebigen Strang verbunden oder ganz unabhängig voneinander (Abb. 363/II). 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. 363/I). Die Mißbildung entsteht durch fehlerhafte Entwicklung der Scheidewand, welche das ursprünglich gemeinsame Rohr in einen ventralen Abschnitt (Trachea) einen und 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.

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 sind sie offenbar geschwunden und durch Plattenepithel ersetzt.

b) Veränderungen der Lichtung.

Erworbene Verengerungen werden durch Veränderungen der Wand (vor allem durch Narben (Abb. 364) namentlich nach Verätzungen), Spasmen (besonders der Kardia), Verlegung der Lichtung (durch Tumoren oder Fremdkörper) sowie

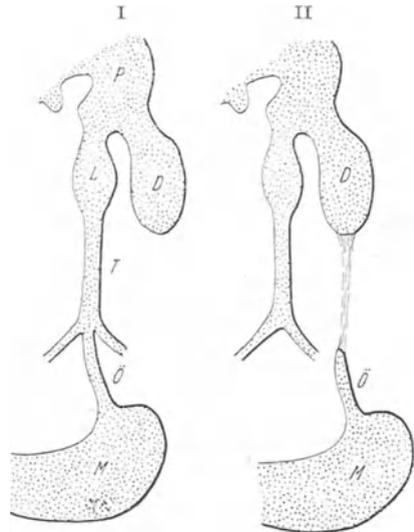


Abb. 363. Schema über den angeborenen Verschluss der Speiseröhre, deren oberer Abschnitt divertikelartig endet (D); ihr unterer Abschnitt (O) steht in I mit der Trachea (T) in offener Verbindung, während er in II nur durch einen bindegewebigen Strang mit dem oberen blinden Ende zusammenhängt. P Pharynx, L Larynx.

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 *idiopathischen Erweiterung* ist der Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung oder nur in seinem unteren Abschnitte erweitert, manchmal sogar enorm weit (Abb. 365), bisweilen auch verlängert



Abb. 364. Strikturierende Narben und Geschwüre des Oesophagus nach Durchbruch tuberkulöser Lymphknoten.



Abb. 365. Spontane Erweiterung des Oesophagus.

und leicht geschlängelt, seine Wand ist meist hypertrophisch. In der Regel dürfte es sich um eine angeborene Überschubbildung handeln.

Einen häufigen Befund bilden umschriebene Erweiterungen des Oesophagus, die *Divertikel*. Man unterscheidet nach ZENKER zwei Formen. Die überaus

häufigen *Traktionsdivertikel* (Abb. 366) 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-*

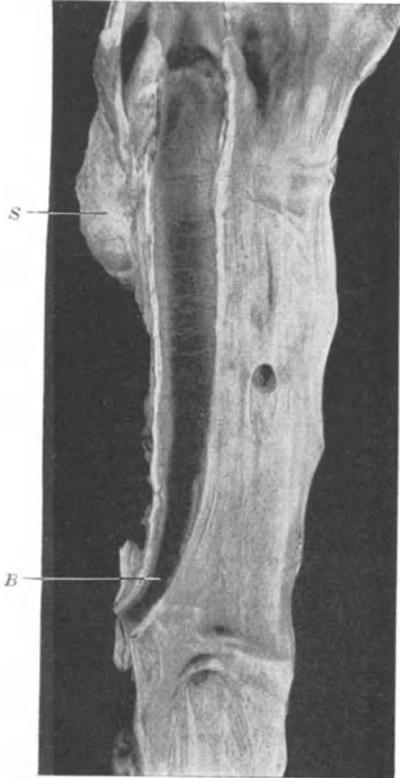


Abb. 366. Mehrfache Traktionsdivertikel der Speiseröhre. Drei davon in der Höhe der Bifurkation (B). S Schilddrüse. (P. M. B.)

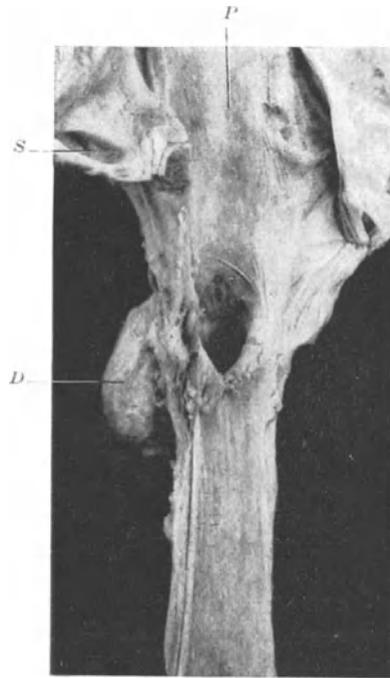


Abb. 367. Pulsionsdivertikel (D) der Speiseröhre. Oesophagus von vorn aufgeschnitten, Luftröhre und Kehlkopf bis auf die wahren und falschen Stimmbänder (S) wegpräpariert. P Pharynxhinterwand.

divertikel, stellen oft umfangreiche sackartige Ausstülpungen in der Hinterwand des obersten Oesophagusdrittels dar (Abb. 367); 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. 98). Aus Phlebektasien bzw. Varicen des Oesophagus erfolgen oft schwere, selbst tödliche Blutungen.

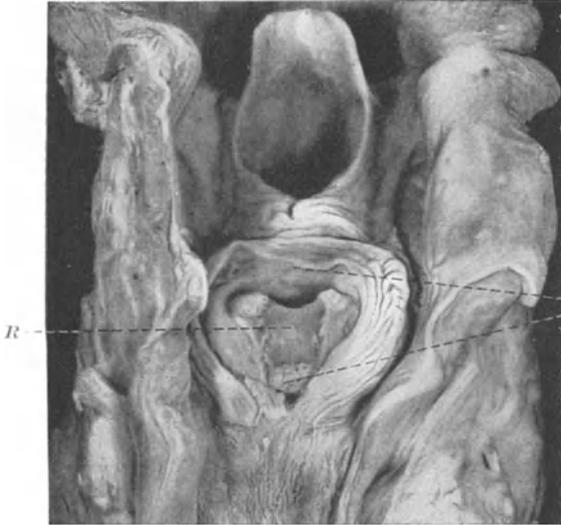


Abb. 368. Dekubitalgeschwür (G) der vorderen Rachenwand, im Grund des Geschwüres ist der Ringknorpel (R) bloßgelegt.

Nach Abstoßung des Schorfes bleiben *Dekubitalgeschwüre* zurück: im Grunde des vorne gelegenen kann die Ringknorpelplatte zutage treten (s. Abb. 368); das rückwärts 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.

Ätzigifte (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 Ätzwirkung 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, streifenförmige oder flächenhaft ausgedehnte Schorfe, deren Farbe und Konsistenz von der Art des Ätzigiftes abhängt (vgl. b. Magen). Werden die Schorfe durch eine demarkierende

d) Entzündung.

Je nach Art der einwirkenden Schädlichkeit sind verschiedene Formen der Entzündung zu unterscheiden. Bei bettlägerigen, sehr heruntergekommenen Kranken (z. B. bei Typhuskranke) drückt der Kehlkopf dauernd mit seiner Schwere gegen die Wirbelsäule. Dadurch wird die eingeklemmte Schleimhaut des Speiseröhreneingangs an den beiden aufeinanderliegenden Stellen drucknekrotisch.

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.

Die *Diphtherie* des Rachens setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Teil des Oesophagus (selten diskontinuierlich auf die tieferen Teile) fort. Nur ausnahmsweise reicht sie bis zum Magen.

Tuberkulöse Veränderungen sind sehr selten. Meist greifen sie von tuberkulösen Bronchialdrüsen aus über und zerfallen unter Geschwürsbildung.

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.

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 Zylinderepithelkrebs. Am häufigsten sitzt er in der Höhe der Bifurkation, seltener oberhalb am Eingang des Oesophagus oder an der Kardia, den sog. „physiologischen Engen“.

Der Krebs beginnt an umschriebener Stelle als eine beetartige, bald geschwürig zerfallende, meist in der Längsrichtung der Speiseröhre ovale Geschwulst. Wenn er den tödlichen Ausgang herbeiführt, ist er meist schon größtenteils oder ganz um den Oesophagus, und zwar zunächst hauptsächlich in seinen inneren Schichten herumgewachsen. Er bildet dann eine große (Abb. 369) unebene,

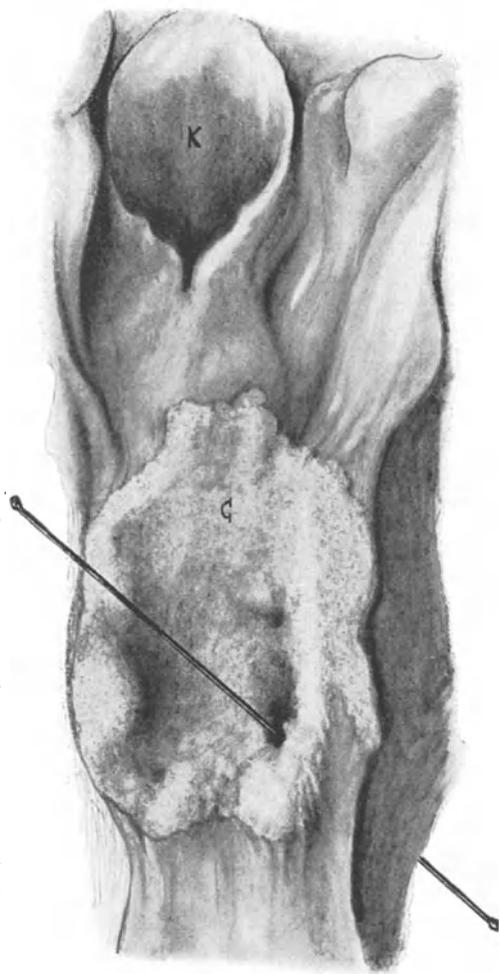


Abb. 369. Speiseröhrenkrebs (C) mit überhängenden Rändern, welcher in das Zellgewebe rechts neben der Speiseröhre perforiert ist (Sonde!).

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 Verengerung 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. 369), 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 Verengung 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.

V. 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

¹ Griech.: gaster; lat: ventriculus. ² Malakos (griech.) weich.

Fundusteiles, ergriffen. Sie wird gallertig und zerfließt. Dann trifft der Magensaft 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 anzunehmen. 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 primäre Muskelentwicklung, also als Mißbildung auf (kongenitale Pylorushypertrophie), teils führt man ihn zurück auf immer wiederholte spastische Kontraktionen, an die sich dann die Muskelvermehrung 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 Faltung vermissen läßt. Die Drüsen sind an Zahl vermindert und kleiner. Atrophie der Magenschleimhaut findet sich regelmäßig bei der perniziösen Anämie (s. S. 309).

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 (bei 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. 370); 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.



Abb. 370. 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.

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. Geburtsverletzungen des Gehirns, Infektionskrankheiten usw. werden als Ursachen der Melaena angesehen.

e) Entzündung (Gastritis).

1. Die **akute katarrhalische Gastritis** (akuter Magenkatarrh) kann durch die mannigfachsten 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 sowohl Abscesse als 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 können. 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).



Abb. 371. Hyperplastische Gastritis mit wärzchenförmigen Schleimhautwucherungen.

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. 371) oder gar polypöse Wucherungen sich entwickeln können (Gastritis polyposa, Abb. 372); 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 RUSSELLSche Körperchen. Besonders in den tieferen Schleimhautlagen können die Reticulumzellen des Gerüsts

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 Ausbildung 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 *Umbaugastritis*. 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 schleichenden 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

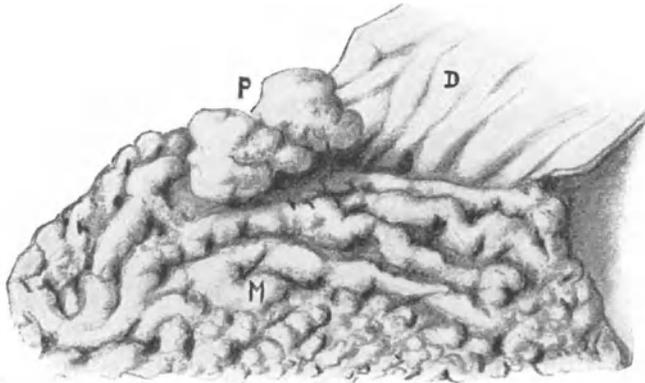


Abb. 372. Sog. Gastritis polyposa in der Nähe des Pylorus. Die Magenschleimhaut M ist in vorspringende Falten gelegt und durch polypöse Vorragen uneben. Bei P ein zweiteiliger größerer Polyp D Duodenum.

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 fettigem, wie angenagtem, unterminiertem Rand sitzen meist im Antrum. Die Infektion des Magens erfolgt durch verschlucktes Sputum oder auf dem Blutwege.

5. Die **Syphilis** des Magens bildet an der Leiche einen sehr seltenen Befund, während klinischen Beobachtungen zufolge der Magen häufiger im Verlaufe des 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.

Lippen und umgebende Haut können vom herabgelaufenen Gift streifig verätzt sein (klinisch-diagnostisch wichtig!). Der *Mund* ist fast immer

¹ Linon (griech.) Gewebe.

wenig beteiligt. Der *Oesophagus* ist in ganzer Fläche verätzt, oder nur in Längsstreifen die den Schleimhautfalten entsprechen (s. S. 406). Der *Magen* kann diffus, oder fleckig ergriffen sein, vor allem gern auf der Höhe der Falten, die sich durch Muskelkontraktionen bilden (Abb. 373). 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.

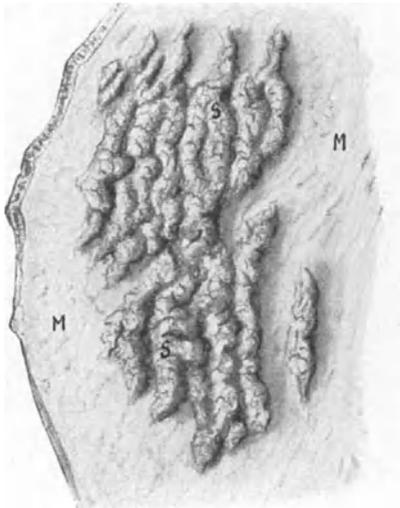


Abb. 373. Salpetersäureverätzung der Magenschleimhaut. (M), S verschorft aussehende Schleimhautfalten.

Veränderung des Blutfarbstoffes eine schwarzbraune Färbung, Salpetersäure eine gelbe, bei stärkerem Blutgehalt gelbbraune Farbe, während bei Sublimat und Carbonsäure die Schorfe grauweiß sind.

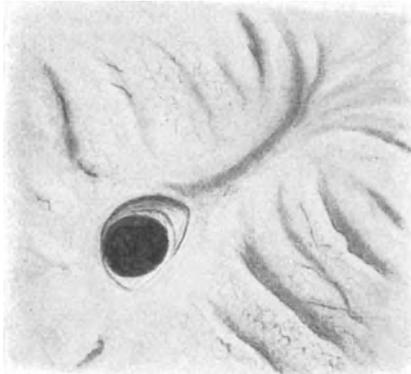


Abb. 374. Perforiertes Magengeschwür mit treppenförmigem Rand. Nach rechts oben eine Narbe, an welche die Schleimhautfalten herangezogen sind.

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.

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 Carbonsäure. Die Magenschleimhaut ist in auffallend starre, mit trockenen Schorfen bedeckte Falten (Abb. 373) 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

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,

g) Rundes Magengeschwür (Ulcus rotundum).

Makroskopisch ist das Ulcus rotundum (pepticum, simplex, Abb. 374) ungefähr kreisrund oder oval oder auch wohl leicht ausgebuchtet. Gegen die umgebende, normal aussehende, nicht vorspringende Schleimhaut erscheint es scharf begrenzt, so daß es wie mit dem Löffel herausgeschlagen aussieht. Seine Tiefe wechselt. Es umfaßt (Abb. 375) entweder nur die Schleimhaut oder auch die Submucosa und die Muscularis in wechselnder Tiefe, eventuell bis zur Serosa. Die Ränder fallen nicht immer senkrecht bis zum Geschwürsgrunde ab, sondern sind zuweilen dadurch treppenförmig (Abb. 374, 375/4), 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. 376) 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 den bei einer Operation frisch entfernten Mägen erkennt man, daß die Schleimhautränder des Geschwüres verdickt sind und sich wulstförmig über den Ulcusrand wölben

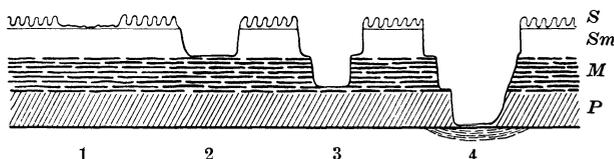


Abb. 375. Schema über das Verhalten der Magengeschwüre zu den einzelnen Wandschichten. 1. Defekt der Schleimhaut der bis an die Muscularis mucosae reicht (Erosion). 2. Das Geschwür reicht bis an die innere, 3. bis an die äußere Schicht der Muscularis propria oder 4. bis an die bindegewebig verdickte Serosa. Man beachte die treppenförmigen Geschwürsränder in 3 und 4.

(Abb. 376), so daß dieser manchmal nur durch einen schmalen Kanal mit der 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 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.

Lieblingssitze des runden Geschwürs im Magen sind der Pylorus und die Mitte der kleinen Kurvatur. 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 zur kleinen Kurvatur 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, einer manchmal lebensbedrohenden Blutung, einer Verengung des Magens durch Narbenbildung und der Möglichkeit der Krebsentwicklung am Ulcusrand.

Das Tiefgreifen des Geschwürs bringt die Gefahr einer *Perforation* (Abb. 374) 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.

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. 377/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 völ-

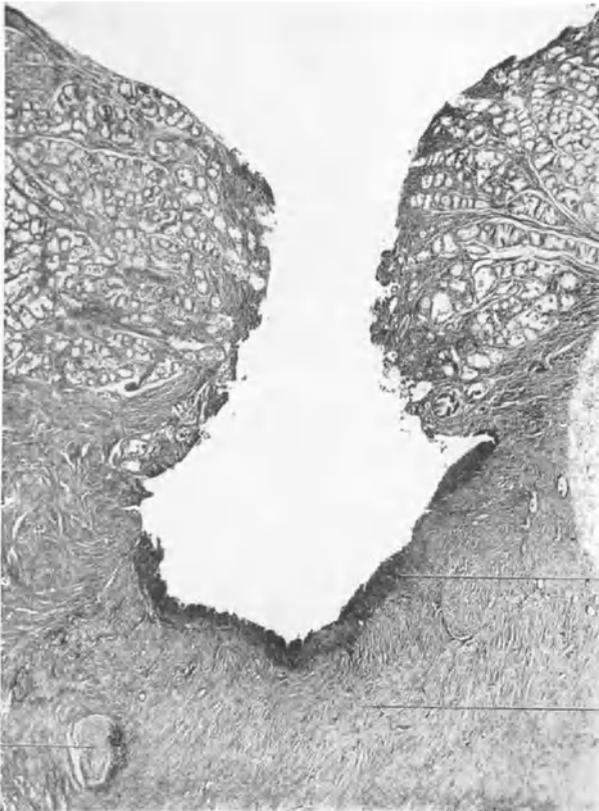


Abb. 376. Magengeschwür in seiner Form einer röntgenologischen Ulcusnische entsprechend. *F* Fibrinoide Nekrosezone am Grund; darunter faseriges Bindegewebe (*B*); in ihm eingeschlossen ein Nerv (*N*).

lig 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 (Abb. 377/II). Viel seltener ist ein durch Verwachsungen vermittelter Durchbruch in Darmschlingen, Herzbeutel, Pleura oder durch die Bauchdecken nach außen. Sehr große Ulcera können zu mehreren Nachbarteilen, 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. 377/II) bzw. der Art. pancreatico-duodenalis bei Duodenalgeschwüren. Das eröffnete Gefäß ist im Geschwür meist leicht sichtbar (Abb. 378). Die Öffnung klafft. 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.

Das Geschwür wird ferner durch *Verengerungen der Lichtung* gefährlich. Das geschieht verhältnismäßig selten bei völliger Vernarbung des Geschwüres,

viel häufiger bei noch bestehenden, tiefer 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

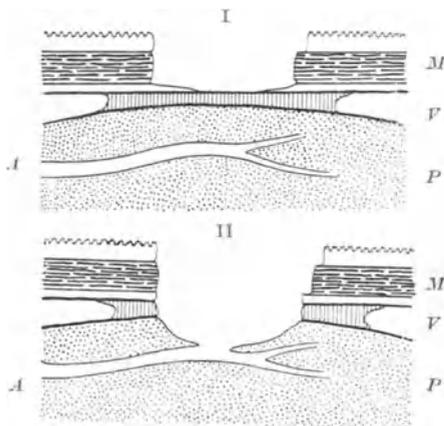


Abb. 377.

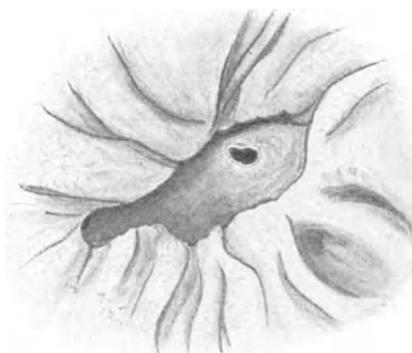


Abb. 378.

Abb. 377. 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) angefressen.

Abb. 378. Längliches Magengeschwür. Im Grund eine ovale Öffnung, die dem Lumen der arrodiierten Arteria lienalis entspricht. Die Magenschleimhaut ist allseitig in Falten an das Geschwür herangezogen.

besteht die Neigung zur Entstehung derber strahliger, die Schleimhaut heranziehender *Narben* (Abb. 379). 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. 380/4).

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 chronische Ulcera hervorzurufen und zu unterhalten (BÜCHNER).

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.



Abb. 379. Strahlige schrumpfende Narbe nach Ausheilung eines Magengeschwürs.

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 Muskel-

schichten 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 infiltrierte, 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; 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. 380), die freilich bei der Vielgestaltigkeit

krebsigen Wachstums nicht immer streng auseinanderzuhalten sind (s. z. B. Abb. 381).

Bei der 1. Form erfolgt die krebssige 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. 380/1, 381).

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. 380/2).

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. 380/3 und 383.

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 krebssigen Geschwürsgrundes miteinander verbunden (Abb. 380/4).

Die *histologische Beschaffenheit* der Magenkrebsse deckt sich nicht immer mit den eben beschriebenen anatomischen Formen. Wir unterscheiden hauptsächlich drüsige und solid wachsende Krebse. Beide Typen können durch starke Schleimbildung zu Gallertcarcinomen oder durch überwiegende Bindegewebsbildung zu Scirrhen werden.

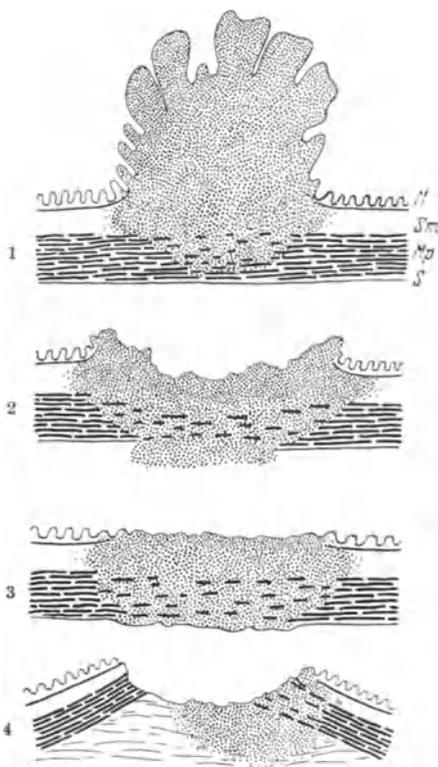


Abb. 380. Schema über die verschiedenen Formen des Magenkrebses. *M* Mucosa, *Sm* Submucosa, *Mp* Muscularis propria, *S* Serosa. Krebsgewebe feinpunktiert. 1 Polypöses, 2 geschwürig zerfallenes, 3 infiltrierendes (scirrhoses) Carcinom, 4 Carcinom vom Rand eines Magengeschwürs ausgehend (Ulcuscarcinom).

Das Carcinom *sitzt* am häufigsten im Pylorusabschnitt und beginnt meist an der hinteren Wand, einige Zentimeter vom Pylorusring entfernt (nicht an ihm). Es greift nur selten auf das Duodenum über. Vom letzteren aus gesehen erscheint die sehr enge Pylorusöffnung von dicken wulstigen Geschwulstmassen umgeben (Abb. 382).

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.

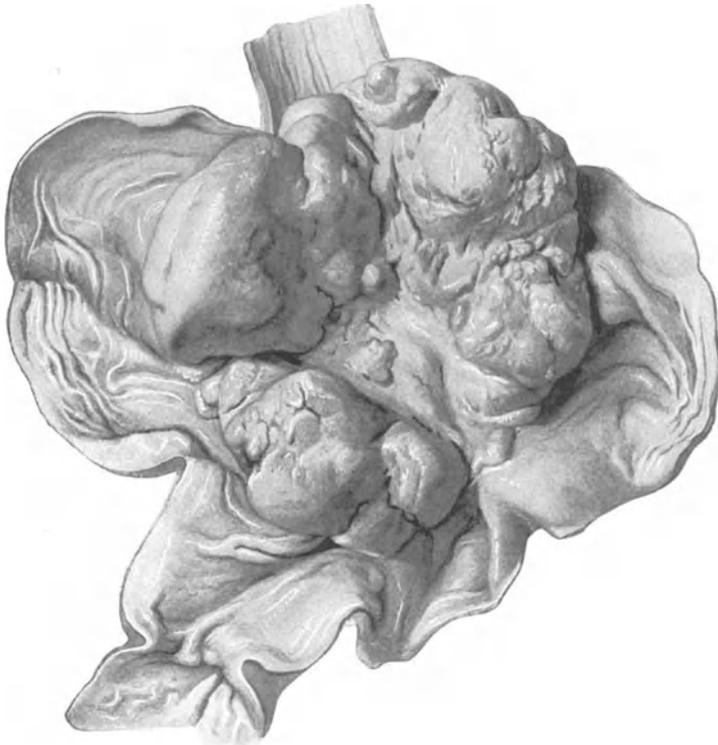


Abb. 381. Polypöses im Zentrum geschwürig zerfallenes Magencarcinom.

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 des 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. 382). 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 angelegten 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 kaffeesatzähnlichen Massen erbrochen.

Eine weitere Folge ist die *Perforation* des Krebses durch Zerfall bis zur Außenfläche. Dann tritt eitrig-fibrinöse Peritonitis ein.

Die nach außen vorgedrunghenen 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.

Wichtig ist ferner die *Ausbreitung* der Magenkrebsse. 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-**

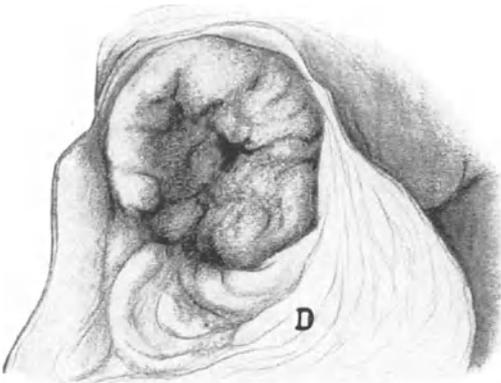


Abb. 382. Carcinom des Pylorus vom Duodenum D aus gesehen. Die Öffnung des Pylorus ist von wulstigen Geschwulstmassen umgeben, hochgradig verengt und dadurch etwa muttermundähnlich gestaltet.

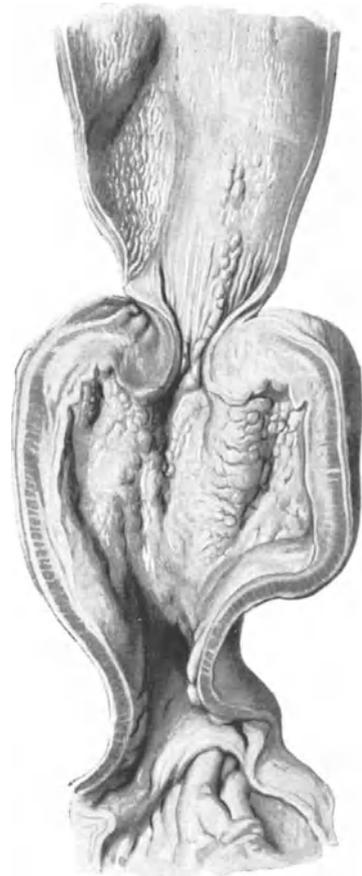


Abb. 383. Infiltrierendes Magencarcinom (Schrumpfmagen) mit Erweiterung des Oesophagus.

Tumoren). Sehr früh werden die im großen und kleinen Netz und die hinter dem Magen gelegenen Lymphdrüsen ergriffen. Letztere bilden oft große, 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.

¹ Leios (griech.) glatt; entera (griech.) die Eingeweide, die bei diesem Zustand besonders glatt und schlüpfrig sind.

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 Übergreifen 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 Verengerung des Pylorus, offenbar durch eine nervös bedingte Atonie der Magenmuskulatur.

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 hinüberspannt, 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.

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 Haarballen, die sich bei Frauen bilden, welche ausgerissene Haare oder abgeissene Haarspitzen verschlucken. Gelegentlich wurden nach Genuß alkoholischer Schellacklösung Schellacksteine beobachtet.

¹ Ptosie (griech.) das Fallen.

VI. 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 BAUHNSchen Klappe oder an der Abgangsstelle des Ductus omphaloentericus, seltener an anderen Stellen. Die Entstehung dieser Stenosen und Atresien wird zum Teil auf fetale Achsendrehung

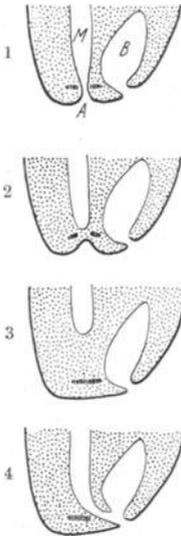


Abb. 384. Schema über die verschiedenen Formen des Verschlusses von Mastdarm und After. Median-Sagittalschnitt. 1 Normale Verhältnisse, M Mastdarm, A After mit angedeutetem Sphincter, B Harnblase. 2 *Atresia ani*, 3 *Atresia ani et recti*, 4 *Atresia ani urethralis*.

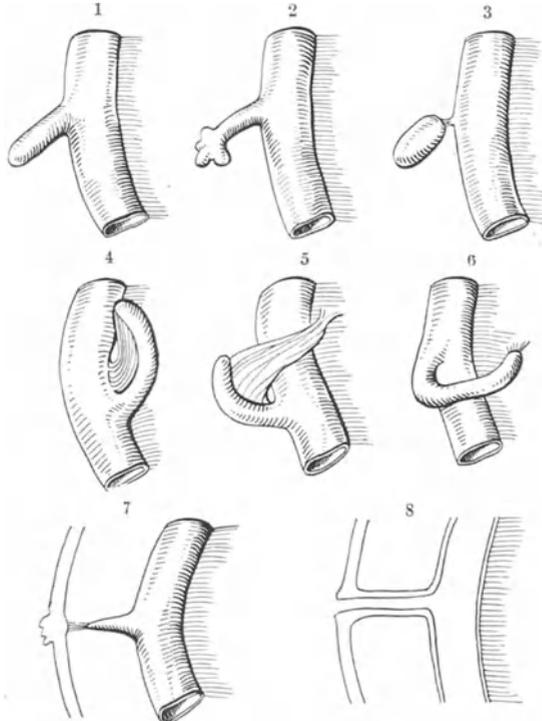


Abb. 385. Schema über das verschiedene Verhalten des MECKELschen Divertikels, 1 gewöhnliches Verhalten, 2 sekundäre Ausstülpungen an der Spitze des Divertikels, 3 gegen den Darm abgeschnürtes Divertikel, 4 Divertikel am Mesenterialansatz, 5 mit eigenem Mesenterium, 6 Anheftung der Spitze des Divertikels 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. 384/2), 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 (Abb. 384/3). 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. 384/4), *vesicalis*] oder der Haut [z. B. *Atresia ani perinealis*, *scrotalis* usw.).

Als *Megacolon congenitum* oder HIRSCHSPRUNGSche Krankheit wird eine schon im frühen Kindesalter vorkommende, starke Erweiterung und Verlängerung

¹ Griech.: enteron — wörtlich „inneres“; lat.: intestinum.

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 (Koprostase¹). 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 MECKELsche Divertikel, das dem persistierenden, proximalen Rest des Ductus omphaloentericus entspricht. Es stellt eine handschuhfingerförmige Darmausstülpung (Abb. 385) 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. 385/8). 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 Schleimhautprolaps 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 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. Auch an der Konvexität des Duodenum kommen Divertikel vor.

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. 386).

Die dritte Lieblingsstelle der Divertikel ist das *Colon*, insbesondere das *S romanum* (Abb. 387), und zwar auch hier die Durchtrittsstelle der von Binde-

¹ Kopros (griech.) Kot; stasis (griech.) das Stehen.

gewebe 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 („Kot-

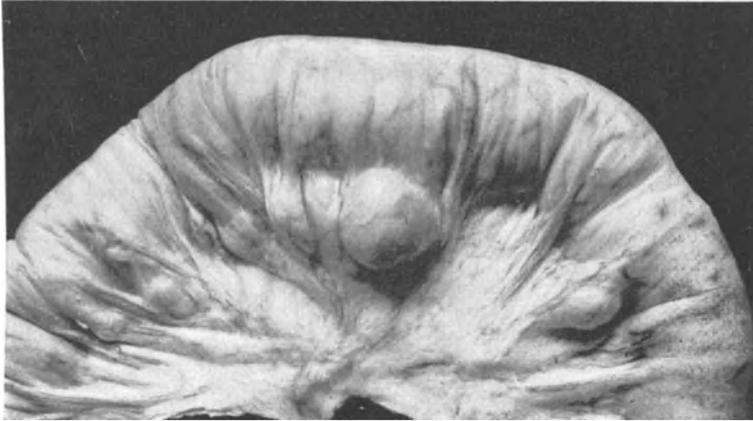


Abb. 386. Dünndarmdivertikel gegen das Mesenterium zu. (P. M. B.)

divertikel“). 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 umfänglicher 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, Stauungsenteritis).

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, schlotternden 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)



Abb. 387. Kotdivertikel des Colon sigmoideum.

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 *Verschluß der Arteria mesenterica*, der meist durch Embolie, seltener durch Thrombose auf dem Boden einer Arteriosklerose zustande kommt (vgl. S. 105).

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 Inhaltsmassen 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 vortrieben (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 (*paralytischer Ileus*). Auf reflektorische Lähmung der Darmnerven geht der postoperative Ileus zurück.

e) Invagination.

Invagination³ (oder Intussusception⁴) bedeutet Einstülpung eines höher gelegenen Darmabschnittes im Sinne der Peristaltik in den angrenzenden, tieferen Abschnitt. Am häufigsten ist die Einstülpung des Ileum und Coecum

¹ Meteorizo (griech.) in die Höhe heben — nämlich die Bauchdecken.

² Miserere (lat.) erbarme dich! — wegen des bejammernswerten Zustandes.

³ In-vaginatio (lat.) Ein-scheidung. ⁴ Intus (lat.) inwendig; suscipio (lat.) aufnehmen.

in das Colon (Invaginatio ileocecalis, Abb. 388). Die eingestülpte Darmschlinge bildet das Intussusceptum, die aufnehmende Schlinge das Intussusciens. 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 Infarcierung des eingestülpten Darmteiles. Er schwillt zu einem braunroten, starren, wurstförmigen Körper an, der das Intussusciens ausdehnt. 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. 389/2).

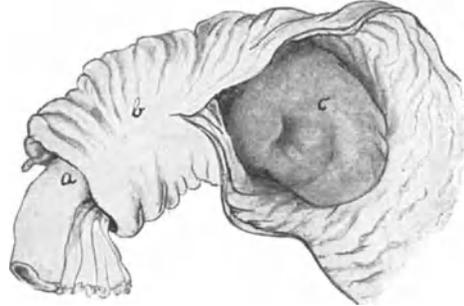
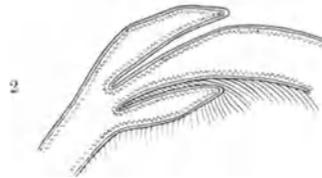
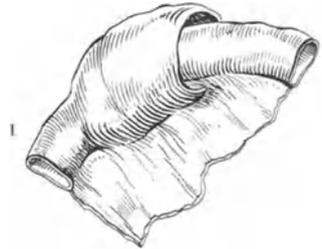


Abb. 388. Invagination eines Ileumabschnittes in das Colon. Bei a tritt das Ileum samt Coecum in das Colon b ein. Der Wurmfortsatz ragt noch aus der Eintrittsstelle heraus. c ist das in das Colon invaginierte, angeschwollene und dunkelschwarz verfärbte, invaginierte Stück.

Diese Einengung der Darmlichtung hat *Ileus* zur Folge. Der invaginierte, hämorrhagisch infarzierte 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 Intussusciens 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. 389),

Abb. 389. Agonale Invagination des kindlichen Dünndarms. 1 Ansicht von außen, 2 Längsschnitt.

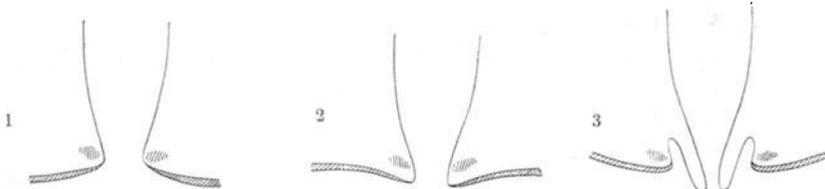


Abb. 390. Schema über das Verhalten der Mastdarmschleimhaut bei Prolapsus ani (2) und Prolapsus recti (3) gegenüber der Norm (1). Mediansagittalschnitt. An der Haut-Schleimhautgrenze der durchschnittene Sphincter angedeutet.

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 unterscheidet einen Prolapsus¹ recti und einen Prolapsus ani (s. Abb. 390). 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 Mastdarmvorfalles sind Erschlaffung des Sphincters, chronische Katarrhe des Rectums und starkes Pressen bei hartem Stuhlgang.

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.

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.

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

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.

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 LITTRESche 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 Leistenkanal vorstülpt (Abb. 391). 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 äußerer, indirekter, schräger Leistenbruch; bildet die innere Leistengrube die Bruchpforte, so besteht ein innerer, direkter, gerader Leistenbruch. Größere Leistenbrüche, namentlich äußere, 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 verödet der Kanal (Abb. 392/1). 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. 392/4).

Treten nun in diesen offenen Processus vaginalis peritonei Darmschlingen ein, so handelt es sich um einen angeborenen Leistenbruch (der mithin immer ein indirekter, äußerer 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 Leistenbruch 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 (äußerer indirekter Leistenbruch Abb. 392/2) oder der Bruchsack entsteht durch Ausdehnung der inneren Leistengrube und durchsetzt senkrecht die Bauchwand (innerer direkter Leistenbruch Abb. 392/3).

2. Bei der **Schenkelhernie**, *Hernia cruralis*, die vorzugsweise das weibliche Geschlecht betrifft, liegt die Bruchpforte unterhalb des Ligamentum Poupartii und der Bruchsack nach innen von den großen Schenkelgefäßen. Er tritt



Abb. 391. Beiderseitiger Leistenbruch. (S.R.)

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

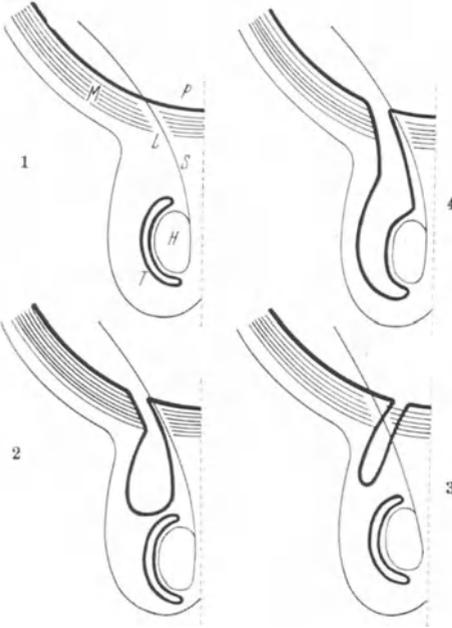


Abb. 392. Schema über das Verhalten der Leistenhernien beim Mann. *M* Bauchdeckenmuskulatur, *P* Peritoneum, *T* Tunica vaginalis des Hodens (*H*), *S* Samenstrang, *L* Leistenkanal. 1 Normales Verhalten, 2 indirekter, 3 direkter, 4 angeborener Leistenbruch.

Wand die Nabelgefäße verlaufen (Abbildung 393). 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 Darmschlingen 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 Baucheingeweide 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 den

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 ausstülpt und längs der Art. ischiadica verläuft;

6. Die **Hernia obturatoria** (vorzugsweise bei Frauen vorkommend), die durch den Canalis obturatorius geht;

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. In seltenen Fällen bildet das gedehnte und nach oben ausgestülpte Centrum tendineum einen Bruchsack, in welchen Eingeweide der Bauchhöhle verlagert sind. In diesen Fällen besteht also eine wahre Zwerchfellhernie.

Die *erworbene Zwerchfellhernie* entsteht fast immer durch Verletzungen des Zwerchfells und ist daher in der Regel ebenfalls eine falsche Hernie.

Manchmal wird eine Zwerchfellhernie dadurch vorgetäuscht, daß die eine Zwerchfellhälfte abnorm erschläft und kuppelförmig in den Thorax vorgewölbt ist (*Relaxatio diaphragmatica*).

9. Durch Ausstülpung normalerweise schon vorhandener Peritonealfalten oder Gruben bilden sich die seltenen **retroperitonealen Hernien**. Bei der Hernia duodenojejunalis (TREITZsche Hernie) wird der Bruchsack von der stark erweiterten Fossa bzw. Plica duodeno-jejunalis gebildet. Er kann eine oder mehrere, ja manchmal sogar alle Dünndarmschlingen enthalten (s. Abb. 394). In ähnlicher Weise entsteht die Hernia retrocoecalis und intersigmoidea. Auch die Bursa omentalis kann durch Vermittlung des Foramen Winslowi als Bruchsack dienen.



Abb. 393. Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch).

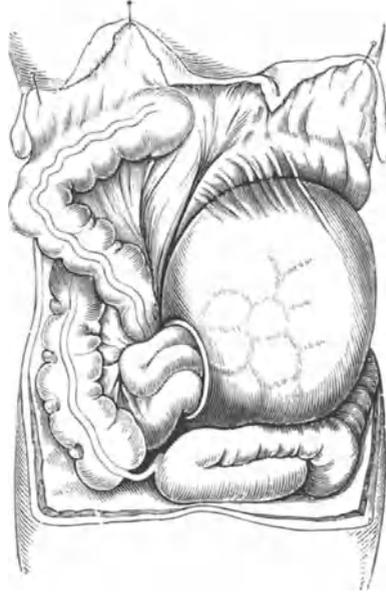


Abb. 394. Große Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis). (Nach TREITZ.)

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.

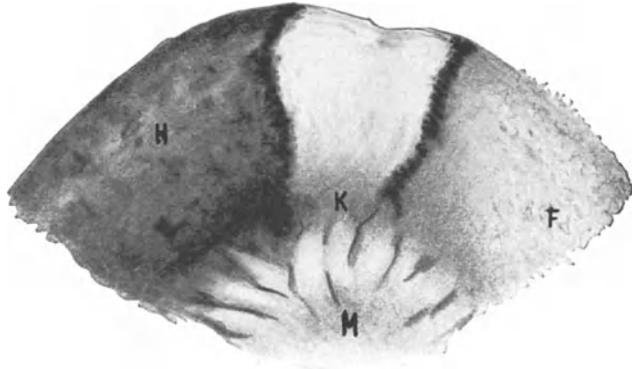


Abb. 395. Darmschlinge, deren dunkel gehaltener (hämorrhagischer), nur zur Hälfte gezeichneter Abschnitt H in einem Bruchsack eingeklemmt war. In der Mitte die im Bruchring eingeschnürte, anämisch-nekrotische Stelle K mit kollateraler Randhyperämie. F der außerhalb des Bruchsackes befindliche, mit Fibrin belegte Darmteil; M Mesenterium.

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 (Abb. 395). Wird die Einklemmung rasch behoben, so kann sich der Darm vollständig erholen. Bleibt jedoch die Einklemmung bestehen, so führt die hämorrhagische Infarzierung zur Nekrose 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, die gangränöse Darmschlinge durch den Bruchsack nach außen durchbricht und sich an der Einklemmungsstelle eine Kotfistel (Anus praeternaturalis) bildet.

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 Lipofuscinkörnchen. 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. Bisweilen sieht man in den Zottenspitzen des Dünndarms eine Schwarzfärbung, die sog. Zottenmelanose (s. S. 120).

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 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 schiefbrig 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 höckerige oder (selten!) gar polypöse Beschaffenheit (Enteritis polyposa). Geschwürsbildung ist nicht häufig. Man beobachtet auch eine Atrophie der ganzen Darmwand bis zu Papierdünne. Häufig nimmt die Darmschleimhaut eine schiefergraue

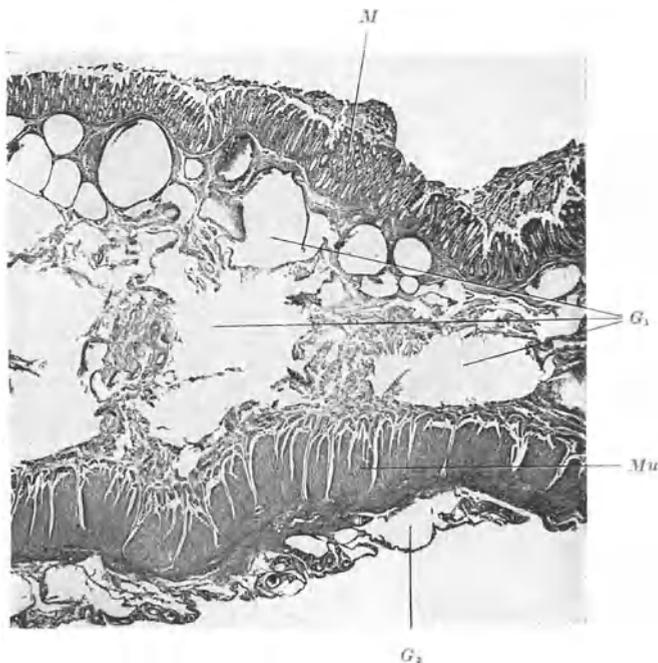


Abb. 396. Pneumatosis cystoides. *M* Mucosa, *Mu* Muscularis, *G₁* Gasblasen in der Submucosa, *G₂* Gasblasen unter der Serosa.

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 *Pneumatosis cystoides intestini* genannten Erkrankung treten Gasblasen zunächst in den Lymphgefäßen, dann aber auch im Bindegewebe aller Darmwandschichten auf (Abb. 396); 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.

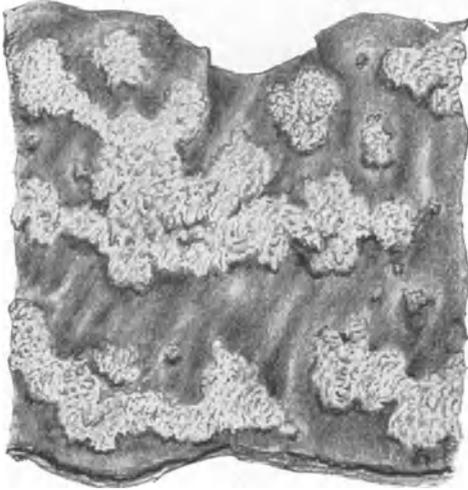


Abb. 397. Dysenterie des Colon. Auf der dunklen (hyperämischen) Schleimhaut unregelmäßige, graue, pseudomembranöse Beläge.

Die wichtigste dieser Entzündungen ist die *Dysenterie*, auch bacilläre Ruhr genannt (zum Unterschied von der Amöbenruhr — s. u.), die sich klinisch durch schleimig-eitrig, hämorrhagische, unter heftigem Tenesmus¹ abgesetzte Stühle auszeichnet, und sporadisch oder besonders gern epidemisch auftritt.

Bei ihr hat KRUSE einen kennzeichnenden, giftbildenden Bacillus aufgefunden (S. 35). FLEXNER und SHIGA züchteten ganz ähnliche Mikroorganismen auf den Philippinen und in Japan. Bei der sporadischen, zumal in Irrenanstalten auftretenden Dysenterie sind meist giftärmere Pseudodysenteriebacillen die Erreger.

Die epidemische Dysenterie, die meist nur den Dickdarm, und

zwar am stärksten dessen untere Abschnitte, seltener zugleich das Ileum befällt, zeigt *makroskopisch* verschiedene Intensitätsgrade.

Die *leichteste Form* (*kattarrhalische Ruhr*), die als solche heilen oder das Anfangsstadium der schwereren Erkrankung bilden kann, ist ausgezeichnet durch ausgeprägte Schleimhauthyperämie in Form sammetartiger Rötung und Schwellung, durch starke Schleimbildung und Epithelabschilferung.

Die *schwereren Formen* sind gekennzeichnet durch *Pseudomembranbildung* auf der geröteten, geschwollenen und vielfach hämorrhagischen Schleimhaut, durch Schleimhautnekrose im Bereich der Pseudomembranen und durch Geschwürsbildung. Zunächst treten auf der Höhe der Falten schmutzig-graue, kleienförmige Beläge (Abb. 397) auf, die von fibrinösem Exsudat gebildet werden (Abb. 398). In diesem Stadium sieht die Innenfläche des Darmes wie mit Mehl bestäubt aus. Die Beläge nehmen an Ausdehnung zu, gleichzeitig setzt eitrig

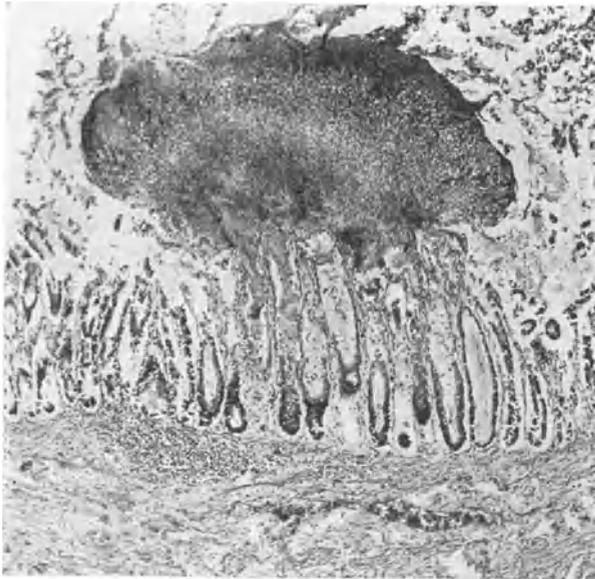


Abb. 398. Dysenterie. Fibrinbelag der Dickdarmschleimhaut, entsprechend Abb. 397.

Infiltration und Einschmelzung der Schleimhaut ein, so daß es zur Ablösung der nekrotischen Schorfe und zur Ausbildung von Geschwüren kommt (Abb. 399). In manchen Fällen beschränkt sich die Abszedierung auf die Lymphfollikel, so daß nicht flächenhafte

¹ Teneismos (griech.) harter, gespannter Leib — Stuhlzwang.

Geschwüre, sondern follikuläre Abscesse und Geschwüre entstehen (sog. follikuläre oder noduläre Ruhr).

Bei den *schwersten Formen* entwickeln sich die Pseudomembranen von vornherein in größeren, zusammenhängenden Feldern und ihre Nekrose und Abstoßung nimmt mehr

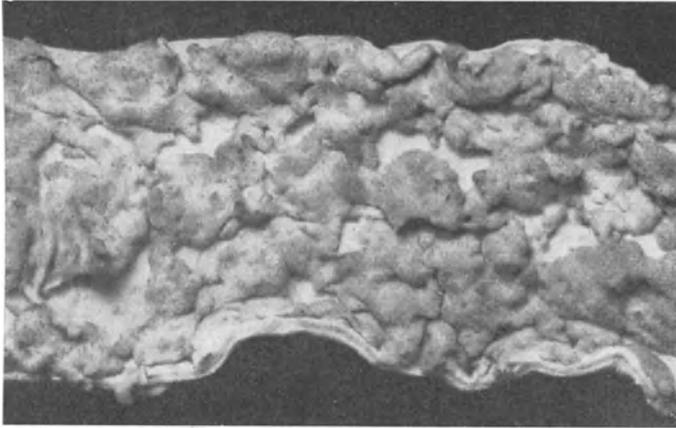


Abb. 399. Dysenterische Geschwüre des Dickdarmes.

und mehr *gangrinösen* 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



Abb. 400. Abgelaufene Dysenterie. Die Reste der Schleimhaut bilden polypöse oder brückenförmige Erhebungen auf der abgeglätteten, epithelbedeckten Geschwürsfläche.

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. 397), im Dünndarm auf den Querfalten, im Dickdarm auf den durch die Tänien und durch die Septen der Haustra gebildeten Vorrugungen. Daher verlaufen hier die Geschwüre gern langgestreckt in der Richtung des Darmes und sind vielfach durch quergestellte Defekte strickleiterartig miteinander 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.

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 Unterflache mit Epithel und bleiben dann als frei ausgespannte Stränge und Netze bestehen (Abb. 400).



Abb. 401. Drei nebeneinanderliegende, durch Druck harter Kotballen entstandene Defekte in der Schleimhaut des Colon ascendens. Sie sind schmutziggelb gefärbt, die umgebende Schleimhaut ist hämorrhagisch.

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.

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 Darmverengerung, die die Kotstauung hervorgerufen hat. Die Schorfe

¹ Stercus (lat.) Kot.

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. 401).

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 Dickdarms vor. Verursacht wird die Quecksilberenteritis nicht durch Ausscheidung des Giftes, sondern durch eine besondere Gefäßschädigung.

Eine pseudomembranöse Enteritis findet sich ferner herdentweise 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. 21) 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 (Abb. 402). 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“).

3. Tuberkulose. Die Tuberkulose des Darmes ist weit überwiegend ein sekundärer, von primärer Lungentuberkulose abhängiger, selten ein primärer Zustand. Sie entsteht in beiden Fällen durch heruntergeschluckte Bacillen: im ersteren Falle von solchen, die aus der Lunge stammen, aber nicht mit dem Sputum ausgeworfen wurden, im zweiten Falle durch Bacillen, die aus der

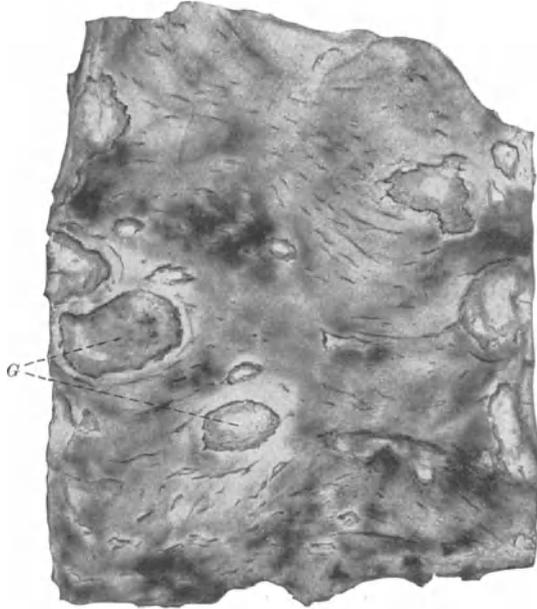


Abb. 402. Amöbendysenterie. G Geschwüre.

Außenwelt durch den Mund in den Darmkanal gelangten. Diese von außen kommenden Bacillen können vom Menschen oder von der Kuh stammen; vom Menschen dann, wenn verstäubte Bacillen mit der Atemluft auf Mund- und Rachenschleimhaut gelangen und verschluckt werden oder wenn sie durch Unreinlichkeit in die Speisen kommen, von der Kuh dann, wenn die Milch bacillenhaltig ist. Auf diese Weise entsteht der tuberkulöse Primäraffekt im Darm, was aber verhältnismäßig selten ist (etwa 5—10% aller tuberkulösen Primäraffekte).

Abgesehen von diesem Infektionsweg ist es aber sicherlich auch möglich, daß Tuberkelbacillen auf dem Blutweg in die Darmschleimhaut eingeschleppt werden.

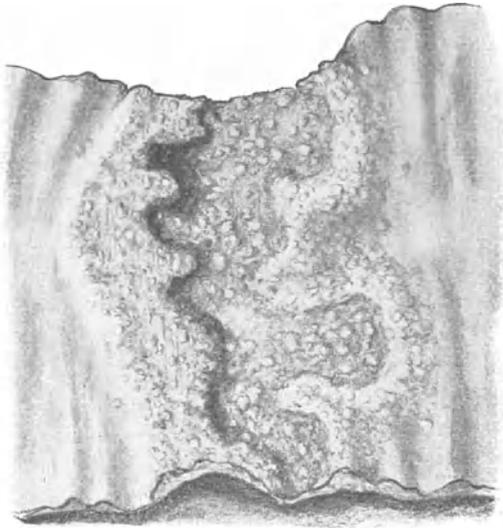


Abb. 403. Tuberkulöses Geschwür des Colon. Das Geschwür umgreift gürtelförmig den Darm, ist buchtig begrenzt, hat einen aufgeworfenen Rand; im Grund und Rand zahlreiche Tuberkel.

Die Bacillen siedeln sich in der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes in den Follikeln (besonders gern in denen der PEYERSchen 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 käsigem Inhalt entleeren, wird der Geschwürs-

rand 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 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. 403), 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. 295) 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. 404). Tuberkulöse *Ulcera* heilen aber auch nicht selten so, daß ganz flache, nur an leichter Pigmentierung kenntliche *Narben* zurückbleiben, die keinerlei Wegstörung veranlassen.

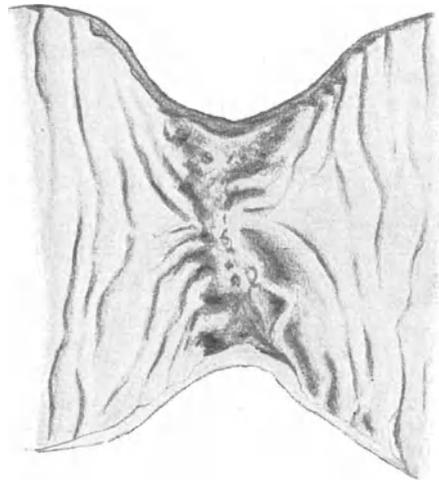


Abb. 404. Stenose des Dünndarmes durch ein vernarbendes, tuberkulöses Geschwür.

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. 329. 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. Spirochäten wurden reichlich gefunden. Bei Erwachsenen handelt es sich um plattenförmige Verdickungen der Schleimhaut, die wie Gummata ausgedehnte endarteriitische und endophlebische Veränderungen aufweisen. Sie zerfallen geschwürig und heilen unter Bildung strahliger oder netzförmiger, strikturierender Narben.

5. Typhus abdominalis. Sehr kennzeichnend wird der Darm bei Typhus¹ abdominalis verändert. 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

¹ Typhos (griech.) Rauch, Betäubung — wegen der bei dieser Krankheit bestehenden Bewußtseinstäubung.

und Fibrinausscheidung; kennzeichnend für die Wirkung ihres Giftes ist vielmehr die Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße und der Reticulumzellen, die zu großen rundlichen Elementen mit bläschenförmigem, d. h. chromatinarmem Kern werden — sog. *Typhuszellen* (Abb. 405). Diese besitzen in hohem Grade die Fähigkeit der Phagocytose und nehmen Erythrocyten sowie die durch das Typhustoxin geschädigten und zugrunde gehenden Lymphocyten 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.

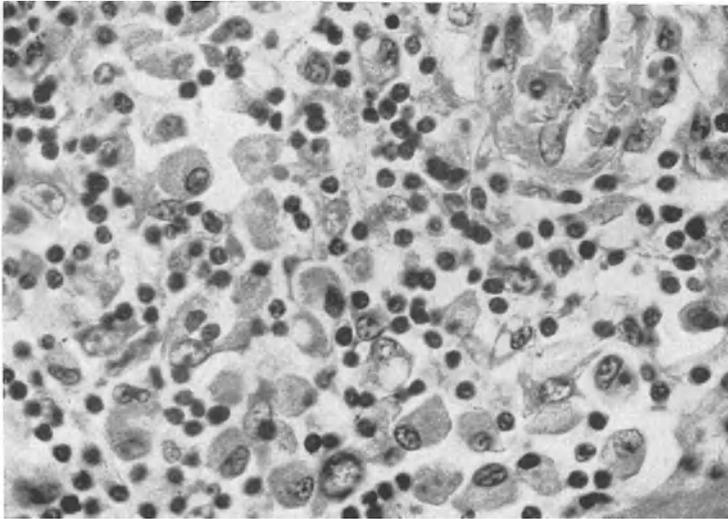


Abb. 405. Aus einer markigen Schwellung bei Typhus: Zahlreiche „Typhuszellen“ und Lymphocyten.

Die *Infektion* des Menschen erfolgt durch den Genuß infizierter Nahrungsmittel, wie Wasser, Milch, Obst, Gemüse usw. oder durch direkte oder indirekte Übertragung, z. B. bei Verunreinigung der Hände mit den Abgängen von Typhuskranken. Sind Typhusbacillen in den Darm gelangt und haben sie sich hier im lymphatischen Gewebe angesiedelt, so treten sie sehr bald in die Blutbahn über und bewirken eine Allgemeininfektion. Die Annahme, daß die Typhusbacillen gleich nach ihrer Aufnahme bereits aus den obersten Abschnitten des Verdauungstraktes in die Blutbahn eindringen und erst von hier aus in den Darm gelangen, ist nicht wahrscheinlich.

In der **ersten Krankheitswoche** sehen wir im Darm auf Grund der oben geschilderten histologischen Vorgänge eine *Schwellung* der solitären Follikel und der Platten. Die solitären Follikel werden bis erbsengroß (Abb. 406), 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.

Schwillt nur das interfollikuläre Gewebe eines PEYERSchen Haufens an, die Follikel zunächst nicht, so entsteht ein retikuläres Aussehen.

Die angeschwollenen Teile sind wegen der mit der Zellanhäufung verbundenen Anämie blaß, grauweiß, in Farbe und Konsistenz dem Gehirnmark ähnlich („markige Schwellung“). Die Schleimhaut in der Umgebung ist blaß oder in wechselnder Ausdehnung gerötet.

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 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.

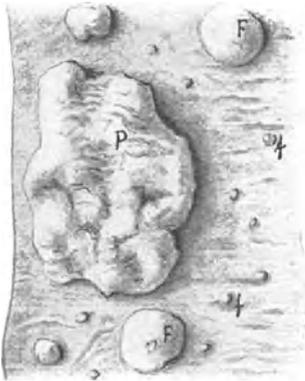


Abb. 406. Typhus. Markige Schwellung eines PEYERSchen Haufens P und mehrerer Follikel F; ff normale Follikel.

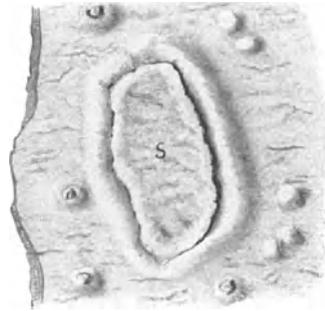


Abb. 407. Typhus. 2.—3. Woche. Der nekrotische Schorf S ist in Lösung begriffen, daher ringum von dem geschwollenen Rand durch eine Rinne getrennt. Analoge Veränderungen an mehreren Follikeln.

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 grau gelbe 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. 407). 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 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. 408). In ihrem Grund ist oft die freiliegende innere Ringmuskelschicht zu sehen, die an ihrer quer zur Längsachse des Darmes gerichteten 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



Abb. 408. Typhus. Gereinigte Geschwüre in der vierten Woche. Die Geschwüre, in denen die Ringmuskulatur frei vorliegt, gehören einem Peyer'schen Haufen an. Die Ränder der Defekte sind noch leicht angeschwollen.

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 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 vergrößern sich immer mehr, indem an ihrem Rand neue markige Schwellung und Verschorfung eintritt; man spricht dann von *lenteszierenden* (langsam sich vergrößernden) *Geschwüren* (Abb. 409). 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-cöcalen, oft aber alle und selbst die an der Porta hepatis befindlichen Drüsen ergriffen. Histologisch verhalten sie sich ähnlich wie die folliculären Darmapparate, indem sie die markige Schwellung und Nekrose mitmachen. Die Wiederanschwellung 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

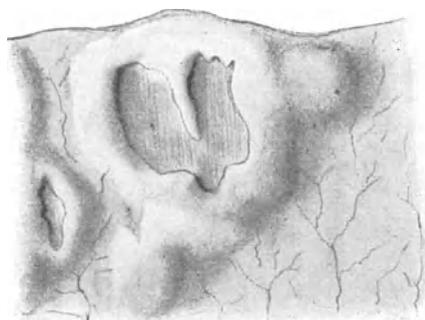


Abb. 409. Lenteszierendes Geschwür mit gereinigtem Grund und frischer markiger Schwellung der Ränder.

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. 136) 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 Peyer'schen Haufen erreicht dabei in der Regel nicht das Bild 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 wird als *Paratyphus abdominalis* bezeichnet. Endlich können die Paratyphus-

bacillen Erreger einer *follikulären Enteritis* mit Geschwürsbildung sein, die vor allem den Dickdarm (Coecum), daneben auch das untere Ileum betrifft.

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. 410). Diese lösen sich gern in Fetzen ab und mischen sich dem reichlichen, flüssigen Darminhalt bei. So entsteht eine flockige, reiswasserähnliche Flüssigkeit, die die erweiterten Darm-

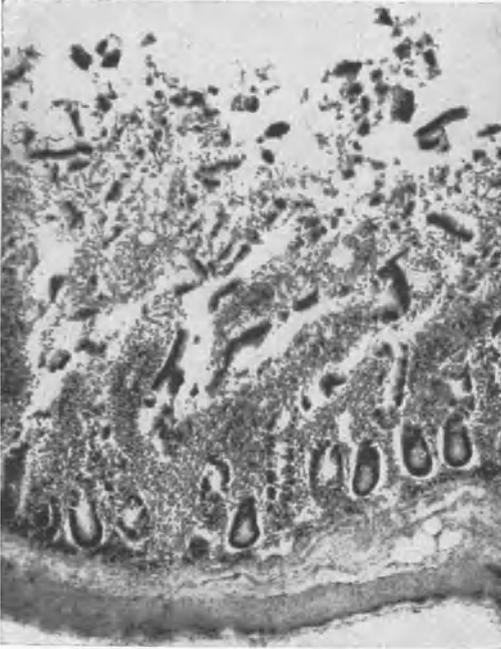


Abb. 410. Cholera. Starke Epithelabschilferung.

schlingen schwappend erfüllt und die kennzeichnende 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.

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 Hämorrhagien, später 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. 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 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. 411). 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. 412), durch Drehung nekrotisieren und zu schweren Blutungen führen.

Die stets in der Mehrzahl auftretenden, manchmal zu Hunderten vorhandenen *Hämangiome* (Abb. 413), 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 *Chyluscystchen* 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. 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. 414). 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 gehört auch das *Carcinoid*, das sich als zufälliger Nebenbefund in Form bis erbsengroßer Knötchen besonders im Dünndarm und Wurmfortsatz findet. Nur sehr selten kommt es zu maligner Ausartung.

Das häufige *Carcinom* des Darmes verhält sich in den wesentlichen Punkten wie das Magencarcinom. Histologisch handelt es sich meist um ein Adeno-

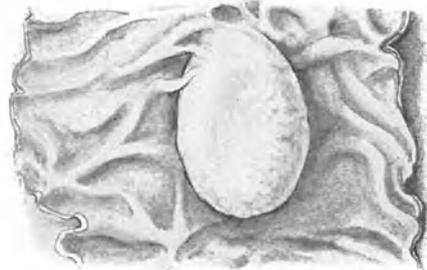


Abb. 411. Polypöses Lipom des Jejunum.



Abb. 412. Gestieltes Myom des Jejunum.

carcinom 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 BAUHIN-schen 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. 415), teils umfangreichere, gewöhnlich ringförmige Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern (Abb. 416), teils diffuse scirrhöse Infiltrate (s. Magen!).



Abb. 413. Phlebektasien in der Dünndarmschleimhaut.

Der Darmkrebs macht *Verengerung* des Darmrohres bis zur völligen Unwegsamkeit teils durch die vorspringenden Tumormassen, teils durch narbige Schrumpfung der älteren Abschnitte (Abb. 416). Die Verengerung bewirkt Kotstauung

(S. 424) 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.



Abb. 414. Polyposis adenomatosa intestini.

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. 424).

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.



Abb. 415. Polypöses Carcinom der Flexura sigmoidea.



Abb. 416. Stenosierendes Carcinom des Colon descendens mit geschwürigem Zerfall.

VII. Appendix.

Nicht selten trifft man im Wurmfortsatz sog. *Kotsteine*, feste Gebilde (Abb. 417), von der Größe einer kleinen Erbse bis zu ovalen Körpern von 1 cm Durchmesser und $1\frac{1}{2}$ 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. 418); 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

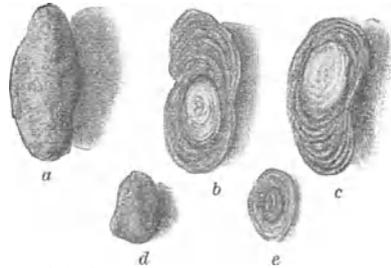


Abb. 417. Mehrere Kotsteine, *a* von außen, *b* und *c* auf dem Längsschnitt zur Demonstration des inneren Kernes und der rings herumgehenden Schichtung; *d* kleiner Kotstein von außen; *e* auf dem Durchschnit. Natürliche Größe.

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. 419). Nicht selten entsteht

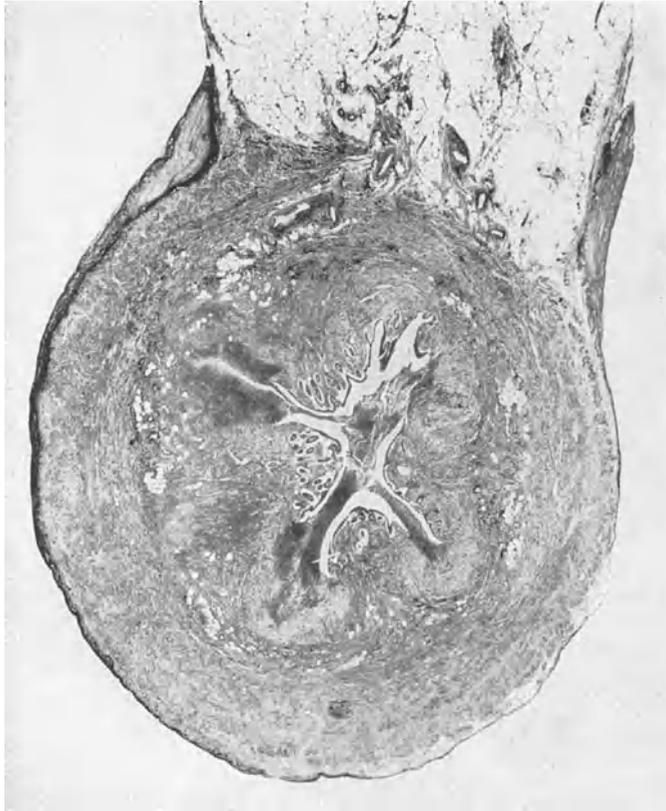


Abb. 418. Akute Appendicitis. Geschwüre in der Tiefe zwischen den Falten mit Fibrinaustritten („Primäraffekt“). Fibrinbeläge auf der Serosa.

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 sehr verschieden. Bei raschem Fortschreiten der 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 Eiterung, zum *periappendicitischen Absceß* kommt. Lag der Wurmfortsatz hinter dem Coecum eingebettet, so entsteht bei Perforation ein extra-

peritoneal 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

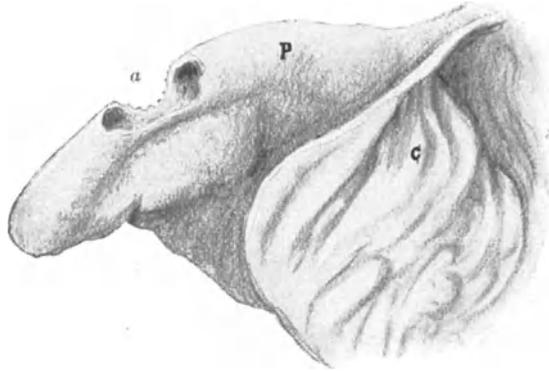


Abb. 419. Perforation des Wurmfortsatzes (P) bei a. C Coecum.

perforieren sie aber 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

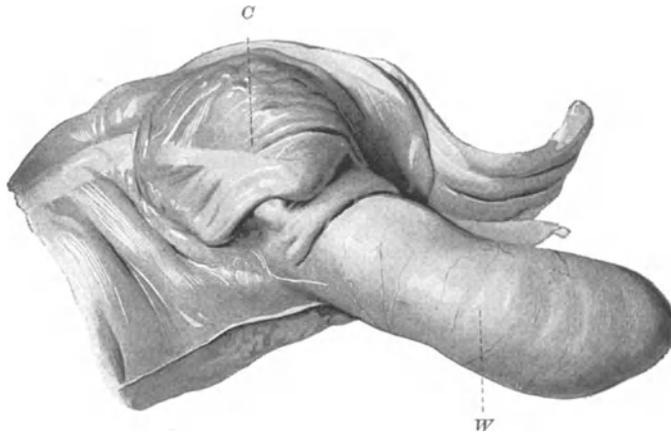


Abb. 420. Hydrops des Wurmfortsatzes (W). C Coecum.

mesaraica und Vena portae fortsetzen und zu Entwicklung von Leberabscessen führen kann.

Heilt die Appendicitis aus, ehe es zu schweren Veränderungen der Wand gekommen ist, so bleiben oft nur äußerst geringfügige, kaum erkennbare Veränderungen zurück, allenfalls eine geringe Verdickung und Sklerosierung der Submucosa oder Serosa. Waren bereits Geschwüre oder Abscesse vorhanden, so entsteht je nach ihrer Ausdehnung narbige Verengung bzw. teilweise oder vollständige *Verödung der Lichtung*. Durch Einengung oder

¹ Typhlon enteron (griech.) Blind-Darm.

Verödung im proximalen Teile der Appendix oder an ihrer Abgangsstelle vom Coecum kann es zur Retention allenfalls noch vorhandenen eitrigen Exsudats, zum *Empyem* des Wurmfortsatzes kommen. Unter den gleichen Voraussetzungen entsteht durch reichliche Ansammlung eines wäßrigen oder zähschleimigen, gallertigen Schleimhautsekretes der *Hydrops* bzw. die Mucocele des Wurmfortsatzes (Abb. 420). 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 in die Peritonealhöhle aus, so kann sich ein *Pseudomyxoma peritonei* (vgl. S. 488) entwickeln. Eine weitere Folge der Erweiterung des Wurmfortsatzes ist die Bildung von umschriebenen Ausbuchtungen der Wand, von *Divertikeln*. Meist handelt es sich um einen Vorfall 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 *hämatothemem 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.

VIII. 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 (Abb. 421). 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 (Abb. 421). 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, elephantiastisch verdickt (stenosierende, ulceröse Proktitis und Periproktitis).

Wir wissen heute, daß diese eigentümliche Erkrankung des Mastdarms hervorgerufen wird durch das Virus des Lymphogranuloma inguinale (s. S. 190). Wie es in den Mastdarm gelangt, ist noch nicht sicher (abnormaler Geschlechtsverkehr, Überfließen von Sekret aus dem infizierten Genitale?).

2. Ulcus elysmaticum. 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.

¹ Griech.: proktos; lat: anus.

3. Hämorrhoiden. Die Venen des Analringes erfahren häufig eine Erweiterung zu den sog. Hämorrhoiden¹. Das sind knotenförmig nach außen (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.

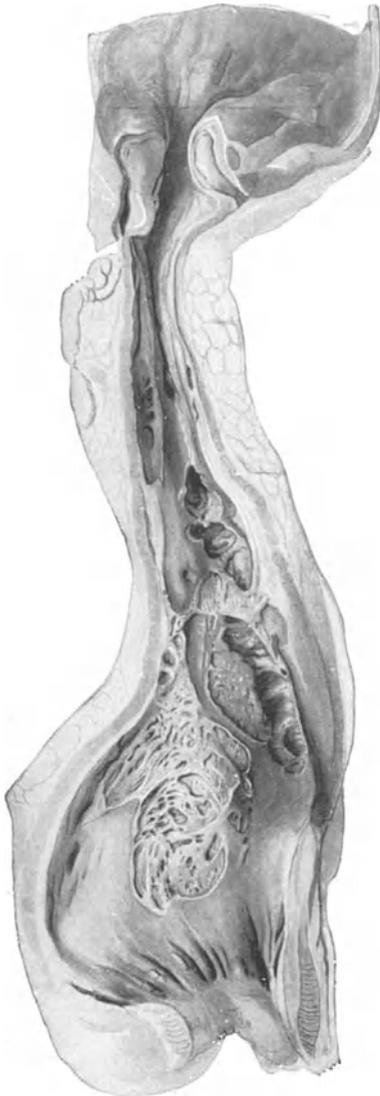


Abb. 421. Stenosierende ulceroöse Proktitis.

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 Drüenschläuchen, die bei Tieren als Proktodäaldrüsen² wohl entwickelt sind (HAMPERL). Enden sie blind, so spricht man von unvoll-

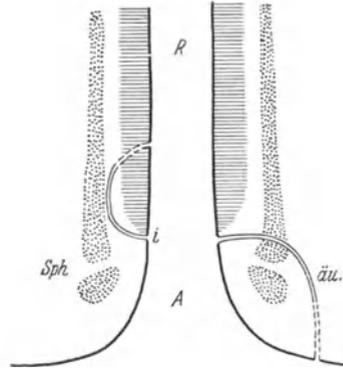


Abb. 422. Schema über das Verhalten der inneren (i) und äußeren (äu) Analfistel. R Rectum. A Anus. Sph Sphincter. Die ausgezeichneten Gänge entsprechen unvollkommenen Fisteln, die durch entsprechende, unterbrochen gezeichnete Abschnitte zu vollkommenen Fisteln werden können.

ständigen Analfisteln; eine vollständige Analfistel liegt dann vor, wenn sich der Gang in den Mastdarm (innere) oder auf der Haut (äußere Analfistel) öffnet (Abb. 422). 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 gefangen haben.

¹ Haima (griech.) Blut; rheo (griech.) fließen — wegen der häufigen Blutungen.

² Proktodäum: der mit Plattenepithel ausgekleidete Endabschnitt des Darmes bei niederen Tieren.

IX. Leber¹.

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

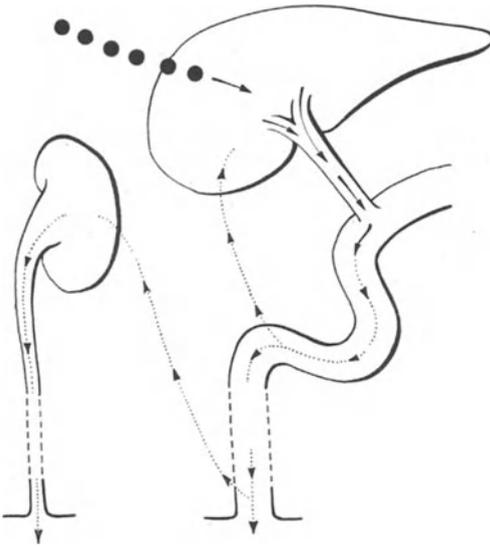


Abb. 423. Schicksale des Gallenfarbstoffes: Bildung aus Hämoglobin in der Leber; Ausscheidung in den Darm; Umwandlung in Urobilinogen und Urobilin; Resorption und Ausscheidung des Urobilins (punktierte Linie).

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. In den Darm gelangt (s. Abb. 423), 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 reticuloendothelialen Systems zu. Ist doch das bei jedem Blutaustritt über verschiedene Abbaustufen entstehende eisenfreie Hämatoidin (s. S. 120) als chemisch identisch mit Bilirubin er-

kannt worden. Wahrscheinlich sind es auch in der Leber die dem reticuloendothelialen 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.

¹ Griech.: hepar; lat.: jecur.

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 in das Blut* dar. Wir sprechen von Cholämie³, 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. 120); 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 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. Infolge von Schädigung der Gefäßwände und des Blutgerinnungsvorganges treten oft reichliche (cholämische) Blutungen auf. Schließlich kann der Tod unter den Zeichen der Cholämie erfolgen.

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 bzw. in die intralobulären, intercellulären Gallecapillaren, daher auch die Bezeichnung *Stauungsikterus*. Dadurch, daß diese einreißen oder die Leberzellen selbst nekrotisch werden, kann die Galle in die perivascularären Lymphscheiden (Disséschen 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

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.

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, hypocholeisch 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 auszuschcheiden 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 Serumeiweiß 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 (pleochrome 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. 311), 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 Lebens- tag auf und dauert nur einige Tage, 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 (WEILScher 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. 458).

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. 424). 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



Abb. 424. Zwerchfellfurchen auf dem rechten Leberlappen. Schnürfurche über den unteren Abschnitten des rechten und linken Leberlappens.

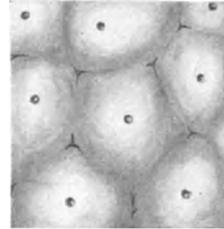


Abb. 425. Schema einer Leberschnittfläche mit Pigmentierung der Acinusperipherie. Mehrfach vergrößert. Die Acinuszentren heller, in ihrer Mitte die Vena centralis angedeutet.

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 der Wirbelsäule. Die Bezeichnung „Druckfurche“ wäre daher vorzuziehen.

Als *Zwerchfellfurchen* (Abb. 424) 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

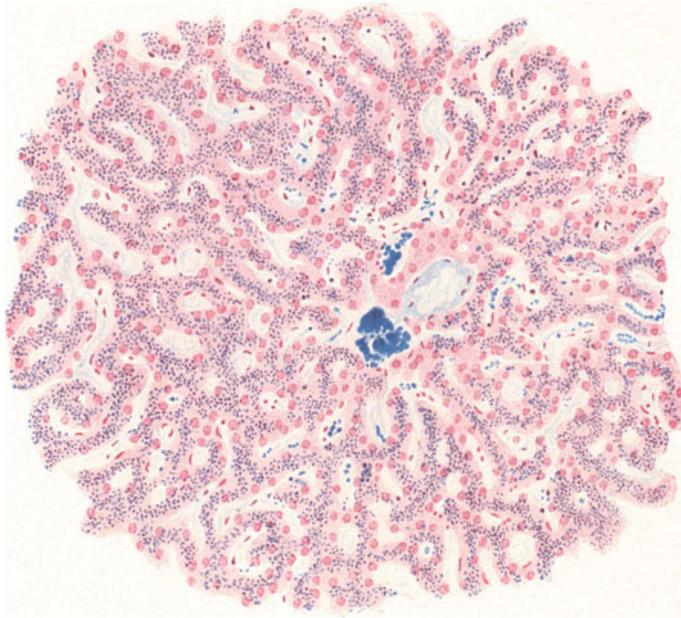


Abb. 426. Hämosiderin in den Leberzellen (Berlinerblaureaktion).

Körper zugrunde gehen, also bei Resorption größerer Blutungen, bei Blutzerfall durch Blutgifte, bei perniziöser Anämie usw. Die Leber zeigt eine rostbraune Färbung, besonders der Peripherie der Acini (Abb. 425). Das Pigment liegt in den Leberzellen und zugleich besonders dicht in den KUPFFERSchen Sternzellen (Abb. 426).



Abb. 427.
Leberverschmelzung bei Phosphorvergiftung.

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 zur Ablagerung kommender Stoff ist Neutralfett, das aus anderen Körperteilen oder aus der Nahrung stammt. Durch Anhäufung großer *Fettropfen* in den Leberzellen (Abb. 81) 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.

Wenn die Fettablagerung nur um die bindegewebigen Winkelstellen der Acini erfolgt, entsteht durch das knötchenförmige Vorspringen dieser Bezirke die *granuläre Fettleber*. Ein ähnliches Bild kann aber auch durch ungleichmäßigen Schwund des Fettes (abgemagerte Fettleber) zustande kommen.

Höhere Grade dieser Leberverfettung finden sich manchmal bei allgemeiner Fettleibigkeit, bei Trinkern und bei manchen Formen von Tuberkulose,

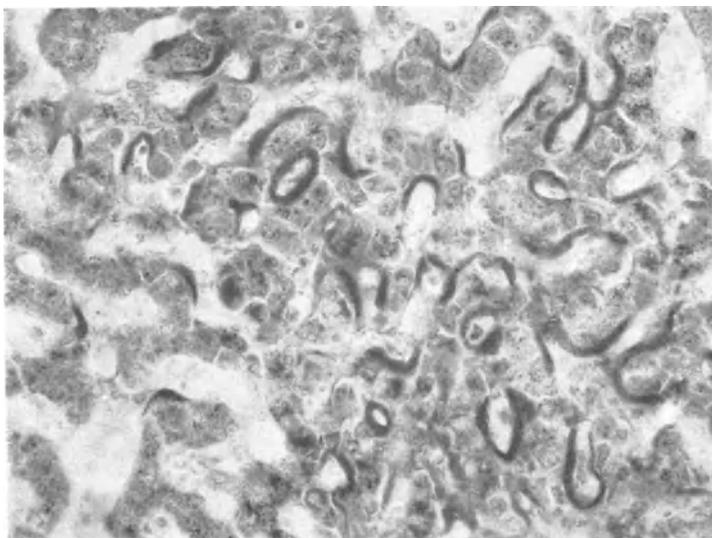


Abb. 428. Leichte Amyloidose der Leber. Das Amyloid um die Capillaren abgelagert (dunkle Säume). Methylviolett färbung.

namentlich bei schwerer Darmtuberkulose, sowie bei manchen Vergiftungen [Phosphorvergiftung (Abb. 427), akute Pilzvergiftung].

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 schweren Anämien, namentlich bei der perniziösen Anämie, ferner bei manchen Infektionskrankheiten, so besonders bei der Diphtherie. Die Läppchenzentren füllen dann als gelbe Fleckchen die Lücken eines braunen Maschenwerkes aus, so daß das Bild der Schnittfläche in den Grundzügen der Abb. 425 entspricht.

Das *Amyloid* liegt in der Wand der kleinen Gefäße (Abb. 428), und zwar vorzugsweise in der sog. intermediären Zone (Abb. 96). Je reichlicher die Ablagerung von Amyloid wird, um so schmaler werden die Leberzellbalken,

um schließlich ganz zu verschwinden (Abb. 429). 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, zugeschärfte Ränder und eine vermehrte Konsistenz (durch Schwund der Parenchymzellen bei Erhaltenbleiben des Stützgewebes) erhält. Durch Anhäufung von Pigment in den atrophischen Leberzellen (s. Abb. 92) 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. 430). Braune Atrophie findet sich namentlich beim senilen Marasmus.

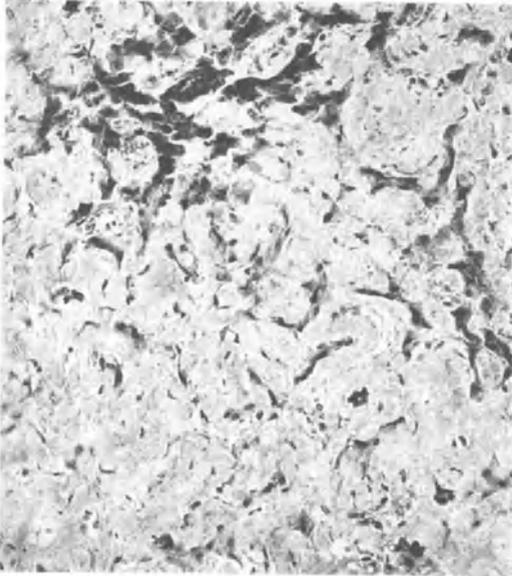


Abb. 429. Hochgradige Amyloidose der Leber. Oben erhaltene Leberzellbalken, die gegen die Bildmitte zu durch das eingelagerte Amyloid immer mehr zusammengedrückt werden, bis sie (unten) ganz verschwinden.

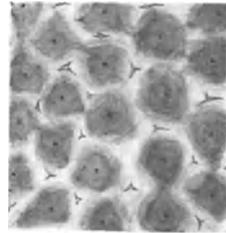


Abb. 430. Schema einer Leberschnittfläche bei brauner Atrophie. Mehrfach vergrößert. Die Acinuszentren tiefbraun, die Peripherie heller. Die einzelnen Acini kleiner als normal. (Vergleiche die Größenverhältnisse der Abb. 425.)

Trübe Schwellung oder 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 bienenwabens- 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 Zelltodes ist. Den zahlreichen Funktionen der Leberzellen entspricht offenbar auf 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 minder unwesentliche Nebenfunde.

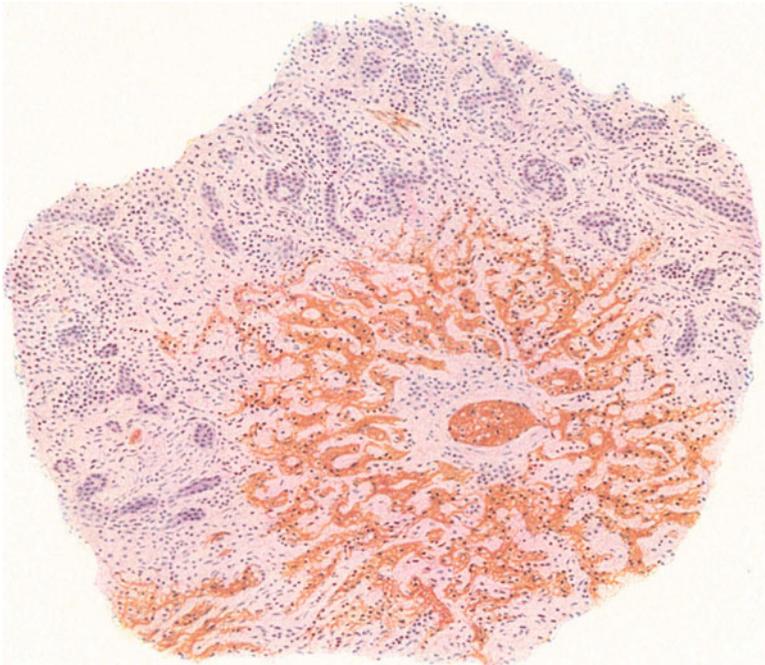


Abb. 431. Rote Atrophie.

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). Wiederholen 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 LAENECsche Lebercirrhose (s. Abschnitt i). Vereinzelt 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. 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. 431).

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 Leber-*

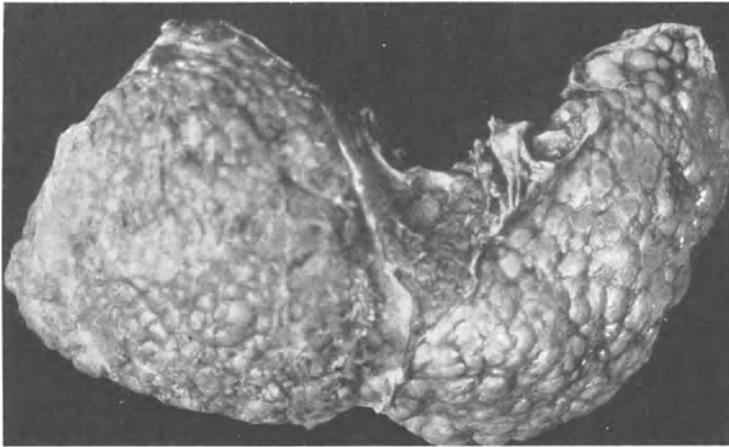


Abb. 432. Grobknotige Lebercirrhose nach abgelaufener akuter Atrophie. (S.R.)

atrophie). 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. 432). 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. 469), 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 Laparatomien 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.

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* beginnt gewöhnlich mit einer Gastroenteritis und klingt nach einigen Wochen spurlos ab. Da die Erkrankung manchmal gruppenweise gehäuft auftritt, hat man auch an die Einwirkung eines belebten, übertragbaren Krankheits-erregers (Virus?) gedacht und von epidemischem, katarrhalischem Ikterus gesprochen.

3. Nicht selten sind größere hämorrhagische Nekroseherde bei **Eklampsie**. Es handelt sich um eine Krankheit gebärender Frauen (Näheres s. S. 538).

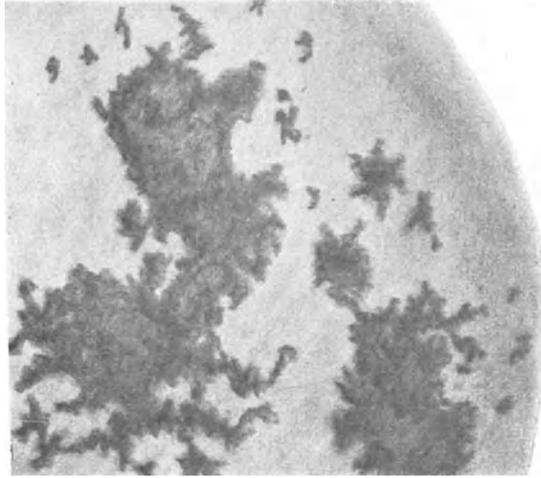


Abb. 433. Leberoberfläche bei Eklampsie. Zahlreiche dunkle, hämorrhagische Felder.

Der anatomische Befund ist, abgesehen von den Zeichen einer Nierenschädigung (Nephrose) und Hirnschwellung 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. 433), 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.

1. **Pfortader.** Verengungen 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. 98) ab. Gelegentlich führt aber der Verschluss von Pfortaderästen bei Kreislaufschwäche zur Ausbildung keilförmiger, mit der Spitze gegen den Leberhilus gerichteter, dunkelroter Herde, die als atrophische, rote *Infarkte* (ZAHN) bezeichnet werden (Abb. 434). Sie entstehen durch Rückströmen des

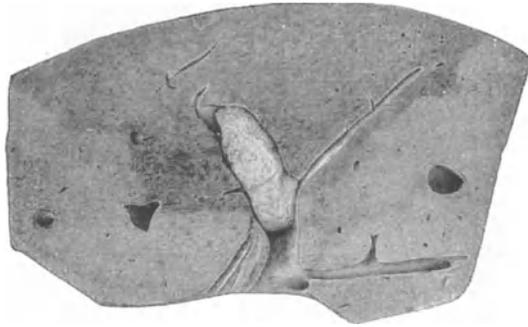


Abb. 434. Atrophischer, roter (ZAHNScher) Infarkt infolge Verschlusses eines Pfortaderastes durch einen Geschwulstembolus.

Blutes aus den Lebervenen in das durch Verschluss des Pfortaderastes anämisch gewordene Lebergewebe.

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

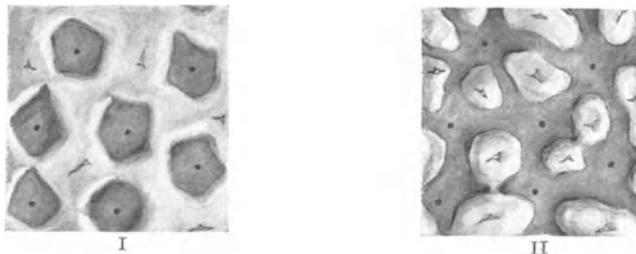
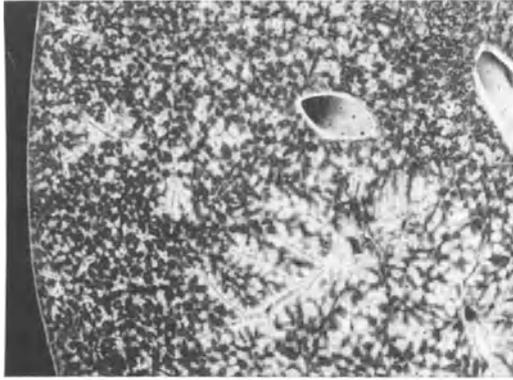


Abb. 435. Schema der Leberschnittfläche bei Stauung (mehrfach vergrößert). I. Stauungsatrophie. Die dunkelroten Acinuszentren sinken gegenüber der Acinusperipherie ein. II. Chronische Stauung mit Ausbildung von Stauungsstraßen, die die eingesunkenen gestauten Gebiete um die Vv. centrales miteinander verbinden. Die peripheren Acinusteile bilden vorspringende, hellere Höckerchen.

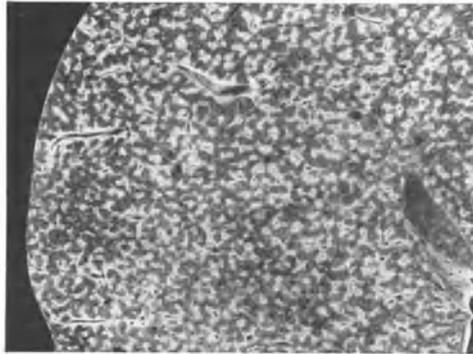
Lebervenen usw. Die Veränderungen der Stauungsleber beginnen im Zentrum der Acini mit einer Erweiterung und starken Füllung der Zentralvenen und der in sie einmündenden Capillaren (Abb. 102). Die Leber wird größer und plumper, ihre Kapsel ist gespannt, ihre Oberfläche blaurot. Die blutreicheren zentralen Lappchenanteile 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. 435/I, 436/I).

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

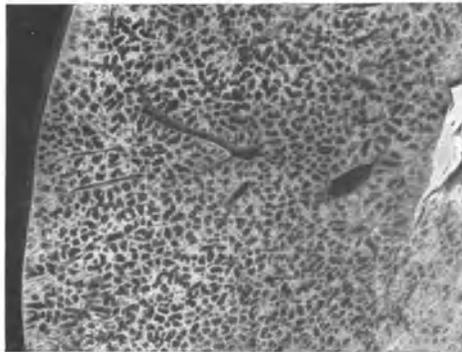
Atrophie. In diesem Stadium ist die Leber kleiner, ihre Oberfläche leicht uneben, blaurot. Die Stauung beschränkt sich dann nicht mehr auf die zentralen Läppchenabschnitte, sondern dehnt sich weiter aus. Sie schreitet gegen die



III



II



I

Abb. 436. Verschiedene Stadien der Leberstauung auf der Schnittfläche. Natürliche Größe. I Stauungsatrophie mit einsinkenden dunkelroten Acinuszentren entsprechend Abb. 435/I. II Chronische Stauung mit Ausbildung von Stauungsstraßen, entsprechend Abb. 435/II. III Chronische Stauung mit Regeneration in Form heller, blattförmig verzweigter Bezirke.

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. 435/II, 436/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. 436/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 traumatische 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 eine Bindegewebszone 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. 486) 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 eitrige 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. 437) angeordnet. Später fließen sie zu größeren, buchtig begrenzten, mit Eiter gefüllten Hohlräumen zusammen.

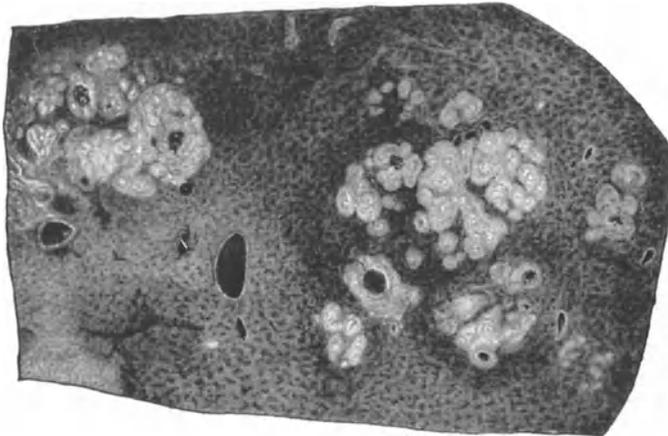


Abb. 437. Pylephlebitische Leberabscesse (nach Appendicitis).

2. Die gleiche Lagerung und Anordnung zeigen die **cholangitischen Abscesse**, die von einer eitrigen Entzündung der Gallengänge ihren Ausgang nehmen (Abb. 438). Ihr Inhalt ist infolge Beimengung von Galle zum Unterschied von den pylephlebitischen Abscessen (soweit diese nicht sekundär Gallengänge eröffnet haben) gelbgrün gefärbt.

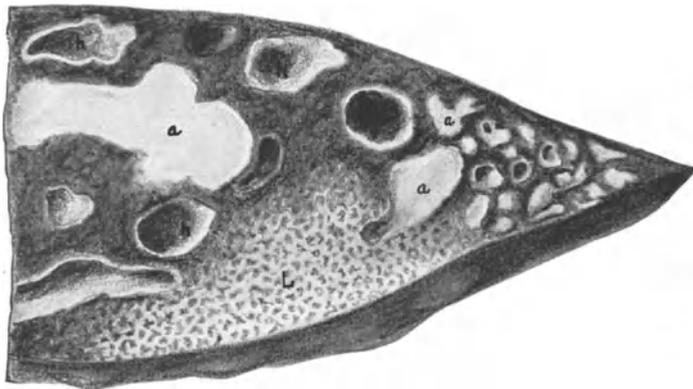


Abb. 438. Cholangitische Leberabscesse, die zum Teil noch mit Eiter gefüllt sind (a), zum Teil ist der Eiter aus ihnen bereits abgeflossen (b). Die Anordnung der Abscesse entspricht den stark erweiterten Gallengängen. L Lebergewebe mit deutlicher, acinöser Zeichnung.

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.

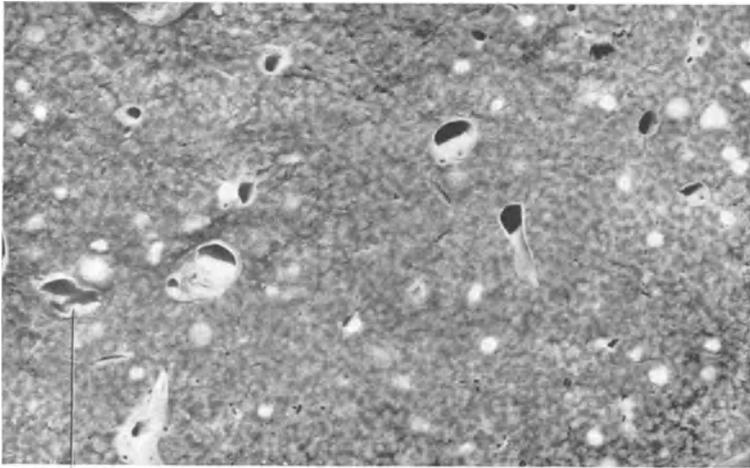
Bei Neugeborenen können außerdem noch die Bakterien von einer Nabelleiterung auf dem Weg der V. umbilicalis in die Leber gelangen und Abscesse erzeugen.

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. 435) 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.



G

Abb. 439. Miliare verkäsende Tuberkel der Leber. Bei G ein zentral erweichtes 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. 439). Sie liegen teils im eigentlichen Lebergewebe (Abb. 135), 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 vereinzelte 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. So findet man oft sehr zahlreiche Tuberkel mit ikterischem Zentrum, sog. *Gallengangstuberkel* (Abb. 439). 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 oder es entwickelt sich zugleich zwischen den Leberzellreihen, die zusammengedrückt und unter Bildung epithelialer Riesenzellen aufgesplittert werden. Reste fetaler Blutbildungsherde sind häufig. Die Leber sieht bräunlich-grau aus, hat eine derbe Konsistenz und glatte glänzende Schnittfläche. Diese Eigentümlichkeiten veranlassen die Bezeichnung *Feuersteinleber*.

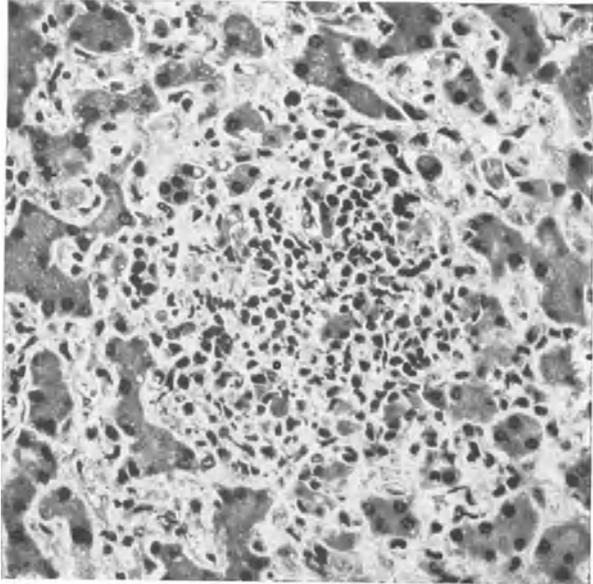


Abb. 440. Miliare Syphilom in Feuersteinleber (interstitielle Hepatitis).

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. 440). 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*).

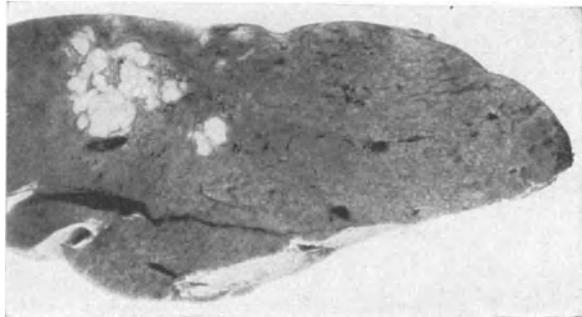


Abb. 441. Verkäste Lebergummen. (S.R.)

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. 441), 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

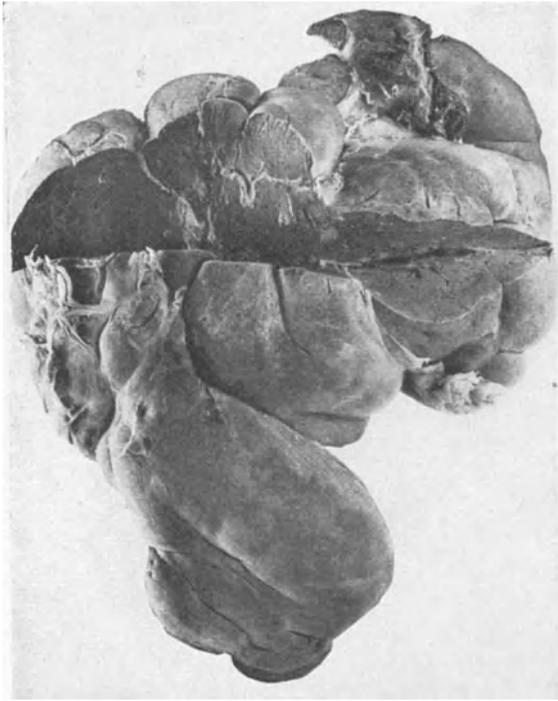


Abb. 442. Hepar lobatum syphiliticum. Über dem rechten Leberlappen gelöste Verwachsungsstränge. (P. I. B.)

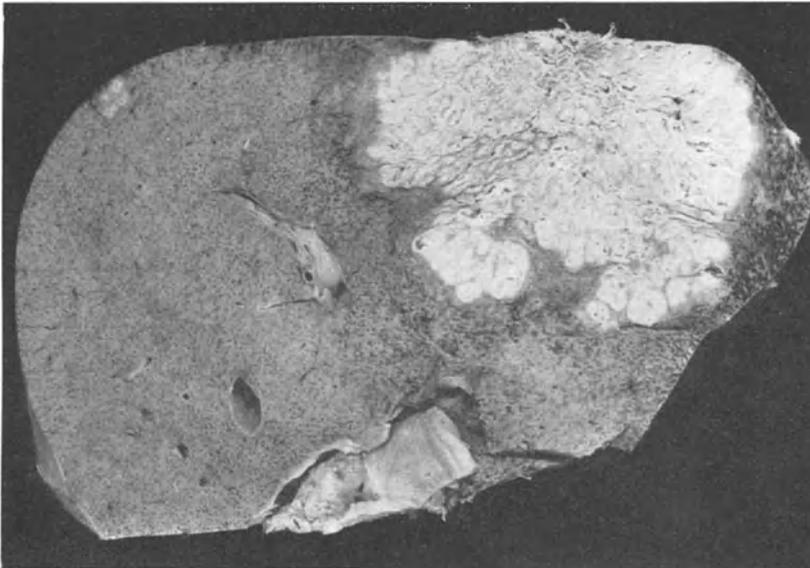


Abb. 443. Aktinomykotische Leberabszesse. (S.R.)

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 dazwischenliegende Parenchym frei oder strahlen nur in schmäleren 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* (Abb. 442). 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.

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. 444). 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. 443), 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.

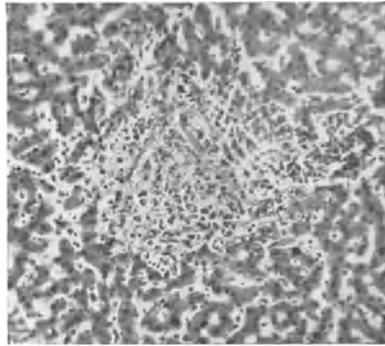


Abb. 444. Typhusknötchen der Leber.

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

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. 468) 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 benützen es aber nur, um gewisse Krebsformen zu kennzeichnen.

beider Vorgänge sind bei einzelnen Cirrhosearten verschieden; immerhin kann man folgende Grundtypen der Lebercirrhose unterscheiden.

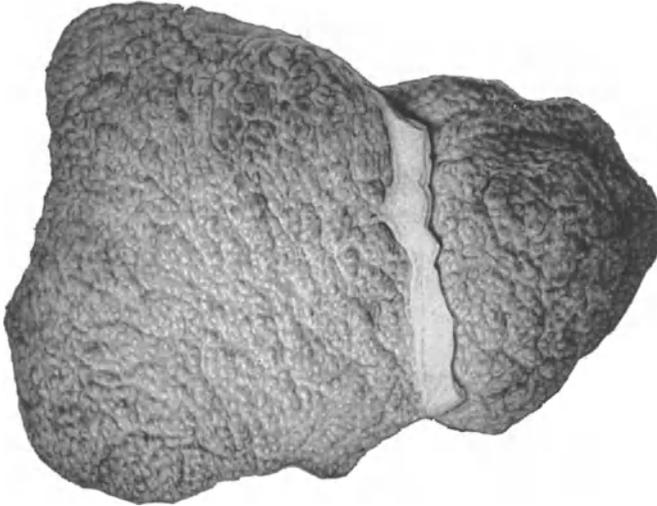


Abb. 445. Atrophische (feinkörnige) Lebercirrhose.

gewebe Einziehungen bewirkt, zwischen denen halbkugelige Höckerchen vorspringen, die das nicht untergegangene und gewucherte Lebergewebe enthalten (Abb. 445). Die Höcker können stecknadelkopf- bis erbsengroß, in anderen Fällen bis kirschgroß sein (Schuhzweckenleber).



Abb. 446. Schnittfläche durch atrophische Lebercirrhose. Natürliche Größe. Rundliche Pseudoacini in schrumpfendes Bindegewebe eingebettet.

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

1. In den meisten Fällen bleibt das neugebildete Gewebe (Parenchym und Bindegewebe) an Volumen weit hinter dem Gewebsausfall zurück. Dann wird die Leber zunehmend (bis auf ein Drittel) verkleinert, „atrophisch“. Wir reden von *atrophischer Cirrhose* (LAENNECSche 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. 445). Die Höcker können stecknadelkopf- bis erbsengroß, in anderen Fällen bis kirschgroß sein (Schuhzweckenleber).

Die *Schnittfläche* der atrophischen Lebercirrhose ist deutlich inselförmig abgeteilt (Abbildung 446). 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 bald rotgrauen, bald

neugebildetem Lebergewebe zusammen (Abb. 447). Die Körner ermangeln daher des typischen radiären Baues der normalen Leberacini, die Zellbalken sind vielmehr unregelmäßig angeordnet (Abb. 448), 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 heraussprossen (Abb. 448).

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,

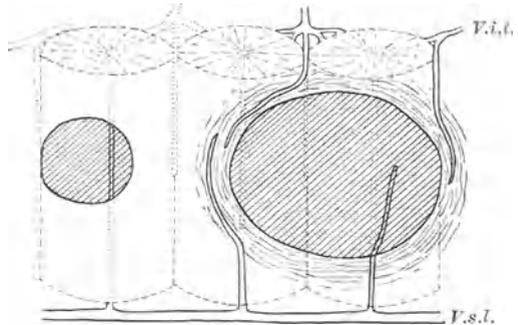


Abb. 447. Schema über die Entstehung der Lebercirrhose. (Schattenhaft angedeutet die normale Acinusstruktur.) Links erhalten gebliebenes Stück eines sonst zugrunde gegangenen Acinus; rechts der aus der regenerativen Wucherung dieses Stückes entstandene Pseudoacinus mit umgebender, ringförmiger Bindegewebshülle. Die bestehenden Anteile der interlobulären (V.i.l.) und zentralen bzw. sublobulären Venen (V.s.l.) stark gezeichnet.

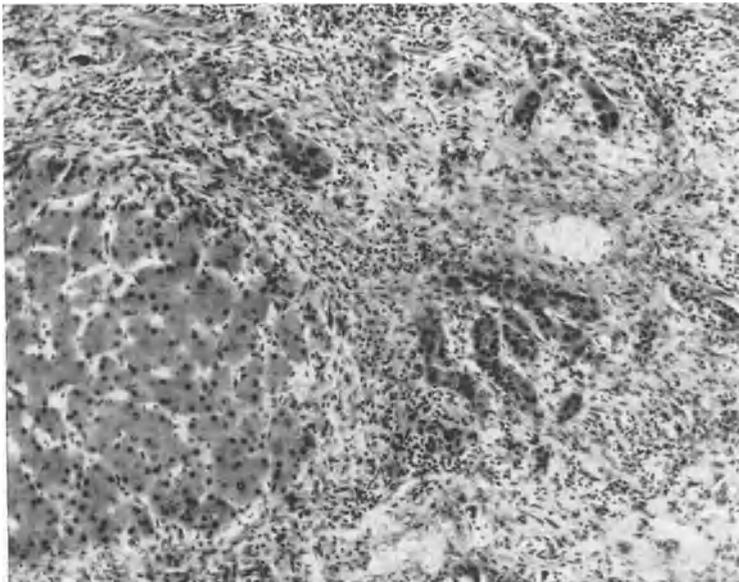


Abb. 448. Atrophische Lebercirrhose. Links ein Teil eines Pseudoacinus, rechts Gallengangswucherungen und lymphocytär infiltriertes Bindegewebe.

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. 119) 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* 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 HANOTSche 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 intralobuläre 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. 449).

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 und weniger ausgedehnt einsetzt als dort und sich nicht auf so große, zusammenhängende Bezirke, sondern auf schmalere Züge erstreckt. Beiden Prozessen ist auch die kompensatorische Hypertrophie (Regeneration) des übriggebliebenen Lebergewebes eigentümlich und ebenso die mehr oder weniger lebhaft 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

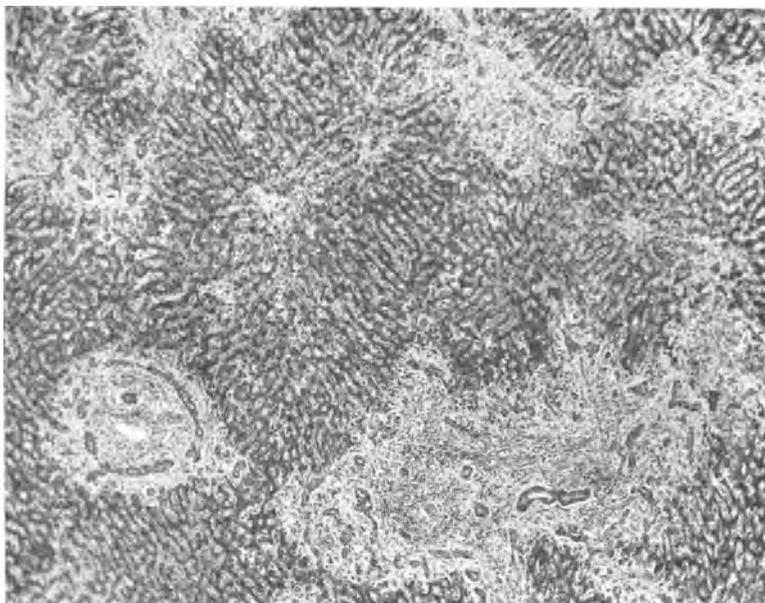


Abb. 449. Biliäre (cholostatische) Lebercirrhose. Verbreiterte GLISSONSCHE Schichten, die zentralen Läppchengebiete mit ihren Venen erhalten.

gurch die Leber hindurch, sowohl wegen der erheblichen Einengung des Stromgebietes als auch infolge der veränderten Anordnung der Gefäße, die für den deringen 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. 473). 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. 324.

In das Gebiet der Cirrhose gehören auch Leberveränderungen, die bei der sog. WILSONSchen progressiven Linsenkerndegeneration des Gehirns und der WESTPHAL-STRÜMPFELSchen Pseudosklerose angetroffen werden. Die Leber zeigt hier ein Bild, das der grobknotigen Hyperplasie entspricht (vgl. S. 458).

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.

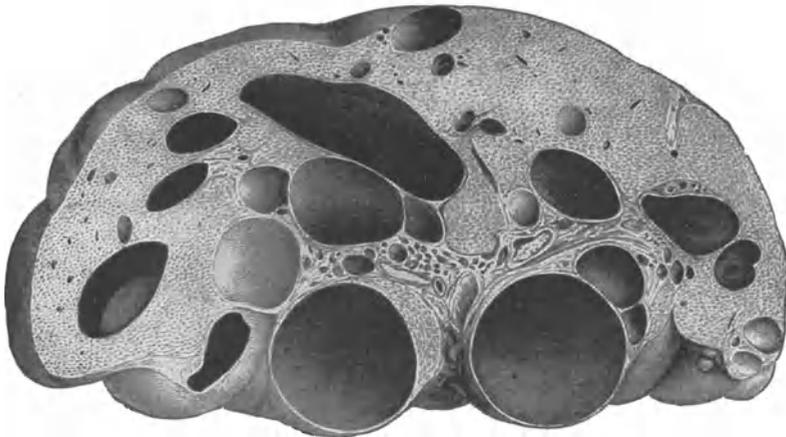


Abb. 450. Cystenleber.

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. 450), 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. 180) vgl. S. 215. Primäre *Sarkome* der Leber sind überaus selten.

Über *Adenome* der Leber vgl. S. 232; 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

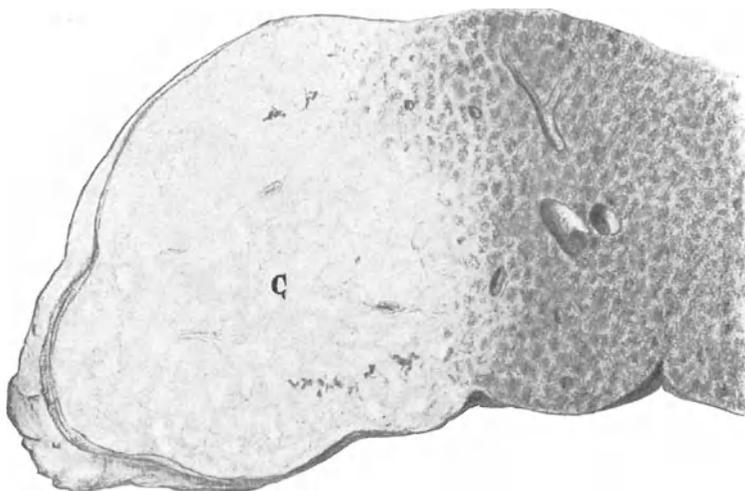


Abb. 451. Primäres massives Lebercarcinom. Das (hell gezeichnete) Carcinom C nimmt den größten Teil des rechten Lappens ein und verliert sich mit unscharfer Grenze infiltrierend in das normale Lebergewebe.

bildet (Abb. 451); 2. die Cirrhosis carcinomatosa. Bei dieser Krebsform ist die Leber von sehr zahlreichen, in der Regel nicht über kirschkerngroßen, 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. 452). Diese Krebsform gelangt fast ausschließlich in vorher schon cirrhotischen Lebern zur Entwicklung.

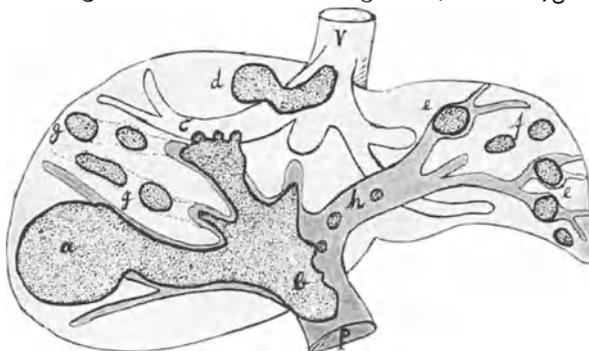


Abb. 452. Schema über die Verbreitung eines Carcinoms in der Leber. P Pfortader; V Lebervene. Der primäre Tumor a ist in die Pfortader eingedrungen und in ihr bis zu b im Hauptstamme weiter gewachsen, von da aus dann wieder in einen in die Leber führenden Ast, dessen tumorerefüllte Querschnitte bei gg 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).

Nach dem *histologischen* Befund kann man

Leberzellen- und Gallengangscarcinome unterscheiden. Die *Leberzellkrebs*e haben einen alveolären Bau oder erinnern in der Anordnung der Zellverbände an Leberadenome. Da die 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 gewöhnlich um einen solchen Leberzellenkrebs (Abb. 453). Die *Gallengangkrebs* 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 Leberkrebs in die übrige Leber kommen nach dem in Abb. 452 wiedergegebenen Schema durch Vermittlung der Pfortader zustande, Metastasen in den übrigen Körper durch Einbruch in die Lebervenen.

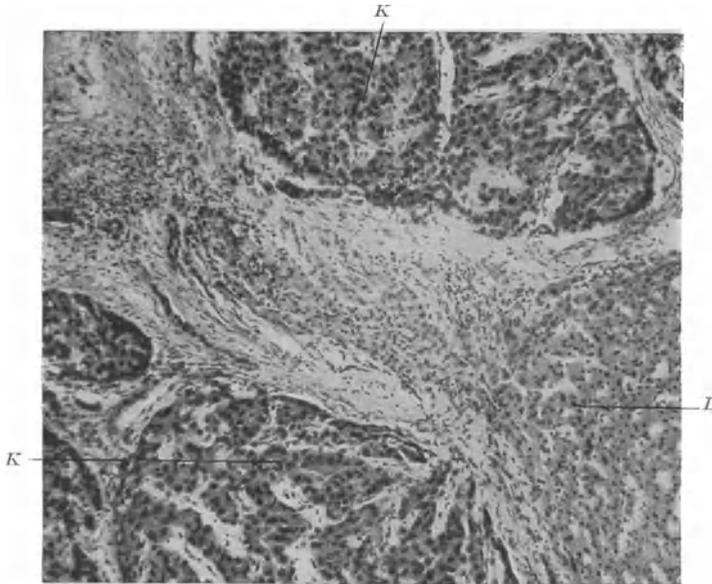


Abb. 453. Cirrhosis carcinomatosa. L Lebergewebe, K Krebsknoten.

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. 462) oder vom Darm aus.

Die metastatischen Tumoren treten manchmal in Form einer mehr gleich- mäßigen Durchsetzung der Leber auf, häufiger stellen sie aber makroskopisch gut 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. 454), so fließen sie zusammen und

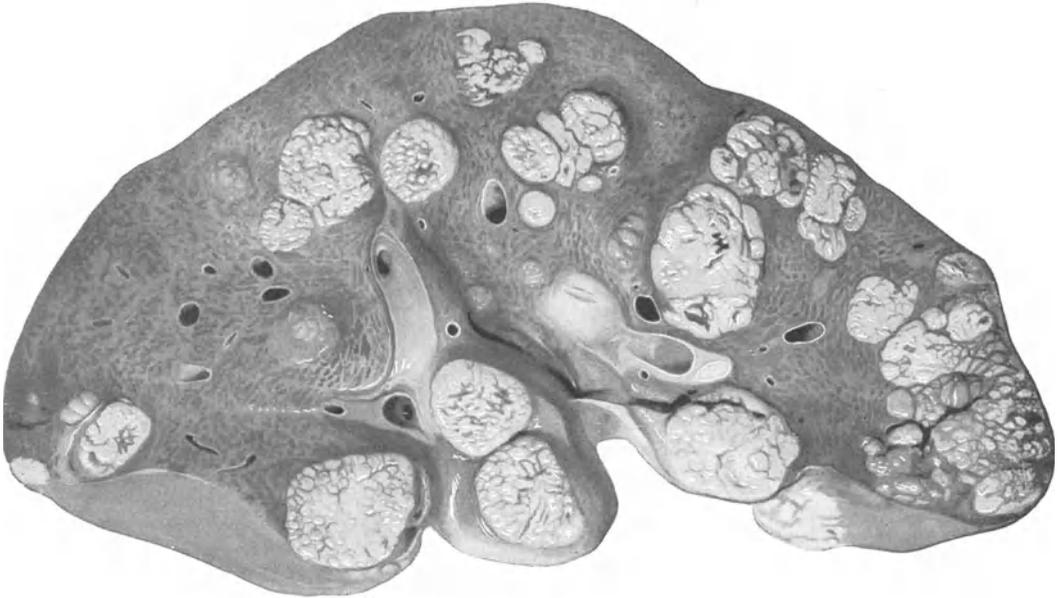


Abb. 454. Multiple Metastasen eines Magencarcinoms in der Leber.

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 entweder auf Verfettung oder Nekrose zurückgeht. Verflüssigt sich die Nekrose, so entsteht eine unregelmäßige, zentrale Höhle. Die unter der Serosa vorspringenden Knoten haben meist eine nabelförmige Delle (Abb. 455), 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 umgibt. Ist die Behinderung des Gallenabflusses durch die Geschwulstknoten ausgedehnt, dann entsteht allgemeiner Ikterus.

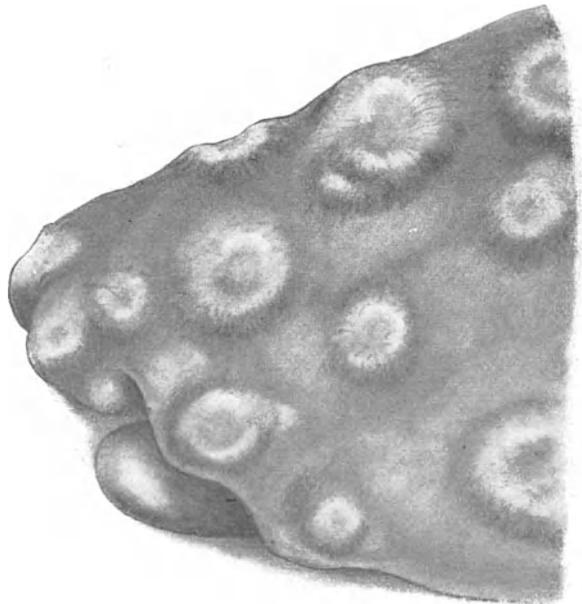


Abb. 455. Abschnitt des rechten Leberlappens mit metastatischen Carcinomknoten, deren Mitte nabelförmig eingesunken ist.

m) Parasiten.

Der wichtigste Parasit der Leber ist der Echinococcus bzw. die Finne der *Taenia echinococcus* des Hundes (S. 23). Sie bildet Blasen verschiedenster Größe und kommt als *E. hydatidosus* und als *E. alveolaris* vor.

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 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.

Von anderen in der Leber des Menschen gelegentlich vorkommenden Parasiten wären zu nennen: *Fasciola hepatica*, der Leberegel (S. 24), der kleine, verkalkte, an der Leberoberfläche durch die Kapsel durchschimmernde Knötchen bildet. Selten ist das Eindringen von *Ascariden* aus dem Darm in die Äste des Ductus hepaticus.



Abb. 456. Ulceröse Cholecystitis.

X. 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. 456).

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. 463).

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 Konkreme eingeschlossen.

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 Konkreme, die Gallensteine (Abb. 457). Vor dem zwanzigsten Lebensjahr kommen sie kaum vor und werden von da bis zum Greisenalter immer häufiger, wobei Frauen bevorzugt sind.

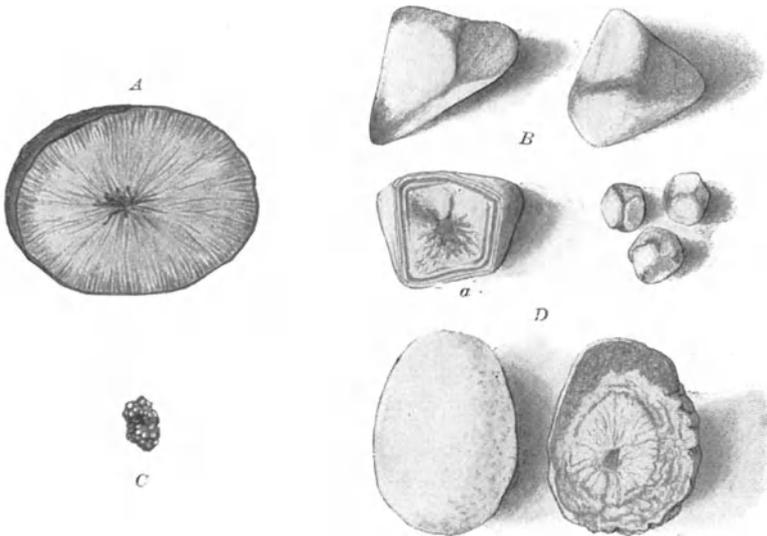


Abb. 457. Die Hauptformen der Gallensteine. Natürliche Größe. *A* reiner Cholesterin (Schnittfläche deutlich radiär gestaltet). *B* facettierte Cholesterinpigmentkalksteine in verschiedener Größe, bei *a* Schnittfläche. *C* Maulbeerförmiger Pigmentkalkstein. *D* Kombinationsstein, links von außen, rechts auf der Schnittfläche: im Zentrum ein reiner Cholesterin 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 Konkreme 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. 457 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. 457 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. 457 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

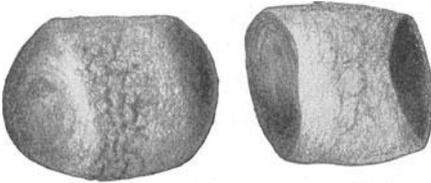


Abb. 458. Gelenkartige Berührungsflächen zwischen zwei Gallensteinen.

bestehen ebenfalls aus krystallinischem Cholesterin, enthalten aber daneben auch Gallenfarbstoff, der ihnen die dunkle Farbe verleiht und weißlich-kreidig erscheinenden 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. 457 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.

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. 457 D). Wenn sie zu mehreren vorhanden sind, haben sie oft gelenkartige Berührungsflächen (Abb. 458), 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 sich zusammenballen. Um sie lagern sich dann pigmenthaltige Cholesterinmassen zunächst ungeformt und dann geschichtet ab. Da die anfänglich weichen Massen sich gegenseitig

abplaten, 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 Ausrückung eine Scheidung der festen und flüssigen Massen und dadurch jene Höhlenbildung ein. So entstehen die gewöhnlichen *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 wird: das Cholesterin kann dann nicht mehr in Lösung gehalten werden. Auf diese Weise entstehen die *reinen Cholesterinsteine*. Ein übermäßiger Gehalt der Galle an Cholesterin bei normaler Gallensäurebeimengung ist als Ursache der Steinbildung immer mehr zweifelhaft geworden.

Auch durch Einbringen von *Fremdkörpern* (z. B. auch zum Nähen benutzter Fäden) kann man die Abscheidung des Cholesterins und damit Steinbildung herbeiführen.

Die Entstehungsbedingungen der *Pigmentkalksteine* sind unklar; es muß eine Störung der Pigmentbildung und Pigmentabscheidung 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 Cholesterinstein 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 Gallestauung oder mechanische 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 (Abb. 459) 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 Dünn Darmlichtung 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 Konkrementen können ohne weiteres in das Duodenum gelangen, größere

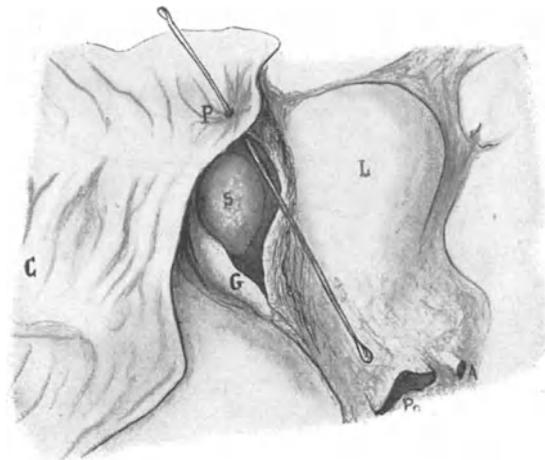


Abb. 459. Verlötung der Gallenblase (G) mit dem Quercolon (C) und Fistel zwischen beiden (F). L Leber; Po Pfortader; A Arteria hepatica; S ein Gallenstein.

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 Konkremente 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



Abb. 460. Hydrops der Gallenblase.

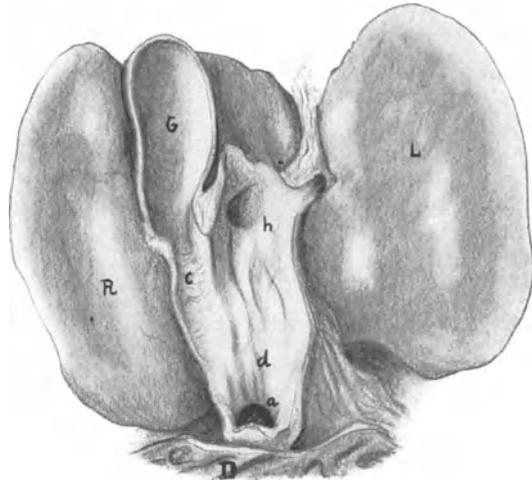


Abb. 461. Erweiterung der großen Gallenwege infolge Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein a. R, L rechter, linker Leberlappen; G Gallenblase; c Ductus cysticus; h Ductus hepaticus; d Ductus choledochus. Die beiden letzteren außerordentlich stark erweitert. a Gallenstein; D Duodenum.

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. 460).

Verschuß oder Verengung des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in der Gallenblase. Außer den großen Gallengängen (Abb. 461) können sich auch die kleinen intrahepatischen Gallengänge auf Fingerdicke erweitern, und zwar gleichmäßig, zylindrisch 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. 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, 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. 462), 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 entlang (Abb. 463), 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.

Bei der Entstehung des Gallenblasenkrebses spielen Gallensteine, die etwa in 80% aller Gallenblasenkrebsen gefunden werden, eine wichtige Rolle. Sie wirken offenbar als chronischer Reiz. Dementsprechend ist das Carcinom am häufigsten bei Frauen, die ja weit 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 bisweilen 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.

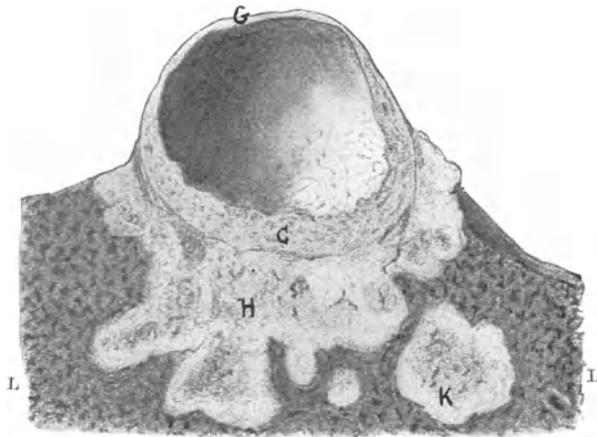


Abb. 462. Auf die Leber übergreifendes Carcinom der Gallenblase. Querschnitt durch die Gallenblase (G) und das angrenzende Lebergewebe (L). Der Krebs (C) greift unmittelbar auf die Leber über (H) und setzt in ihr auch knotige Metastasen.

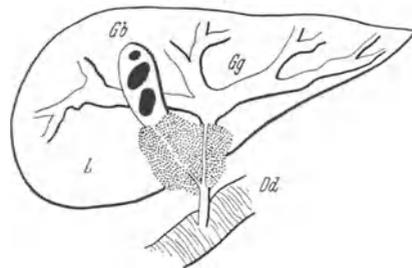


Abb. 463. Schema über die Ausbreitung eines vom Gallenblasenhals ausgehenden Krebses (punktiert). Übergreifen auf das Ligamentum hepato-duodenale mit Einengung des Duct. hepaticus und Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge (Gg). In der Gallenblase mehrere Steine. L Leber, Dd Duodenum.

XI. 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 *MECKEL*schen Divertikels. *LANGERHANS*sche 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

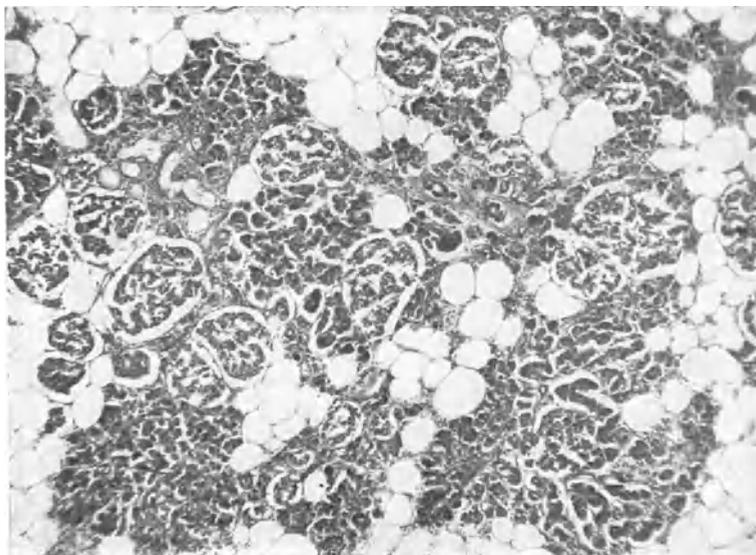


Abb. 464. Lipomatose des Pankreas. Exokriner Anteil der Drüse stark geschwunden, Inseln erhalten und relativ vermehrt.

Erweiterung des Ganges. Die Sekretrückstauung führt weiterhin zu *Atrophie* und Schwund der Drüsenbläschen; dabei werden aber die *LANGERHANS*schen 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.

Bei der *Fettdurchwachsung* (Lipomatose) des Pankreas kommt es zu einer reichlichen Einlagerung von Fettgewebe in das interstitielle Gewebe (Abb. 464), während das Drüsenparenchym immer mehr schwindet. Manchmal ist das Pankreas in einen schlaffen Fettkörper umgewandelt, in dem nur spärliche Parenchymreste, hingegen reichlich *LANGERHANS*sche 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. 465). 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 blutigrot (Blutaustritte), teils von gelblichen Fleckchen durchsetzt (Fettnekroseherde), teils schmutziggrau (nekrotisches Parenchym).

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 Fettnekroseherdchen 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



Abb. 465. Fettgewebsnekrose.

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) Konkremente.

In den Gängen bilden sich gelegentlich bei Entzündung, bei Induration, aber auch aus unbekannter Ursache Konkremente, 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. 387).

Außer diesen einfachen Cysten gibt es sehr selten cystische Tumoren, *Cystadenome*. Über die Adenome der Inselzellen s. S. 357.

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. 356 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.).

XII. 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. 105). Bestehen Verwachsungen, so sammelt sich die Flüssigkeit in den so abgegrenzten Räumen an (*Ascites saccatus*). Am häufigsten ist der Stauungs-

ascites, 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. 95. 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, milchig-weiß. Man spricht dann wohl auch von chronischer Peritonitis.

Ansammlung von *Blut* in der Bauchhöhle (Hämaskos¹) entsteht durch Verletzungen größerer Gefäße, Berstung von Aneurysmen, Zerreißung 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 Zerreißungen 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 eitrigem 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

¹ Askos (griech.) Schlauch — da die Bauchhöhle mit einem Schlauch verglichen wurde.

Perforation von Darmschlingen tritt natürlich auch Darminhalt in die Bauchhöhle aus, der sich dem Exsudat beimengt (sterkorale¹ Peritonitis); dieses nimmt dann oft jauchige Beschaffenheit an.

Die Entzündung des Bauchfells wird entweder — besonders bei plötzlicher bakterieller Invasion — rasch eine allgemeine (*diffuse 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 Peritonealfächen 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 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 eitrigem Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane auf und kann durch Eindickung abheilen oder aber bei weiterem Fortschreiten in benachbarte Hohlgane (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 eitrigem 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 eitrigem 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 eitrigem 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

¹ Stercus (lat.) Kot.

der Bauchhöhle. Das flüssige Exsudat wird resorbiert oder bleibt zwischen den Verwachsungen eingeschlossen. Brückenartig ausgespannte 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. 466). 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 neben gleichzeitiger Pleura- und Herzbeutel-tuberkulose) zustande gekommen. Tuberkulose des Bauchfells findet sich verhältnismäßig häufig bei Lebercirrhose (S. 472).

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 hierher gezählten Geschwülste entstehen 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 scirröse oder Gallertcarcinome (s. a. S. 256).

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. 419 und Gallenblase, S. 481), 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



Abb. 466. Grobknötige Tuberkulose der Serosa des Dünndarmes bei allgemeiner tuberkulöser Peritonitis. Die einzelnen Knoten sind vielfach durch schmale Züge netzförmig miteinander verbunden.

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. 467) 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

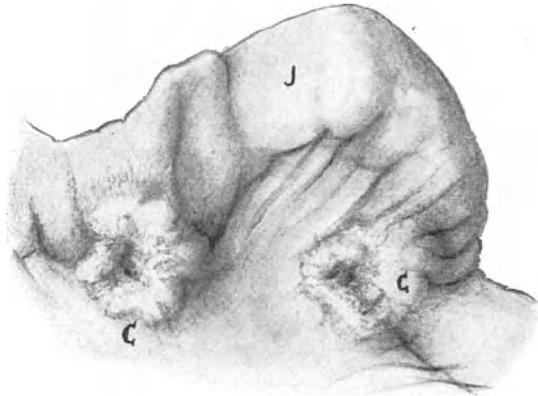


Abb. 467. Metastatische Carcinomknoten am Ansatz des Mesenteriums am Dünndarm J. Die beiden Knoten CC sind derb, zentral narbig vertieft. Sie haben durch Schrumpfung den Darm herangezogen und verengt.

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. Es kommt auch vor, daß sie in die Wand des Rectums hineinwachsen und dann, zumal wenn sie durch Schrumpfung eine Stenose bewirken, einen primären Mastdarmkrebs vortäuschen.

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 (pseudomucinosa) handelt; sie wird aber oft undurchführbar, wenn man entscheiden soll, ob es sich um die Ansiedlung von Epithelien eines Cystoma papilliferum oder eines papillären Ovarialcarcinoms handelt.

Ein *Pseudomyxoma peritonei* entwickelt sich in ähnlicher Weise auch nach Perforation eines mit Schleim gefüllten Wurmfortsatzes (S. 448). Auch aus Leberechinokokken durch Platzen freiwerdende Tochterblasen können auf dem Bauchfell anwachsen.

F. Atmungsorgane.

I. Nase 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, Coryza¹, Rhinitis) ist häufig. Er geht mit Hyperämie der Schleimhaut und reichlicher, anfangs seröser und schleimiger, später eitrigem 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 nur eine untergeordnete Rolle. 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 Pflanzeneiweiß aufweisen, durch Einatmung der Pollenkörner blühender Gräser ausgelöst. Meist ist auch die Bindehaut an der Entzündung beteiligt.

*Erysipel*², 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, 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-eitrigem 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*³ (Rhinitis foetida atrophicans, Stinknase), bei welcher die hochgradig atrophische Schleimhaut mit faulig riechendem Sekret und festhaftenden, grünen, aashaft stinkenden Borken bedeckt ist. Das Flimmerepithel der Schleimhaut ist meist durch Plattenepithel ersetzt. Als Erreger wurden verschiedene Bakterien beschrieben, namentlich Kapselbacillen (*Ozaenabacillus* von PEREZ).

¹ Koryza (griech.) Eingenommenheit des Kopfes; abgeleitet von korys (griech.) Helm, Kopf. ² Erythros (griech.) rot; pella (griech.) Haut. ³ Ozo (griech.) riechen.

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



Abb. 468. Sattelnase bei angeborener Syphilis. (S.R.)

gen. Nicht selten greift der Lupus der Haut auf die vorderen Abschnitte der Nasenschleimhaut über.

5. Angeborene **Syphilis** verursacht oft eine chronische, eitrige, zu Atrophie der Schleimhaut führende Rhinitis (*Ozaena syphilitica*). Bei der erworbenen Syphilis können Papeln und Geschwüre ihren Sitz in der Nase haben. Gummen entwickeln sich mit Vorliebe im Septum und führen durch Zerfall zu ausgedehnten Geschwüren und Zerstörung des Knorpels und Knochens. 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. 468). Als recht kennzeichnend gilt auch die Perforation des harten Gaumens durch Zerfall eines Gummas am Nasenboden.

6. Bei **Rotz** treten in der Schleimhaut Knötchen auf, die eitrig einschmelzen und dann zu Geschwüren mit gelblichem, speckigem Grund werden. Das *Rhinosklerom* (s. S. 188) 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 gefahrdrohend verengen.

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 eitrig-Entzündung der Nebenhöhlen durch Ausbreitung der Erreger zu Thrombophlebitis der Sinus, eitriger Meningitis oder Allgemeininfektion kommen.

4. Die **Tuberkulose** der Nasenschleimhaut tritt sowohl in Form miliarer 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.

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 aufgelockertem 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. 469). 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 abdunstet.



Abb. 469. Glottisödem bei Milzbrand des Kehlkopfes. (Nach GLAS: Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. IV.)

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 (Abb. 470) 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 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 verengen und bis in die Bronchien reichen.

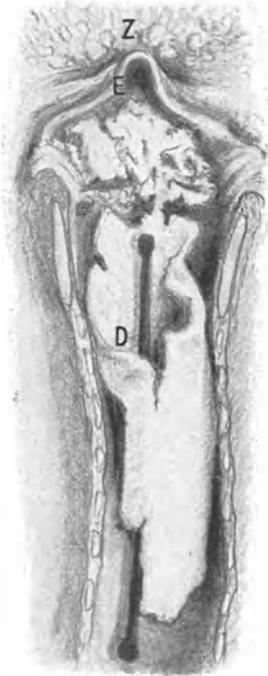


Abb. 470. Diphtherie des Larynx und der Trachea. D röhrenförmiger, pseudomembranöser Ausguß der Trachea, in dessen Lichtung eine Sonde liegt. Im Larynx unregelmäßige Beläge. E Epiglottis; Z Zunge.

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!).

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 Gefäßlähmung. 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 Sub-

¹ So genannt nach den beiden Chemikern LOMMEL und STEINKOFF; Synonyma: Senfgas, Yperit; chem.: Dichloräthylsulfid:
$$S \begin{cases} CH_2 - CH_2 Cl \\ CH_2 - CH_2 Cl \end{cases}$$

stanz 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 durch entzündliche Infiltrate und Bindegewebzunahme 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. 471), namentlich zwischen den Stimmbändern, sowie an

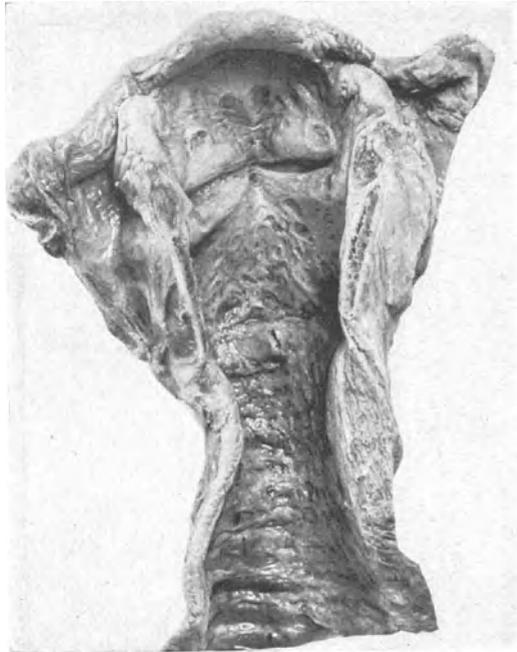


Abb. 471. Lentikuläre, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes und der Luftröhre. (P. I. B.)

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 Kehldeckels mit Übergreifen der Geschwüre auf den Zungengrund und die Rachenwand, 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. 472), 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 mitergriffen sein; die Erkrankung hat einen sehr chronischen Verlauf, die Knötchen zeigen

wenig Neigung zum Zerfall. Makroskopisch findet man warzige Auswüchse, kleine Geschwürcchen und Narbenbildung.

In der *Trachea* findet man häufig flache, linsenförmige (lentikuläre) tuberkulöse Geschwüre, in deren Umgebung die Schleimhaut meist gerötet ist (Abb. 471). 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. Gummien entwickeln sich vorzugsweise im oberen Teil des Larynx, namentlich an der Epiglottis, weniger 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

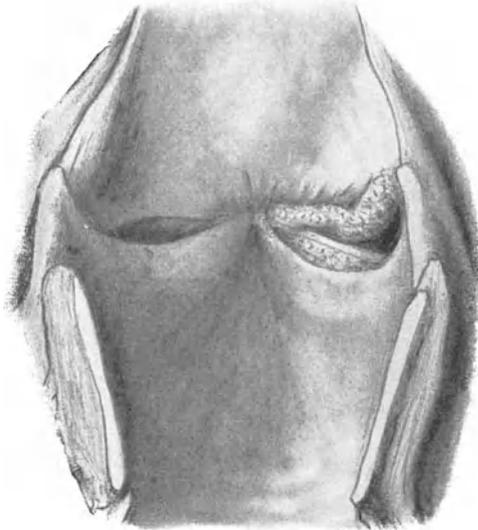


Abb. 472. Tuberkulose des rechten Stimmbandes und der MORGAGNischen Tasche, an deren oberem Rande man einen parallel laufenden, aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehenden Wulst sieht.

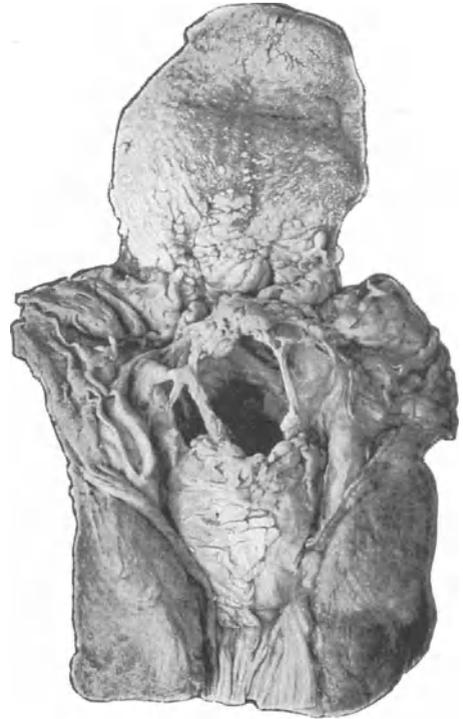


Abb. 473. Syphilitische Geschwüre und Narben des Pharynx und Larynx.

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 verzweigte, schrumpfende Narben (Abb. 473), die schwerste Verengerung, 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 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, 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 sowie an anderen Stellen des Larynx oder der Trachea sitzen. Manchmal sind sie so zahlreich entwickelt, daß sie große Teile des Kehlkopfes und der Luftröhre auskleiden und einengen (diffuse Papillomatose, Abb. 474). Manche dieser Papillome lassen sich, wenn man sie zerreibt, mit dem gewonnenen Saft zellfrei auf Versuchstiere übertragen. Sie werden ebenso wie die juvenilen Warzen 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 (Abb. 475) aus und greift nicht selten auf den Zungengrund, die Rachenwand und den Oesophagus

¹ Bolos (griech.) Klumpen, Erdkloß.

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 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.



Abb. 474.

Abb. 474. Papillomatose des Kehlkopfes und der Luftröhre. (Aus der Wiener laryng. Klinik.)



Abb. 475.

Abb. 475. Carcinom (C) des Larynx mit Zerstörung der Epiglottis (T Tracheotomiewunde).

III. Bronchien.

a) Kreislaufstörungen.

Passive Hyperämie der Bronchialschleimhaut begleitet die Stauungen des Lungenkreislaufs. Die Schleimhaut ist blutreich, blaurot und von vermehrt abgederktem 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

beigemengt sind. Bei reichlicher eitriger Sekretion wird von Bronchoblennorrhoe¹ 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. 515).

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 besonders reichlich eosinophile Leukocyten finden. Mit diesen im Zusammenhang steht das Auftreten eigentümlicher wetzsteinförmiger Körperchen, der sog. CHARCOT-LEYDENSchen Krystalle. Außer im Bronchialschleim sind die eosinophilen Leukocyten auch reichlich in der infiltrierten Bronchialwand vertreten. Im Schleim finden sich weiterhin noch spiralige Gebilde mit einem dichten Achsenfaden, die CURSCHMANNschen 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 Erscheinungen 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. 476). 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 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 Tyrosinkrystalle 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

¹ Blenna (griech.) Schleim; rheo (griech.) Fließen.

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. 477) aus, die immer weiter vorwächst und schließlich zum vollkommenen

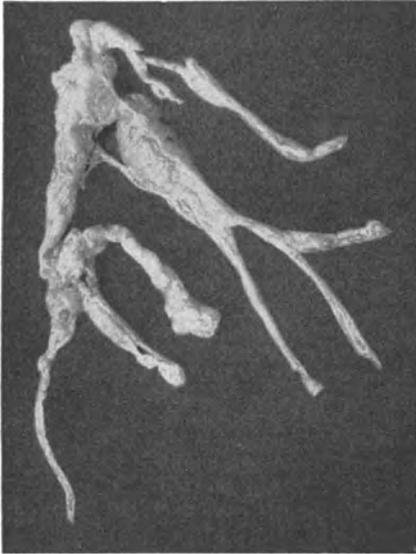


Abb. 476. Bei Bronchitis fibrinosa ausgehusteter Fibrin-Ausguß der Bronchialverzweigungen.

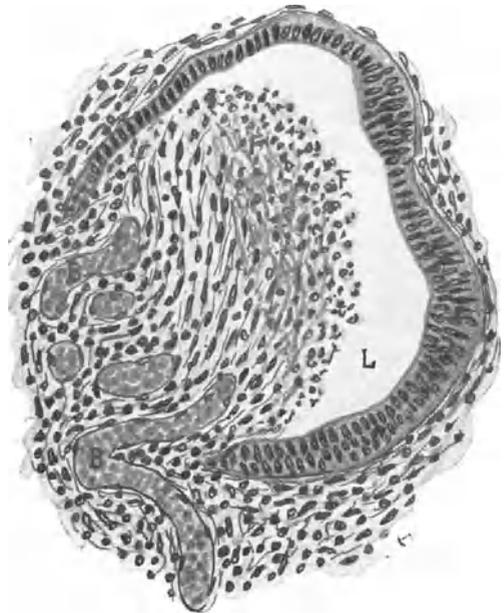


Abb. 477. Einwachsen von Bindegewebe in einen Bronchus bei Bronchiolitis obliterans. L Lumen des Bronchus; bei F Fibrin; B Blutgefäße.

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) Verengerung 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. 508) 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 Bronchiektasie bezeichnet. Je nach ihrer *Form* unterscheidet man zylindrische, sackförmige und spindelige Bronchiektasien. Die *zylindrischen* Bronchiektasien betreffen oft alle Bronchien



Abb. 478. Zylindrische (Z) und sackförmige (S) Bronchiektasien. In ihrer Wand vielfach deutlich die verstärkten ringförmigen Muskelzüge zu sehen.

eines Lungenlappens oder sogar der ganzen Lunge, in anderen Fällen nur einzelne Bronchialäste. Die Erweiterung erstreckt sich meist auf die Bronchien in ihrem ganzen Verlauf, so daß man sie mit der Schere leicht bis unter die Pleura aufschneiden kann (Abb. 478). 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.

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 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 ist; 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 Pleuroberfläche her zustande kommen, wenn der saure Magensaft nach postmortalen Oesophagus- oder Magenerweichung bzw. Durchdauung des Zwerchfells (s. S. 409) 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, Nebenlungen, 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 (Herzschwelen, 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 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

¹ Lat.: pulmo; griech.: pneumon.

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.

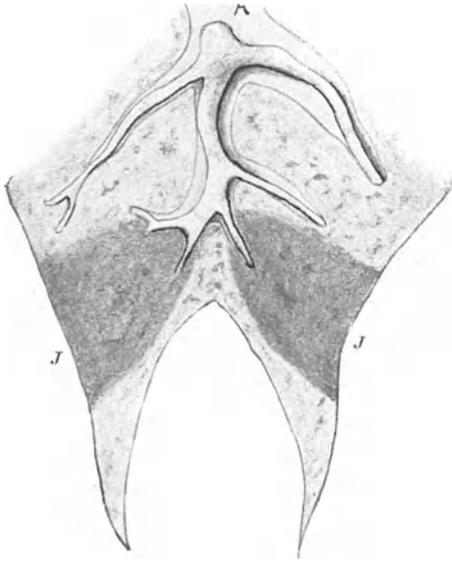


Abb. 479. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, längs durchgeschnitten und aufgeklappt. In der zu dem Infarkt (J J) führenden Arterie (A) liegt ein vielfach verästigter Thrombus, der offenbar im Anschluß an einen Embolus entstanden ist.

net, ist es aber nicht immer. Er füllt die Lichtung meist zylindrisch aus und verschließt auch abgehende Äste (Abb. 479), kann also in dieser Form nicht ein Embolus sein (s. S. 88). Aber er kann sich durch *Thrombose* an einen Embolus angeschlossen haben, der so klein war, daß er in den Arterienästen im Infarkt sitzt. Die Bildung des Infarktes wird dann aber nicht nur von der Embolie, sondern auch von der hinzugetretenen Thrombose abhängen, mit deren Ausdehnung in der Arterie der Umfang des Infarktes wächst. Eine Embolie muß aber nicht notwendig angenommen werden, denn auch der erste Verschuß kann auf Thrombose beruhen.

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 innen gerichteter Spitze, weil sie dem Verbreitungsgebiete eines Lungenarterienastes entsprechen (Abb. 479, 480). 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 hämosiderotisches Pigment umgewandelt, während aus den angrenzenden Lungen-

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. 104). Die Lungenalveolen sind dabei in dem entsprechenden Gebiet mit roten Blutkörperchen vollgestopft (Abb. 78), die Alveolarsepten werden nekrotisch.

Der das zuführende Gefäß verschließende Pfropf wird gewöhnlich als *Embolus* bezeichnet.

abschnitten 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.

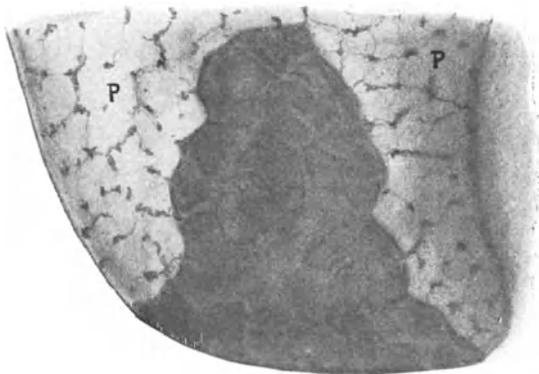


Abb. 480. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, von der Pleura (P P) aus gesehen. Der dunkle Herd, in dessen Bereich man noch undeutlich die lobuläre Zeichnung erkennt, ist der Infarkt.

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 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 hervorpressen. 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

¹ Phos (griech.) Licht, da das Gas aus CO und Cl im Sonnenlicht entsteht; chem. Formel:



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.

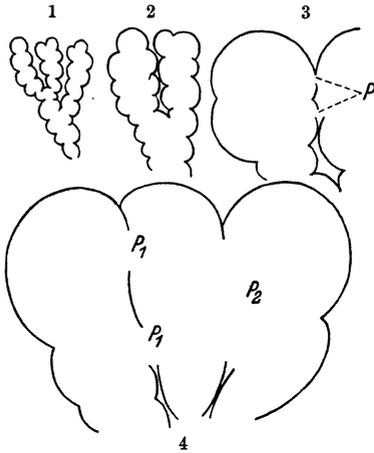


Abb. 481. Schematische Darstellung über die Entwicklung von Emphysem, 1 normale Infundibula, 2 erweiterte Infundibula, 3 starke Erweiterung mit Verstreichen der Alveolarepten und Erweiterung der Poren (P), 4 hochgradige Erweiterung mit weiten Porenöffnungen (P₁) und fast vollständigem Fehlen der Septen (P₂).

gase — Fäulnisemphysem). Luft kann dabei (in der Lunge) über das normale Maß hinaus vermehrt oder in Geweben vorhanden sein, in die sie nicht gehört, z. B. im Unterhautzellgewebe.

d) Emphysem.

Emphysem¹ heißt im allgemeinen so viel wie Aufgeblasensein durch Luft oder Gase (meist Fäulnis-

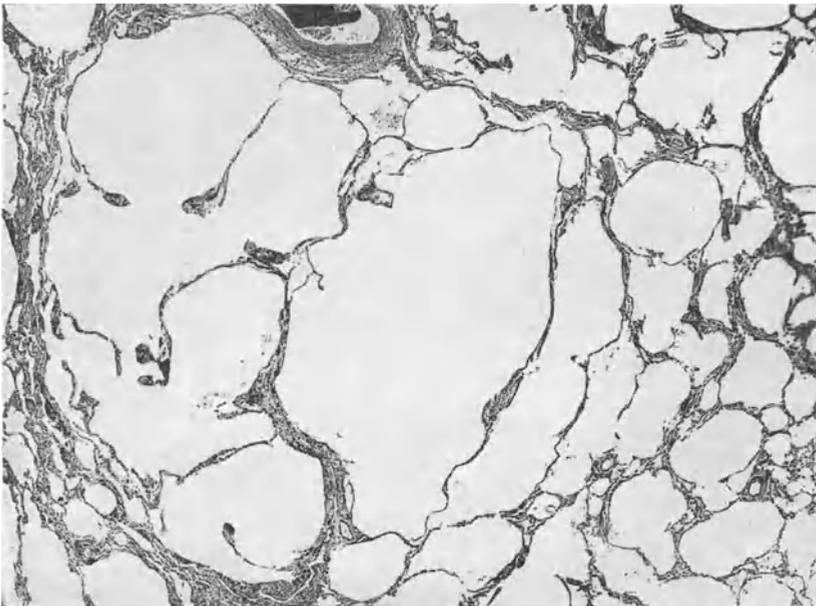


Abb. 482. Lungenemphysem. Lungenvergrößerung.

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

¹ Emphysao (griech.) hineinblasen. ² (Lat.): vermehrter Rauminhalt der Lungen.

den betroffenen Anteilen sehr stark ausgedehnt, ohne daß das Gewebe 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. 481/1—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. 482). So ist aus dem Infundibulum ein stecknadelkopfgroßes Bläschen geworden, das sich weiter ausdehnt. Die größeren Blasen (Abb. 485) 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. 481/3—4). Daran schließt sich ein Untergang von Wandbestandteilen: die in die Länge gezogenen und dadurch verengten Capillaren (Abb. 486) 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. 484).

Die Öffnungen erweitern sich immer mehr, so daß schließlich nur noch dünne Fäden als Reste der Wandungen übrig bleiben. 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. 483) 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.

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 ein Luftkissen an, Fingereindrücke bleiben bestehen und gleichen sich nicht, wie



Abb. 483. Große Emphysemblase der Länge nach angeschnitten. Man sieht in dem Lumen strang- und netzförmig ausgespannte Fäden, die den Resten der Bronchien und Gefäße entsprechen.

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

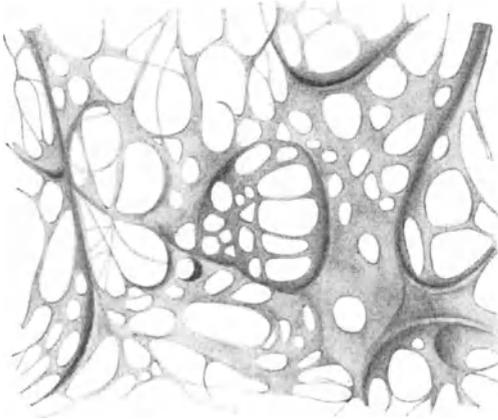


Abb. 484. Emphysematöses Lungengewebe von der Schnittfläche aus mit der Lupe gesehen. Siebförmig durchbrochene Wandungen der blasig erweiterten Lufträume.

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. 485). 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

pflügen, 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 Gesamtennenfläche der Blasen



Abb. 485. Bullöses Emphysem des Lungenrandes. Bei A die vergrößerten Lungenbläschen durch die Pleura sichtbar.

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. 486), 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 Bronchialkatarrhen*.

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 Gestalt des stark erweiterten



Abb. 486. Injiziertes Gefäßnetz in der Wand einer großen Emphyseblase. Die Gefäße eng und gestreckt verlaufend (vgl. den normalen Gefäßverlauf auf Abb. 64).



Abb. 487. Interstitielles Emphysem einer kindlichen Lunge. Luftblasen entlang den Bindegewebssepten.

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 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 zerreißlich ist als das der Erwachsenen. Die stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Luftbläschen liegen perlschnurartig aneinandergereiht subpleural an den Rändern der Lungenlappen oder Lobuli (Abb. 487). 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 gegebenfalls über dem Brustkorb weiterschreitendes Hautemphysem; durch Aufsaugung der Luft kann es sich leicht wieder zurückbilden. Bei Platzen subpleural gelegener Bläschen entsteht gelegentlich Spontanpneumothorax.

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 vor allem bei totgeborenen Früchten, ferner wenn während der Geburt Meconium oder Fruchtwasser in die großen Bronchien aspiriert oder wenn durch Geburtstraumen das Atemzentrum gelähmt wurde. 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 Bronchiectasien kommen (s. S. 500).

Die erworbene Atelektase kommt erstens zustande, wenn die Ausdehnung der Lunge mehr und mehr durch Druck von außen beschränkt und schließlich

¹ Ateles (griech.) unvollkommen; ektasis (griech.) Erweiterung.

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. 488) 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 Kohlensäure, schließlich der Stickstoff. Daher wird die Verstopfungsatelektase auch Resorptionsatelektase genannt. Zum Unterschied von der Kompressionsatelektase bei der große Lungengebiete, ja ganze Lappen luftleer werden, sind es hier oft nur umschriebene, zu kleinen 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. 489), 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 ventilert sind, während die oberen durch Rippen und Halsmuskeln beatmeten Lungengebiete, die Luft aus den basalen Anteilen geradezu



Abb. 488. Kompressionsatelektase der linken Lunge infolge operativer Einengung der Pleurahöhle (Thrakoplastik) wegen tuberkulöser Kavernen. (S. R.)

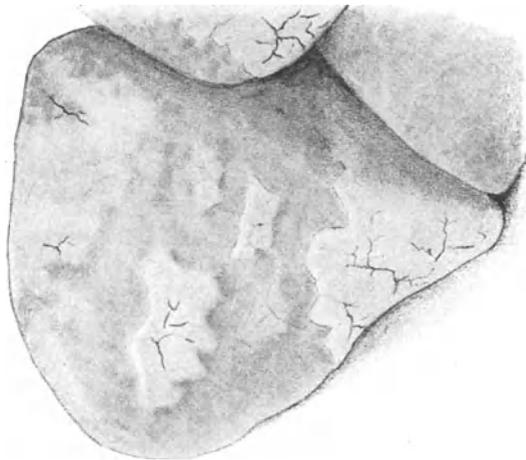


Abb. 489. Atelektase einer kindlichen Lunge. Die dunkeln, tiefliegenden Abschnitte des Unterlappens sind die atelektatischen, die hellen, vorragenden die lufthaltigen Anteile.

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 Bestehen einer Atelektase verwachsen die Wandungen der kollabierten Alveolen nicht miteinander. Tritt aber Entzündung hinzu, so kommt es zu Verödung der Alveolarlichtungen (*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 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 ganzen Lungenflügel oder -lappen befallenden fibrinösen (croupösen, 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. 167) 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 dauert gewöhnlich 7—10 Tage und läuft 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. 490) 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. 140 u. 491), die man bei dem Abstreichen der Schnittfläche mit dem Messer sehr leicht in Gestalt kleinster, grauer Körnchen (Pfröpfe) gewinnen kann. Sie bestehen aus Fibrin und Leukocyten. Ihr Hervorragen auf der Schnittfläche findet seine Erklärung darin, daß die von dem Messer durchschnittenen elastischen Alveolarwände sich zurückziehen. Die blassere Beschaffenheit der Schnittfläche beruht auf Anämie. Der graue Ton ist die Eigenfarbe des Exsudates.

Mikroskopisch sieht man (Abb. 491) 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. 140 und 491).

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 freiwerdenden Fermente sehr schnell eine völlige Verflüssigung des Exsudats, das rasch auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen aufgesaugt wird, während in



Abb. 490. Croupöse Pneumonie. Feinkörnige Schnittfläche. (Nat. Größe.)

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. 507).

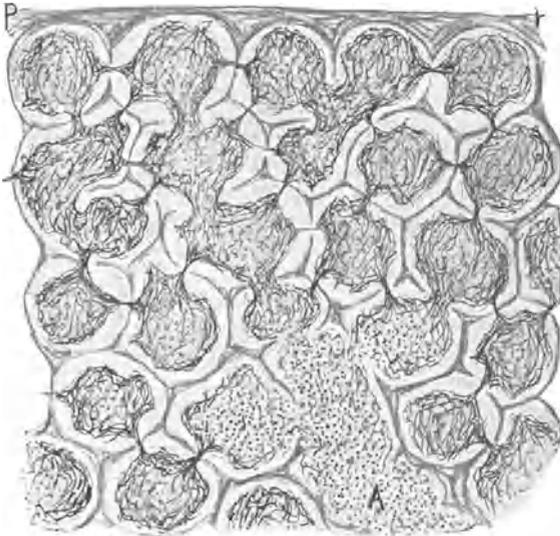


Abb. 491. Schematische Darstellung der Histologie der fibrinösen Pneumonie. PP Pleura; A Alveolargang. Sämtliche Alveolen sind mit Exsudatpfropfen gefüllt, die in dem Alveolargang und anstoßenden Alveolen vorwiegend aus Zellen, im übrigen vorwiegend aus Fibrin aufgebaut sind. Die Pfropfe sind zur klaren Übersicht so gezeichnet, daß sie die Alveolen nicht ganz ausfüllen. Sie stehen untereinander durch Fäden in Verbindung, die durch die Poren der Alveolarwände hindurchtreten.

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*).

LOESCHKE 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 LOESCHKE beginnt die Pneumonie mit dem Auftreten einer ödematösen Flüssigkeit in den Lungenalveolen, die reichlich Pneumokokken enthält (Pneumokokkenödem). 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 phagocytieren. 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 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 Alveolarepithelien 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, wobei Erkältungen (Gefäßblähungen?) seine Ansiedlung begünstigen dürften. 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.

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.

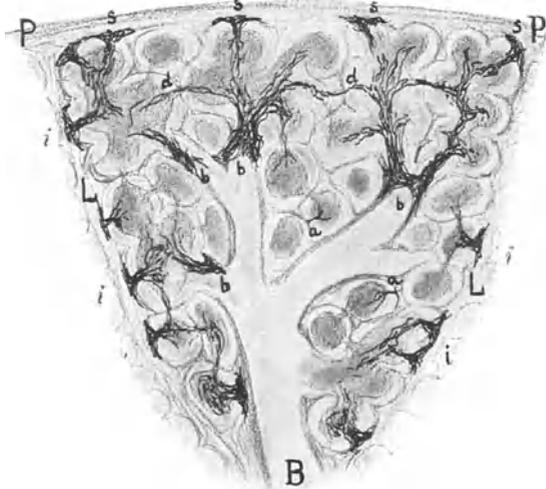


Abb. 492. Schema der Lungeninduration nach Pneumonie. Dargestellt ist ein Lobulus. B Bronchus; P P Pleura; L L interlobuläres Septum. Die Alveolarlumina sind durch grau gehaltene Fibrinpfropfe ausgefüllt. In diese wächst bei i i aus dem interlobulären, bei s s aus dem subpleuralen, bei b b aus dem bronchialen Bindegewebe der Bronchiolen schwarz gezeichnetes, organisierendes Gewebe hinein, welches den Bahnen des Fibrins folgend bei d d durch die Poren der Alveolarwand tritt.

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 Fäulnisregern zu umschriebener *Gangrän*, die auch aus der Eiterung hervorgehen kann. Sie wird meist bei Greisen, Diabetikern oder Potatoren beobachtet.

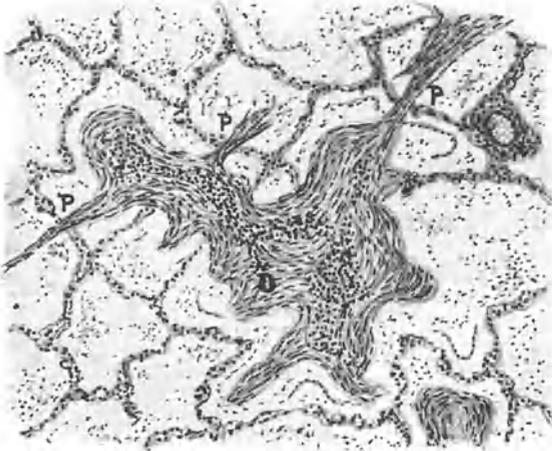


Abb. 493. Induration nach Pneumonie. Bindegewebiger, vielgestaltiger Körper D in den Lufträumen der Lunge. Bei P P Durchtritt von Ausläufern durch die Poren der Alveolarwände.

Selten ist die *nekrotisierende Pneumonie*, bei der es infolge von Gefäßverschlüssen zur Ausbildung unregelmäßig begrenzter, anämisch-nekrotischer Herde („Infarkte“ s. S. 503) 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 492, 493): 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 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 umfassen kleinere oder größere Abschnitte der Lungenlappen. Je umfangreicher die Herde durch Zusammenfließen werden, um so mehr nähert sich der Befund dem der lobären Pneumonie.

¹ Caro (lat.) Fleisch — Genitiv: carnis.

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.

Die Herdpneumonie entsteht meist dadurch, daß die entzündungserregende Schädlichkeit auf dem Wege einer Bronchitis in das Lungengewebe gelangt; wir sprechen deshalb auch von *Bronchopneumonie*. Da aber die fibrinöse Pneumonie ebenfalls mit Veränderungen an den Bronchen einhergeht, wäre es besser, nur die Benennung Herdpneumonie zu gebrauchen.

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 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 ausgedehnter 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. 494). 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. 495). Solche Herde entsprechen dann in ihrer Gestalt und Anordnung den kleinen

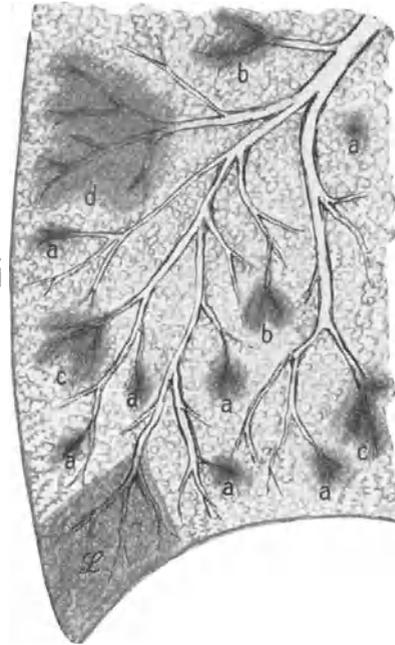


Abb. 494. Schematische Darstellung der Herdpneumonie. Die verzweigten Kanäle sind Bronchien. Die dunklen Flecke entsprechen pneumonischen Herden, die sich teils (a, a) um einen Bronchiolus, teils (b, b) um zwei, teils (c, d) um mehrere Bronchiolen entwickelt haben. L zeigt die Verdichtung eines ganzen Lobulus.

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. 496).

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. 494 L).

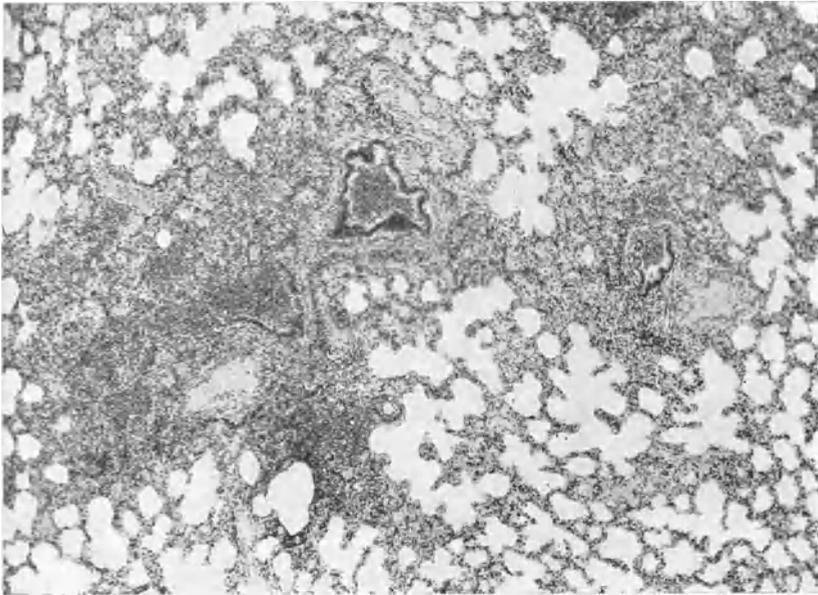


Abb. 495. Bronchitis, Peribronchitis und peribronchioläre (kleinknotige) Pneumonie bei Masern.

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. Schlawe, graurote, verwaschene Herde werden vom Anfänger leicht übersehen. Das verschiedene Verhalten hängt nicht nur wie bei der fibrinösen Pneumonie von dem Alter der Entzündung, sondern auch von der Entstehungsursache ab, die bald ein vorwiegend zelliges, weiches, bald ein mehr fibrinreiches festeres, 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. 512) 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 Alveolarlichtungen enthalten gewöhnlich eine eiweißreiche Flüssigkeit mit abgeschilferten Alveolar-epithelien. 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 gangränösierender Pneumonie, Tuberkulose, tritt aber auch selbständig auf, wie z. B. bei der angeborenen Lues (s. S. 529).



Abb. 496. Aspirationspneumonie. Schnittfläche. Man sieht in dem dunkeln (blutreichen) Lungengewebe zahlreiche hellgraue, vorragende, unregelmäßig begrenzte pneumonische Herde.

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. 498). 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 zerreißlich. Zerfällt es, so bildet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, in welche die gangränösen, der Wand noch anhaftenden Fetzen hineinhängen (Abb. 497).

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.

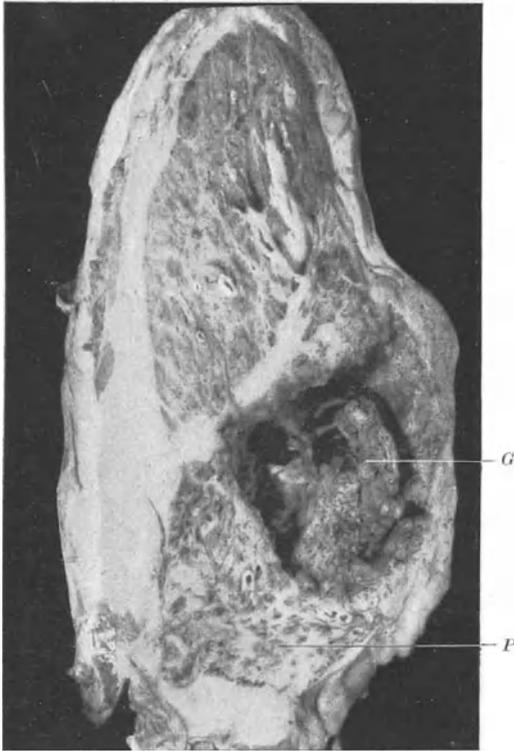


Abb. 497. Gangränherd der Lunge (G) von chronischer, indurierender Pneumonie (P) umgeben. (S.R.)

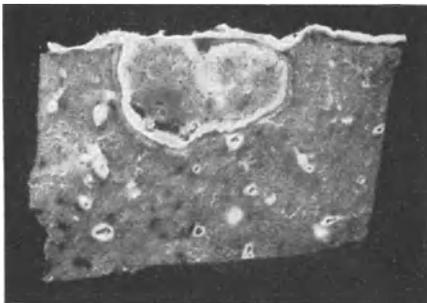


Abb. 498. Pyämischer Lungeninfarkt in eitrigem Ödem (gelbe Linie an seinem Rande).

nicht ganz zutreffend von gelatinöser oder Desquamativpneumonie. Im Röntgenbild wird dadurch eine verwaschene „weiche“ Begrenzung tuberkulöser Herdschatten entstehen. Gegenüber dem gewöhnlichen pneumonischen

Wenn die Abszesse 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. 534).

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 daher grau-glasig und durchscheinend; man spricht daher

¹ Auf die umfassende Darstellung von P. HUEBSCHMANN: „Pathologische Anatomie der Tuberkulose“, Berlin: Julius Springer 1928, sei besonders aufmerksam gemacht.

Exsudat zeichnet sich aber die vom Tuberkelbacillus hervorgerufene Entzündung durch zwei Eigentümlichkeiten aus:

α) 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 färbereich im tuberkulösen Käse nachweisbar sein (Abbildung 500). Die einmal entstandene käsige 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

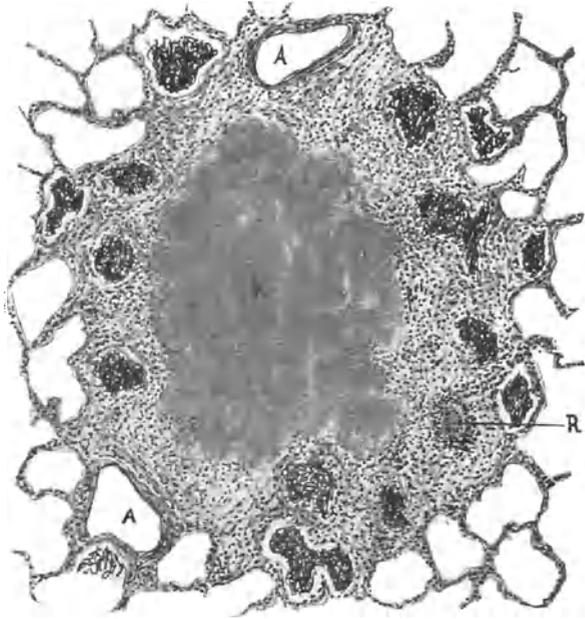


Abb. 499. Miliärer Tuberkel der Lunge. Schwache Vergrößerung. K zentrale Verkäsung, umgeben von zellreichem Granulationsgewebe. Die dunkeln Gebilde sind mit Fibrin erfüllte Alveolen. R Riesenzelle; A A Arterien.

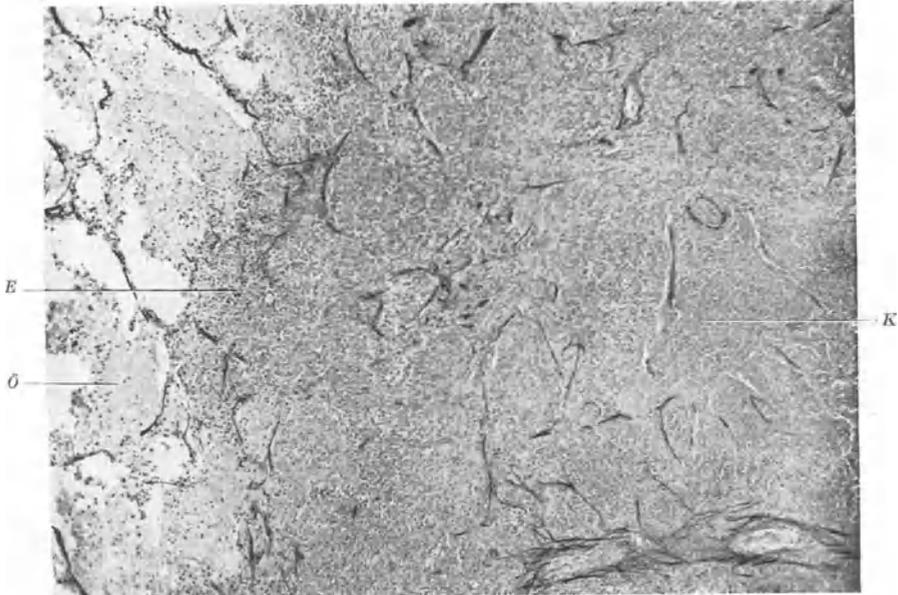


Abb. 500. Käsig tuberkulöse Pneumonie. Elastica-Färbung. Am Rande des Herdes die Alveolen von Exsudat (E) erfüllt, das im Zentrum völlig verkäst ist (K). In der Umgebung Ödem (O) und Zellabschilferung. Elastische Fasern überall erhalten.

der Bronchien hat, nach außen entleert werden. So entsteht ein mit Luft erfüllter Hohlraum, die Kaverne. Oder die Verflüssigung bleibt aus, der

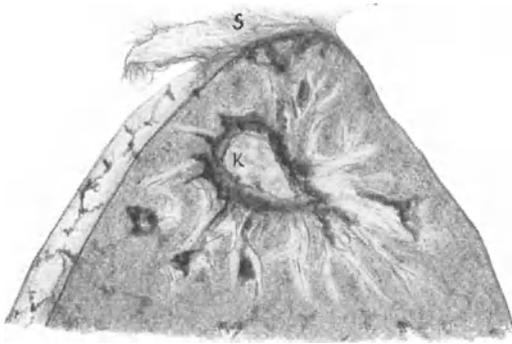


Abb. 501. Rechte Lungenspitze mit einem Käseherd K, der durch schiefrige, in das angrenzende Gewebe radiär ausstrahlende Narbenzüge abgekapselt ist. Bei S Bindegewebe, welches die Lungenspitze mit der costalen Pleura verbindet.

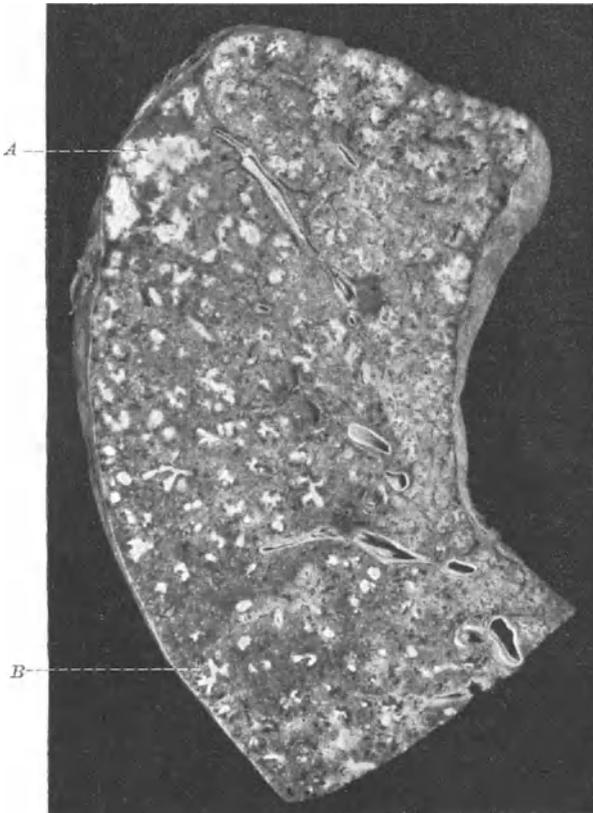


Abb. 502. Tuberkulöse Bronchitis und Bronchiolitis. Die Käseherde entsprechen den Verzweigungen der Bronchiolen (B), greifen aber manchmal auf das Lungengewebe über (A).

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 kennzeichnenden Gewebsneubildung (**Proliferation**), die um den Exsudatkern einen grauweißen Saum von tuberkulösem Granulationsgewebe entstehen läßt. In ihm gehen die Alveolarepten sehr bald zugrunde (Abb. 499).

Außerdem gibt es eine *Organisation des Exsudates durch unspezifisches Granulationsgewebe* (CELEN), 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 Granulationsgewebssauces — das Spiel beginnt sozusagen 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. 501). 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.

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*, wobei das Exsudat in die Lichtung und in die Wand abgesetzt wird. Bald greift aber die tuberkulöse Entzündung auf das der Bronchialwand anliegende Lungengewebe 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. 502 und vgl. dazu Abb. 496).

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 gelatinöspneumonische Gebiet über, dann kommt es hier zu neuer fibrinöser Ausschüttung 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 (Abb. 503). Ein solcher Herd findet seine Begrenzung in den Lappchensepten

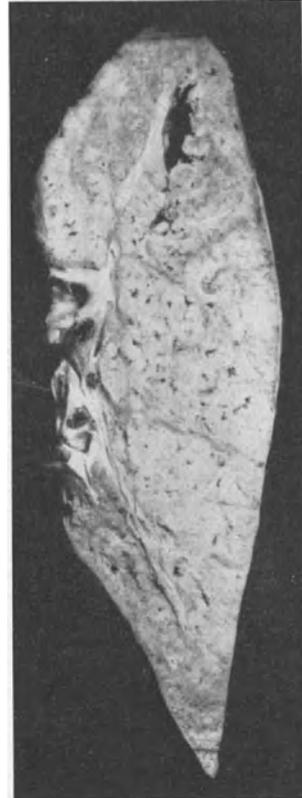


Abb. 503. Verkäsende zusammenfließende Lobulärpneumonie mit kaverneröser Einschmelzung in der Lungenspitze.

und ist dementsprechend schärfer, ja manchmal geradezu eckig gestaltet. Das weitere Schicksal einer tuberkulösen Lobulärpneumonie ist in den Grund-

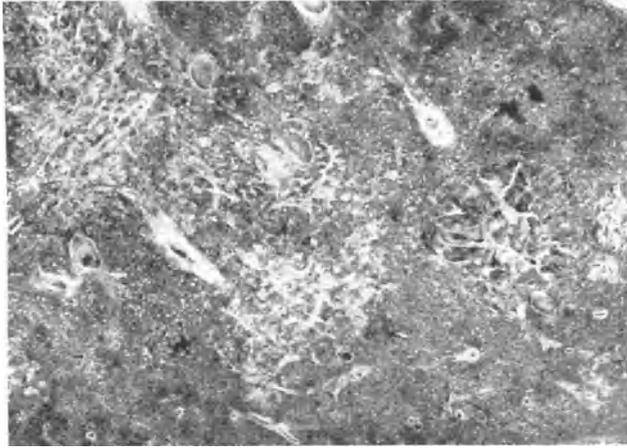


Abb. 504. Strahlig verzweigte Lungennarben nach abgeheilter Lymphangitis reticularis.

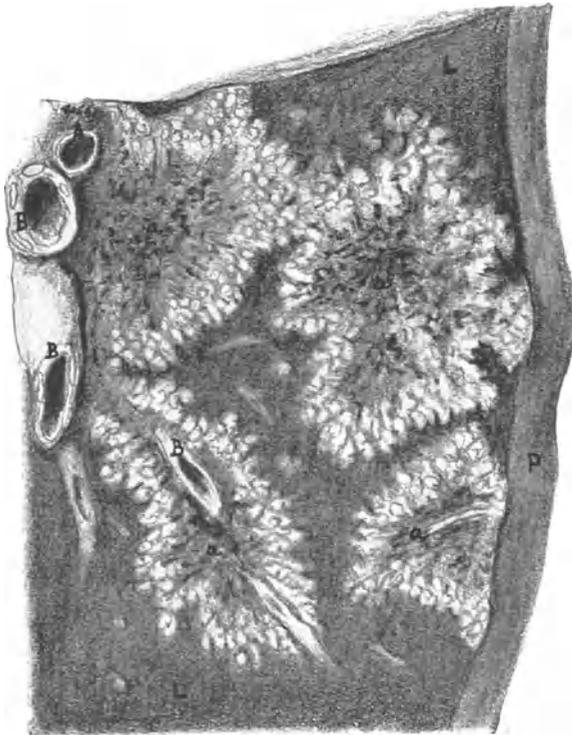


Abb. 505. Tuberkulöse Kokardenherde. Im Zentrum narbig schiefrige Abheilung (a) am Rande Fortschreiten in Form weißlich verkäsender Knötchen. P Pleura, B durchschnitene Bronchien, A Pulmonalarterienast.

zügen 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 fibrinösen Pneumonie (*tuberkulöse Lobärpneumonie*).

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 „miliären“ tuberkulösen Entzündungsherde. Herrscht dabei die exsudative Form der tuberkulösen Entzündung vor, so haben wir es mit einer *miliären tuber-*

kulösen 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. 499). 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.

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. 504).

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 schiefrigem Zentrum und einem umgebenden Kranz grauweißlicher bis gelblicher Knötchen (Abb. 505, 506). Kommt die tuberkulöse Entzündung zum Stillstand, so vernarbt das ganze befallene Gebiet.

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. 507), 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.

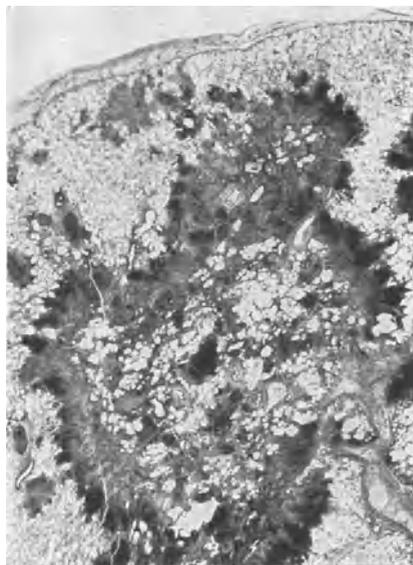


Abb. 506. Tuberkulöser Kokardenherd bei Lupenvergrößerung. Die peripheren Knötchen infolge der starken Färbung des Käses dunkel erscheinend. Im Zentrum bereits wieder lufthaltiges Narbengewebe.

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, verkäsene tuberkulöse Knötchen und Konglomerat-tuberkel). Die *frische Kaverne* bildet sich in der Mitte eines käsig-pneumoni-schen Gebietes wie etwa bei der galoppierenden Schwindsucht, schreitet schnell fort und läßt jede bindege-webige Abgrenzung vermissen. Ihre Innenfläche und Wand ist also von zerfallenen Käsemassen gebildet.



Abb. 507. Miliartuberkulose der Lunge (nat. Größe).

Tritt um den von Käse-massen 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. 508). Wir finden dann die Innenfläche des Hohlraumes von einer mehr oder weniger dicken Käseschicht belegt, die einem deutlichen Granulations- bzw. Bindege-webssaum 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. 509). Werden sie schließlich auch noch durchgefressen, dann ragen strangförmige oder kegelförmig gestaltete Erhebungen gegen die Lichtung der Kaverne vor.

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. 510). 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 eindruckvollem 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

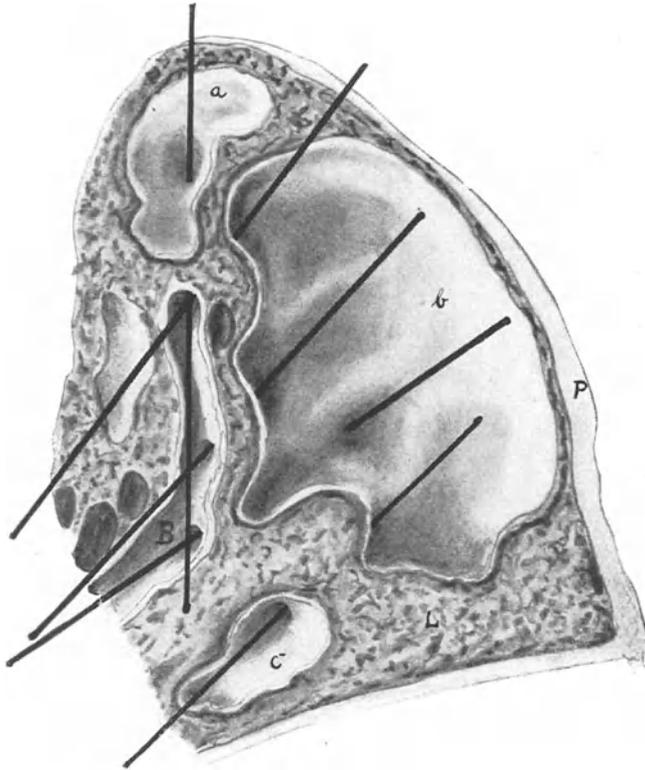


Abb. 508. Chronisch progrediente Kavernen im Oberlappen der linken Lunge. P schwartig verdickte Pleura. Die große Kaverne kommuniziert 3fach mit dem Bronchus B; außerdem mit der Kaverne C. Die Kaverne a kommuniziert gleichfalls mit Bronchus B. Die Höhlen sind innen mit einer Käseschicht belegt. Das Lungengewebe L ist induriert und fleckig schwarz pigmentiert.

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 stammen meist aus arteriellen Gefäßen in der Wand einer Kaverne. Durch Übergreifen der tuberkulösen Entzündung auf die Arterienwand wird diese dünner und zerreiblich 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. 298), 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 arrodieren Lungengefäßen würden weit häufiger sein, wenn nicht

die gegen die Gefäßlichtung vordringende tuberkulöse Entzündung sehr oft schon vorher die Gefäßlichtung durch Thrombose zum Verschuß brächte.

3. Kann eine Kaverne *in die Pleurahöhle durchbrechen*. Wenn ein an die Pleura angrenzender

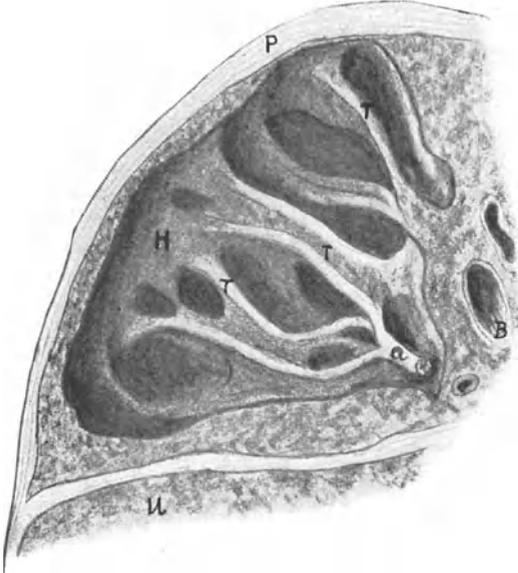


Abb. 509.

Abb. 509. 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. 510.

Abb. 510. Narbig umgrenzte (stationäre) tuberkulöse Kaverne mit geglätteter Wand.

käsigen-pneumonischen 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. 511). Dann tritt mehr oder weniger Inhalt und meist auch Luft in 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.

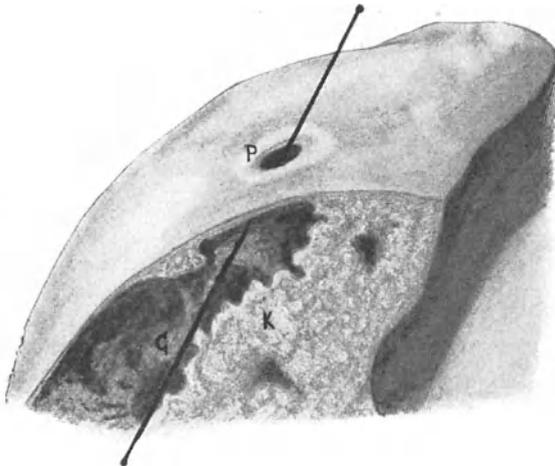


Abb. 511. Unterer, dem stumpfen Rande entsprechender Teil des linken Oberlappens bei Pyopneumothorax. P Perforationsöffnung, durch welche eine Sonde in die Kaverne C führt. K käsigen-pneumonisch verdichtetes Lungengewebe.

4. Die Kavernenlichtung enthält nicht bloß verflüssigten Käse und Tuberkel-

bacillen, 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*).

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 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* (RANKER) dar (Abb. 512). 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 Säuglingsphtise*).

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-PURLSche 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 (Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in das Venensystem) und von hier auf dem Blutweg in die Lunge gelangt sein. Die nunmehr einsetzende Lungentuberkulose zeigt im

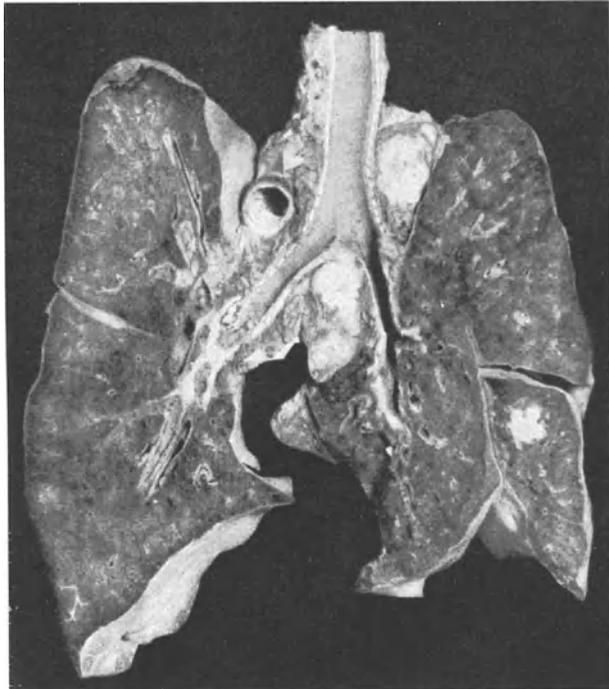


Abb. 512. Tuberkulöser Primäraffekt im rechten Mittellappen (von hinten gesehen). Verkäsung der oberen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten (Primärkomplex).

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



Abb. 513. 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 schiefrig gefärbt.

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, käsigtuberkulöse 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. 513). 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. *infraclaviculären Frühinfiltrat* ausgehen. Dabei handelt es sich um einen mehr oder minder ausgedehnten pneumonischen Herd, der meist sehr bald käsigt 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 zurück-

föhren 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 (intra-canaliculär) 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 (intra-canaliculär) 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 Lehre sind viele Einwände

erhoben worden. Die Vielgestaltigkeit der tuberkulösen Erkrankung läßt sich eben kaum in ein so einfaches System einordnen, wie es das RANKESCHE ist.

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 Lungenphthise). Bisweilen bilden sie über faustgroße Knoten, die mit tiefgreifenden, schwierigen 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-Haarteilchen 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. 514); 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.

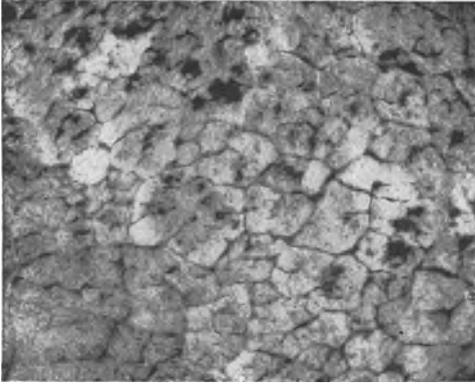


Abb. 514. Anthrakose der Lunge. Unter der Pleura das Pigment entsprechend den Bindegewebssepten angeordnet, so daß eine netzige Zeichnung entsteht. Außerdem fleckweise stärkere Pigmentansammlung (Lymphfollikel).

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. 515), 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

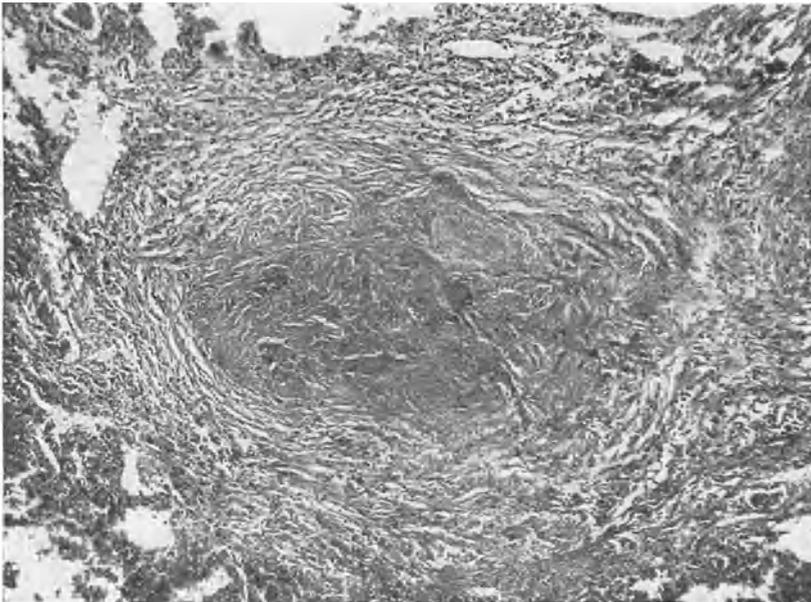


Abb. 515. Silicoseknötchen der Lunge; in seiner Mitte die hyalinen Bindegewebsfasern nekrotisch.

findet man über den Lungenspitzen eine flächenhafte weißliche Pleuraverdickung (sog. Spitzenkappen), die weniger auf tuberkulöse Narbenbildung als auf die Wirkung eingeatmeter 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.

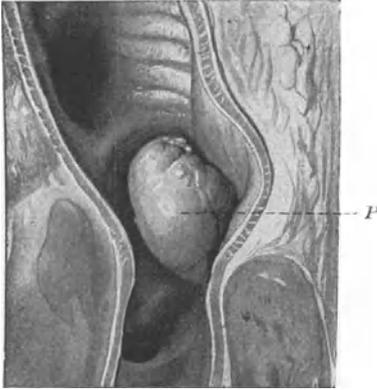


Abb. 516. Polypös in die Bronchiallichtung vorragendes Carcinoid (P) der Bronchialwand.



Abb. 517. Polypöses Bronchialcarcinom zapfenförmig in die Lichtung vorragend. (S. R.)

1) Geschwülste.

Über Chondrome vgl. S. 212. Andere gutartige Geschwülste, wie Fibrome, Lipome, Osteome sind selten. Carcinome der Bronchialschleimhaut ragen als runde glatte Knoten in die Lichtung vor (s. Abb. 516).

Das primäre *Lungencarcinom* geht in der Regel von einem Bronchus aus, ist also in Wirklichkeit ein *Bronchuscarcinom*. Es sitzt am häufigsten (1.) nahe dem Lungenhilus an der Teilungsstelle der Hauptbronchien oder eines größeren Astes und ragt höckrig oder manchmal polypös in die Lichtung vor (Abb. 517). 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

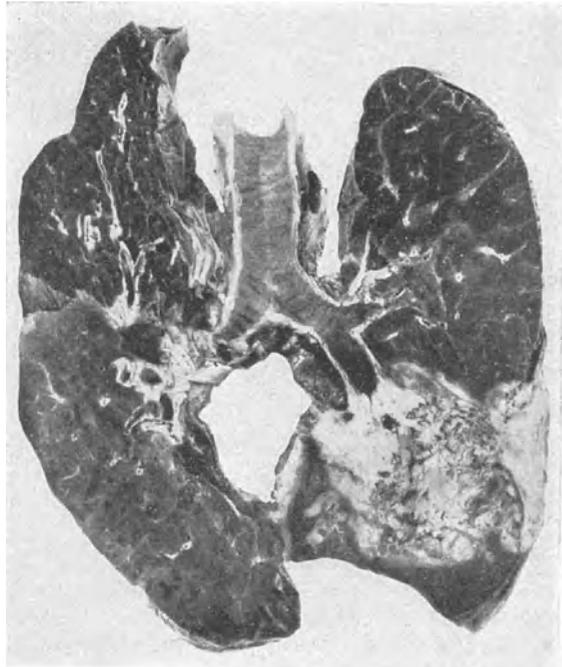


Abb. 518. Carcinom des rechten Unterlappenbronchus mit krebsiger Durchwachsung fast des ganzen Unterlappens. (S.R.)

Krebs breitet sich von seinem Ausgangspunkt teils fingerförmig entlang den Bronchialverzweigungen peripherwärts aus, teils wächst er infiltrierend in das anliegende Lungengewebe vor (Abb. 518). 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 sind oft klinisch und anatomisch sehr schwer aufzufinden.



Abb. 519. Sarkometastasen in der Lunge (bei Sarkom des Femur).

Noch seltener (3.) sind primäre Lungenkrebs, die offenbar von den Alveolarepithelien ausgehen und ganze Lappen gleichmäßig infiltrieren.

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 Zylinderzellkrebs 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 Bronchuskrebses zu erklären, die sich auch unter der übrigen Bevölkerung seit etwa 1925

eingestellt hat. Angeschuldigt wird der erhöhte Nicotiningenuß, 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. 519).

Die metastatischen *Carcinome* entstehen ebenfalls meist auf dem Blutweg als Knoten und 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. 225).

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, Hämothorax). 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 Hämothorax.

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. 509). Über chylösen Hydrothorax s. S. 95.

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, Gangränhöhlen, 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,

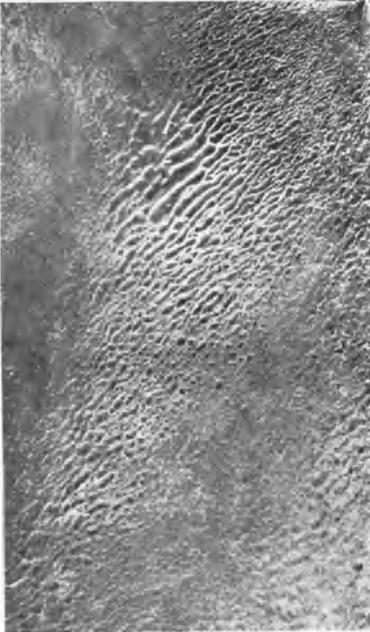


Abb. 520.

Abb. 520. Fibrinbelag der Pleura, infolge der Reibung bei Pleuraflächen netzig angeordnet.

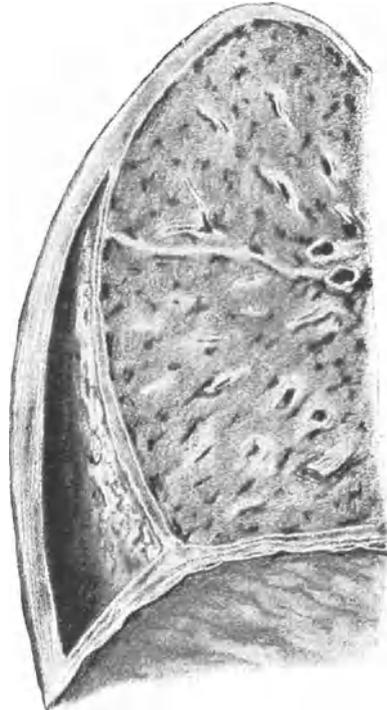


Abb. 521.

Abb. 521. 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. 520) wie bei der Perikarditis (s. S. 285), 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. 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 Knötchenaus-saat auf der Pleura von Exsudation begleitet (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. 521) und zu *Verwachsungen* (Synechien) der Pleurablätter führt (Abb. 501). 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 (Pleura-schwarten). 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. 521).

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 soliden scirrhösen Carcinoms, das sog. *Pleuraendotheliom* (s. S. 256).

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 Glomerus 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 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. 333).

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 Hyposthenurie²; 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

¹ Lat.: ren; griech.: nephros.

² Sthenos (griech.) Kraft; gemeint ist, daß die Niere nicht die Kraft besitzt, um einen richtig konzentrierten Harn zu liefern.

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. orthotischen¹ 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 Ödemen (s. S. 106). Bei Blutmangel (Ischämie) der Nieren werden Stoffe in den Kreislauf abgegeben, die geeignet sind, den Blutdruck zu erhöhen und so eine Herzhypertrophie herbeizuführen. Diese wichtige Tatsache läßt sich auch im Tierversuch nachweisen, wenn man die Nierenarterien abklemmt. 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*², 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)

¹ Orthos (griech.) gerade.

² Ouron (griech.) Harn; haima (griech.) Blut.

Perikarditis. Das Gehirn erscheint durch Vermehrung des Wassergehaltes gequollen.

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*¹. 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 (Schwangerschaftsnier) 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. 522). Sie ist dann meist abnorm gestaltet, ihr Hilus 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 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. 523). 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.

¹ Eklampo (griech.) aufblitzen; wegen des plötzlichen Eintritts der Krämpfe.

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 Apasie einseitig, so

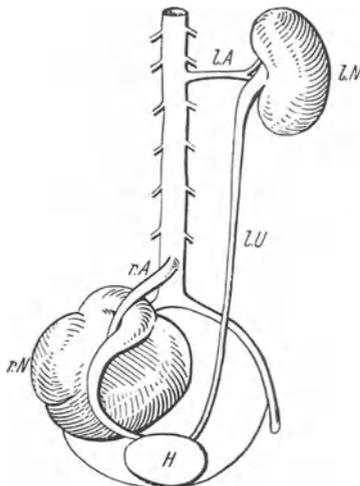


Abb. 522. Rechtsseitige Beckenniere (r.N.). Halbschematisch. r.A., l.A. rechte und linke Nierenarterie. l.N. normal gelegene linke Niere, H Harnblase.

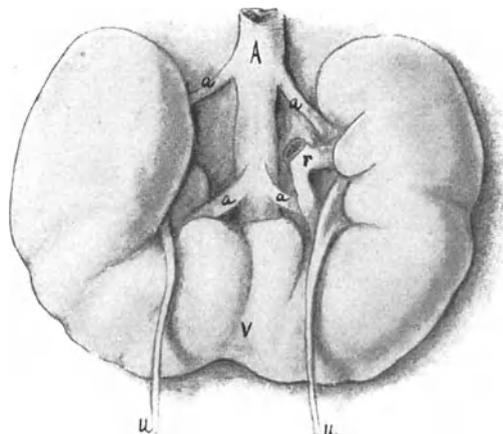


Abb. 523. Hufeisenniere. Beide Nieren sind bei V miteinander verschmolzen. u u Ureteren, die an der Vorderfläche herabziehen. A Aorta; aa Arteriae renales (beiderseits doppelt); v Vena renalis.

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 deutlich von der blasseren, 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 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 Enderarterien 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. 524), 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 (Abb. 524 b, 525), wenn sie sich auf die Rinde beschränken, eine quadratische oder rechteckige Gestalt entsprechend dem Verteilungsgebiet der Arteriae interlobulares; wenn sie das Mark mit

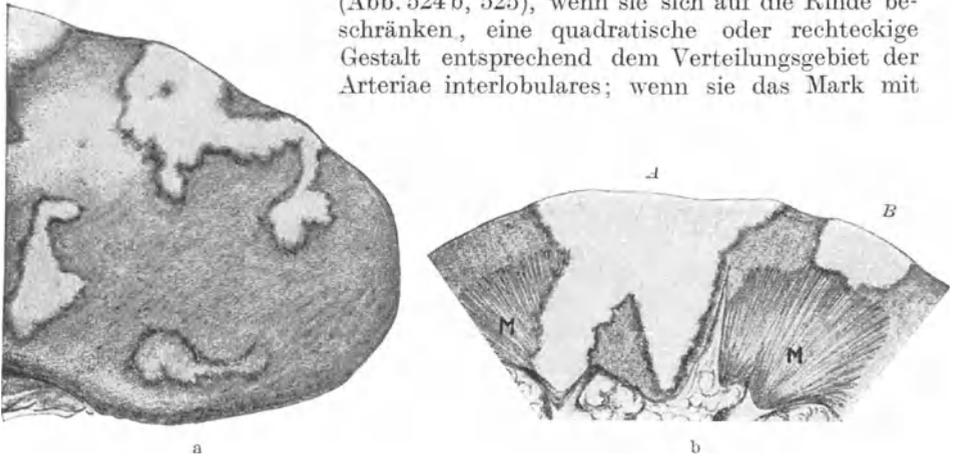


Abb. 524 a und b. Anämische Infarkte: a von der Oberfläche, b von der Schnittfläche gesehen. Der größere Infarkt (A) umfaßt Rinde und Mark (M) bis zur Spitze eines Markkegels, der kleinere (B) betrifft nur die Rinde und hat rechteckige Gestalt.

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 zackige Einziehung (Abb. 526) zurück, in deren Grund man anfangs noch gelbe Reste der Nekrose, später nur grauweißes Bindegewebe

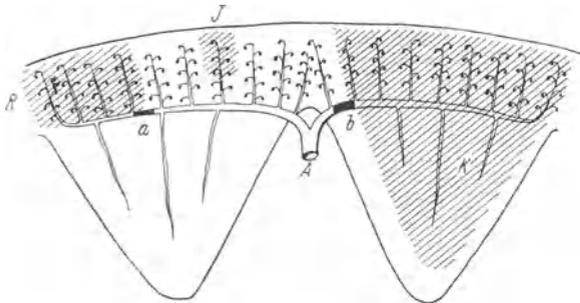


Abb. 525. Schema über Niereninfarkte, A größerer Ast der Art. renalis. Durch die Verlegung einer Art. arcuata bei a ist ein rechteckiger Infarkt R entstanden; bei J ein ähnlich geformter kleinerer Herd; durch Verlegung einer Art. interlobularis bei b entsteht ein Rinde und Mark umfassender keilförmiger Infarkt.

sieht. Die Größe der Narben (Abb. 527) hängt vom Umfange des Infarktes ab. Wird die Masse der Niere durch mehrfache Infarkte wesentlich verringert, so spricht man von Infarktschrumpfnieren.

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).

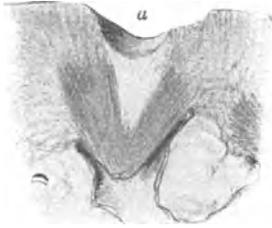


Abb. 526. Infarkttnarbe *a* der Niere auf der Schnittfläche. Von der narbigen Einsenkung zieht ein keilförmiger, weißer, bindegewebiger Zug in den Markkegel hinein.



Abb. 527. Infarkttnarben der Niere von der Oberfläche gesehen. Man sieht drei tiefe, narbige Einziehungen, von denen zwei durch eine schmale Furche zusammenhängen.

d) Ablagerung fremder Stoffe.

Wenn gewisse Stoffe in zu großer Menge im Harn oder Blut enthalten sind, fallen sie manchmal in fester Form innerhalb der Niere aus.

1. Im höheren Alter finden sich **Kalkablagerungen** in den Lichtungen der Harnkanälchen der Markkegel, sowie im Interstitium und bewirken eine weiße, radiäre Streifung der Papillen (Kalkinfarkte). Bei stärkeren Resorptionsvorgängen am Knochensystem tritt Kalkablagerung auch in den Nieren, und zwar in Rinde und Mark, vorwiegend in der Wand der Gefäße und im Bindegewebe auf (Kalkmetastase).

2. Auch **Harnsäure** bzw. harnsaure Salze können in Gestalt körniger Zylinder die Lichtungen der Harnkanälchen der Marksubstanz erfüllen: Harnsäureinfarkt. Der Markkegel ist gelb bis ziegelrot gestreift. Der Harnsäureinfarkt findet sich hauptsächlich bei *Kindern* in den beiden ersten Lebenswochen, kommt aber, wenn auch selten, schon bei Totgeborenen vor. Auch später noch kann ein Harnsäureinfarkt entstehen, wenn *durch ausgedehnten 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.

3. **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 („Bilirubin-

infarkt“). 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. 90). Die Niere erscheint makroskopisch gelb, braungelb, in der Rinde auch hell- bis dunkelgrün gefärbt, Die Epithelien werden durch die Giftwirkung der Gallensäuren geschädigt, degenerieren oder sterben gar ab.

4. Zu festen intracanaliculären Abscheidungen führt ferner auch **Hämoglobin**. Wenn rote Blutkörperchen im Blut aufgelöst werden (z. B. durch Kalium chloricum), tritt Hämoglobin in das Harnwasser über (Hämoglobinurie) und wird hier in Methämoglobin umgewandelt (Methämoglobinurie). Es gerinnt dann in den Kanälchenlichtungen in Form von Tropfen und homogenen, gelbbraunen, zylindrischen 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 *Hämosiderose* 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.

5. Bei Diabetes findet sich (nicht regelmäßig) vor allem in den Epithelien der Tubuli contorti, und zwar besonders in deren Übergangsstücken, neben Verfettung, reichliche **Glykogenablagerung** (Abb. 87). Makroskopisch fällt die Niere durch eine eigenartig ziegelrote Farbe der Rinde auf, die durch die Verfettung bei gleichzeitig bestehender Hyperämie bedingt ist.

6. **Silbernieterschläge**, wie sie bei Argyrose auftreten, bevorzugen die Glomerulusschlingen.

e) Atrophie.

Während des ganzen Lebens veröden vereinzelt 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.

f) 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. 537). 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. 537). Weiterhin kann es infolge der gestörten Nierensekretion zu (renalen) *Ödemen* (s. S. 107) 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 BRIGHT (1827) sämtliche Nierenkrankheiten mit Ausnahme der eitrigen 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 worden. Immerhin lassen sich folgende 3 Gruppen unterscheiden:

1. die (vasculären) Sklerosen, 2. die Nephrosen und 3. die nicht eitrigen Nephritiden.

g) Arterio- und arteriolosklerotische 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 Eintritts 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.

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. 528), deren Grund dunkelrot und feingekörnt ist; ihr Umfang ist von der Größe der betroffenen Arterie abhängig. Am Durchschnitt ist an diesen Stellen die Rinde verschmälert, 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.



Abb. 528. Flache arteriosklerotische Narben in der Nierenoberfläche.

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. 531) 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

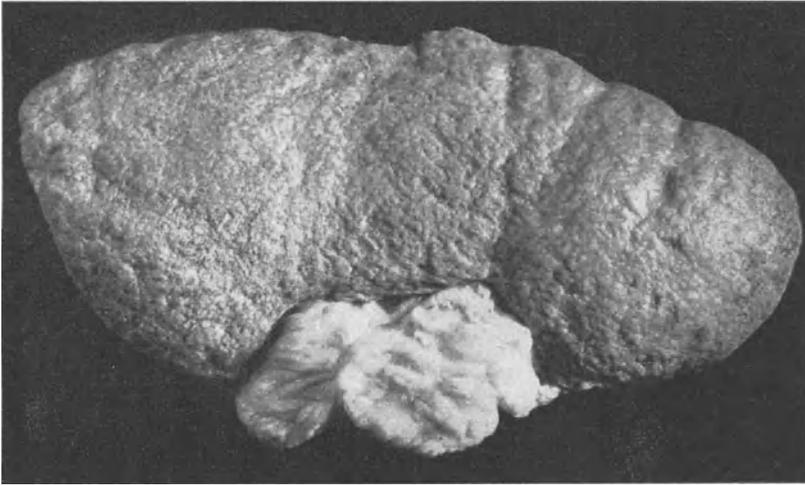


Abb. 529. Arteriolosklerose der Niere. Feinhöckerige Oberfläche.

den atrophischen Herden Inseln unveränderten oder kompensatorisch-hypertrophischen 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: *arteriolo-sklerotische 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. 529). Auf dem Durchschnitt ist die Rinde beträchtlich verschmälert, ihre Zeichnung vollkommen verwischt. Die Pyramiden sind im Verhältnis zur Rinde groß, dunkler gefärbt, die Gefäße haben eine verdickte Wand und klaffen.

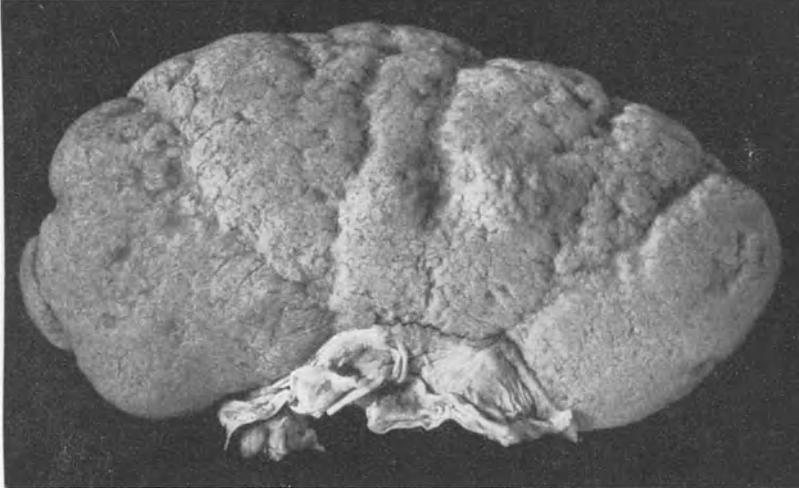


Abb. 530. Arterio-Arteriosklerose der Niere. Neben feiner Höckerung größere flache Einziehungen.

Manchmal ist die Arteriosklerose mit Sklerose der Arterien vergesellschaftet. Dann mischen sich die Veränderungen zum Bilde der *arterio-arteriosklerotischen Schrumpfniere* (Abb. 530).

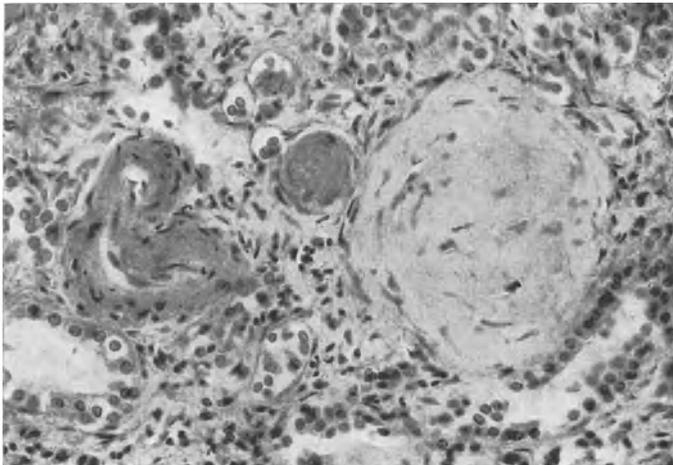


Abb. 531. Bindegewebig verödeter Glomerulus. Die zugehörige Arteriole durch Hyalinisierung völlig verschlossen; die Tubuli atrophisch.

Die Arteriosklerose 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, 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 (*essentielle Hypertonie*). Befunde an den Arterien des Augenhintergrundes deuten darauf hin, daß Spasmen dabei eine große Rolle spielen. Wodurch



Abb. 532. Niere bei Arteriosklerose. Elasticafärbung. Vermehrte elastische Lamellen in der Wand mittlerer Arterien.

sie ausgelöst wird, ist bisher unklar. Man denkt an zentralnervöse Störungen, endokrine Einflüsse usw. Klinisch findet man außer den erhöhten Blutdruckwerten geringe Beschwerden, wie gesteigerte Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen usw. Durch Ruhe und Diät kann der Blutdruck wieder zur Norm zurückgeführt werden (*Stadium der schwankenden Blutdruckwerte*).

Nach verschieden langer Dauer kommt es dann 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 klafft, was besonders an den Nierenarterien (Abb. 532) 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, im 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 hier wiedergegebene Auffassung der Hypertoniekrankheit erleichtert uns das Verständnis für die *Blutdruckerhöhung bei der Glomerulonephritis*. Sind doch auch bei der akuten Nephritis spastische Zusammenziehungen der Arteriolen am Augenhintergrund beobachtet worden. Lösen sie sich, so kehrt der Blutdruck wiederum zur Norm zurück.

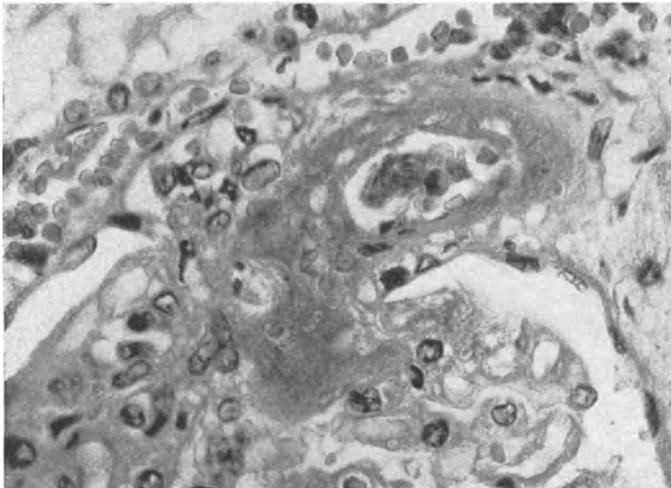


Abb. 533. Maligne Nephrosklerose. Verändertes Vas afferens am Glomerulusstiel.

Während man aber die Ursache des arteriellen Spasmus bei der essentiellen Hypertonie nicht kennt, nimmt man auf Grund von Versuchen (Einschränkung der arteriellen Blutzufuhr zur Niere, Entnervung der Nierenarterie) an, daß von der geschädigten Niere Stoffe freigemacht oder Reflexe ausgelöst werden, die imstande sind, den Blutdruck zu steigern. Bleibt bei einer (subakuten oder chronischen) Glomerulonephritis der Blutdruck dauernd erhöht, so kommt es ebenfalls neben der Herzhypertrophie zu Arterien- und Arteriolenveränderungen, die sich mit denen bei der Hypertonie grundsätzlich decken (sekundäre Gefäßsklerose s. S. 553). 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 (s. auch S. 555); man spricht dann unverbindlich von „Schrumpfniere“.

Der *erhöhte Blutdruck* ist also bloß ein *Symptom*, keine eigene Krankheit. Außer bei essentieller Hypertonie und Glomerulonephritis kann er bei chromaffinen Tumoren des Nebennierenmarkes (s. S. 351) 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. 533); 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 Schrumpfnieren 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.

h) Degeneration (Nephrose).

1. Von **vakuolärer Degeneration** spricht man, wenn in den Epithelien, hauptsächlich der Tubuli mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume auftreten. Manche Bakteriengifte (z. B. Ruhr) haben diese Wirkung.

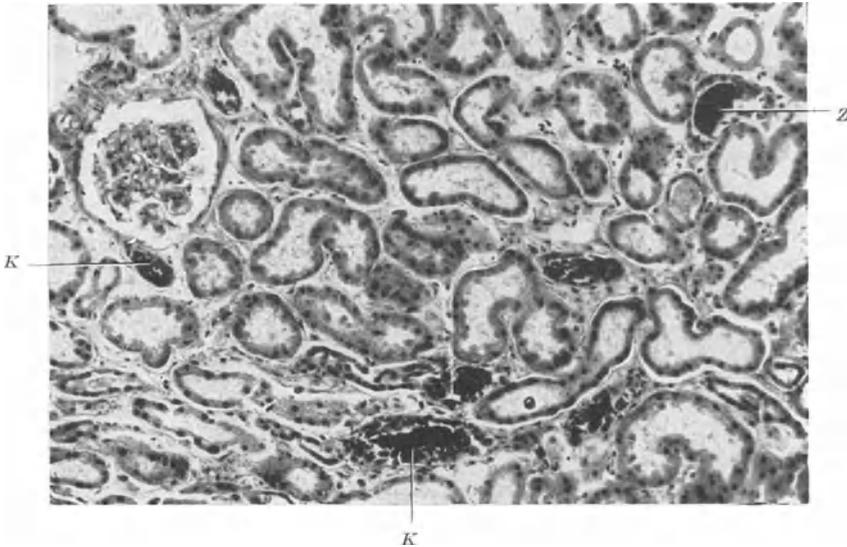


Abb. 534. Sublimatnieren. Verkalkende Nierenkanälchen (K), Kalkzylinder (Z) in einem sonst erhaltenen Harnkanälchen.

2. Bei der **trüben Schwellung** ist die Niere größer, schlaff, die Kapsel sehr leicht abziehbar, die Schnittfläche blaßgrau-rot, trüb, wie gekocht, die Zeichnung der Rinde undeutlich. 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. 538).

3. Die **fettige Degeneration** der Niere (Abb. 83, 84), d. h. das Auftreten von Neutralfett, betrifft am stärksten die protoplasmareichsten und empfindlichsten Zellen, die Epithelien der gewundenen Kanäle, in geringerem Grade und oft allein für sich die Schaltstücke und Schleifen (z. B. bei Diphtherie). Auch das Epithel der Glomeruli und der geraden Kanäle kann entarten. Die fettige Degeneration ist eine Folge von chronisch-anämischen Zuständen, Stauung, Giftwirkung (Bakterientoxine und andere Gifte) oder Stoffwechselstörungen (Diabetes). Sie gesellt sich ferner zur Amyloidentartung 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 doppelt brechende 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. 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“). Durch die Verarmung des Blutes an Eiweißkörpern kommt es zu hochgradigen hartnäckigen Ödemen (s. S. 106).

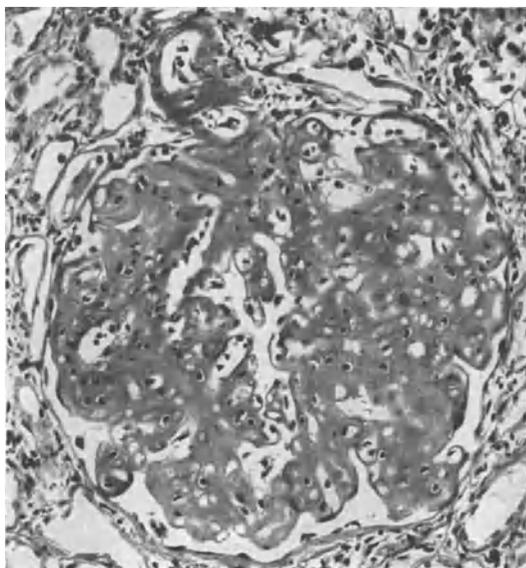


Abb. 535. Amyloid veränderter Glomerulus.

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, befällt 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** (Abb. 104, S. 135), 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. 534). Ähnliche Bilder findet man auch bei Hypochlorämie, d. h. Chlorverarmung des Organismus, z. B. durch dauerndes Erbrechen (BÜCHNER).

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. 535), 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 lipoidde Degeneration, die die Niere ausgesprochen weiß (weißgelb) und auffallend gesprenkelt erscheinen läßt, 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).

i) 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. Die nichteitriges Nephritiden werden daher immer „diffuse“ Nephritiden sein.

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 („Kriegsnephritis“). Von der schweren und sofort mit Blutdrucksteigerung einsetzenden Form der Glomerulonephritis, die nach Infektionen (postinfektiös) auftritt, ist eine leichtere Form der Glomerulonephritis zu unterscheiden, die sich auf der Höhe einer Infektionskrankheit (intrainfektiös) einstellt und gewöhnlich bald ausheilt. Unsere anatomischen Kenntnisse über diese Erkrankung sind begreiflicherweise 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. u.). Bemerkenswert ist nur, daß die Schädigung sich nicht am Nierenparenchym etwa in einer Nephrose, sondern am Gefäßapparat des Glomerulus auswirkt. Auch beim Menschen ist ja 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. 536), 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 wenigen Tagen — wie bei einer Vergiftung — 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 nicht einheitlich. 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. Auf der Schnittfläche ist die Rinde (bei Erwachsenen) bis zu 1 cm und darüber verbreitert und feuchter als sonst.

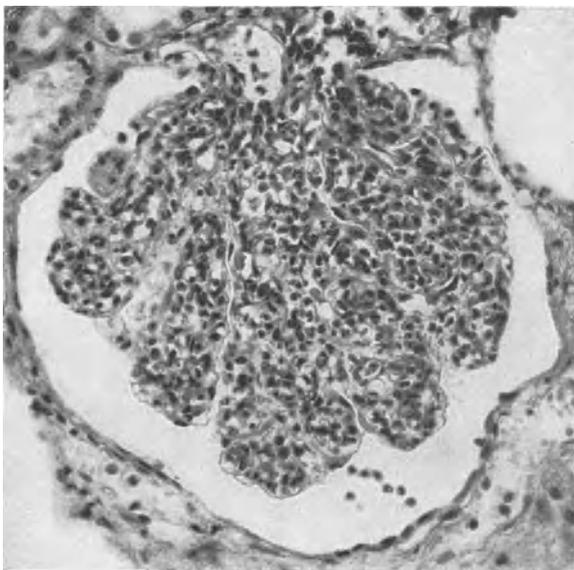


Abb. 536. Akute Glomerulitis.

In solchen Nieren sind mikroskopisch die *Glomeruli* auffallend verändert. Man findet im Kapselraum Fibrin und geronnenes Eiweiß (Abb. 537), 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 Leukocyten in das Interstitium, besonders in die Umgebung 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

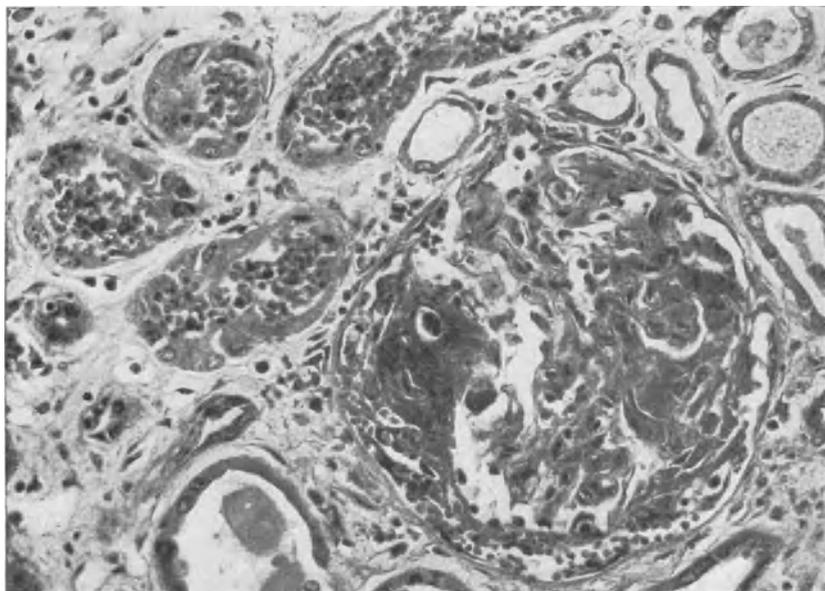


Abb. 537. Akute hämorrhagische Glomerulonephritis. Im Kapselraum Fibrin und rote Blutkörperchen die auch die Lichtung der anliegenden Tubuli (links) erfüllen; Zwischengewebe ödematös.

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.

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.

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.

Bei der **subakuten Glomerulonephritis** dauert die Entartung des Epithels an oder nimmt noch zu. Die Interstitien sind entzündlich-ödematös verbreitert, meist nur mäßig kernreich. An den Glomeruli kann die Wucherung und Ablösung

des Kapsel epithels so lebhaft werden, daß der Kapselraum ausgefüllt und der Capillarknäuel entsprechend verkleinert wird. Die Zellen schichten sich zwiebelschalenartig (Abb. 538) und bilden im Schnitt halbmondförmige bzw. ringförmige, konzentrisch gestreifte Massen. Makroskopisch erscheint die Niere groß, glatt, meist sehr blaß oder diffus gelb oder gelb gesprenkelt („große weiße Niere“) oder rötlich gefleckt („große bunte Niere“), die normale Zeichnung verwischt. Diese Veränderungen führen wohl stets zum Tode durch Urämie; selten geht aus ihnen die chronische Nephritis hervor.

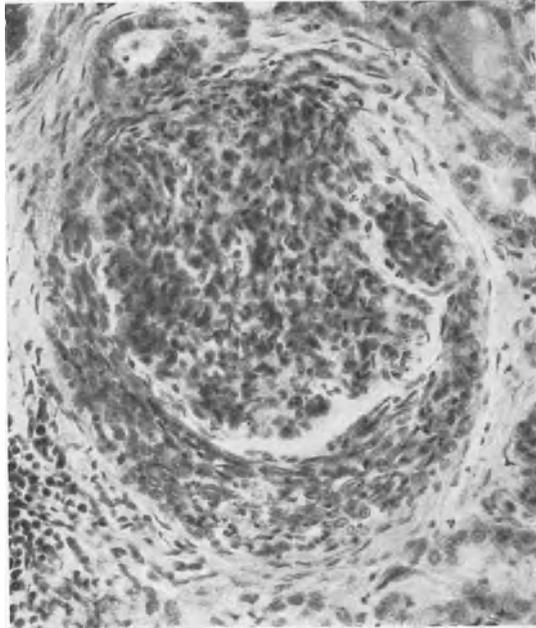


Abb. 538. Subakute Glomerulonephritis. Wucherung der Kapselendothelien (Halbmondbildung).

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. 540). 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.

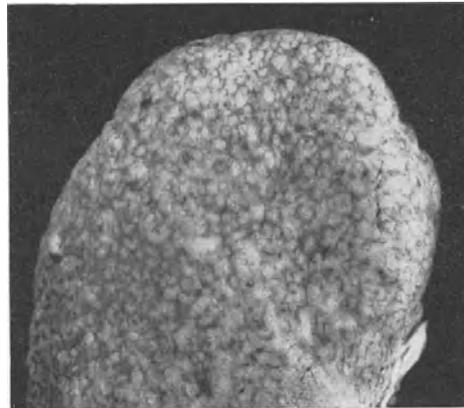


Abb. 539. Nephritische Schrumpfniere. Ungleichmäßig gehöckerte Oberfläche mit einzelnen Blutpunkten.

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

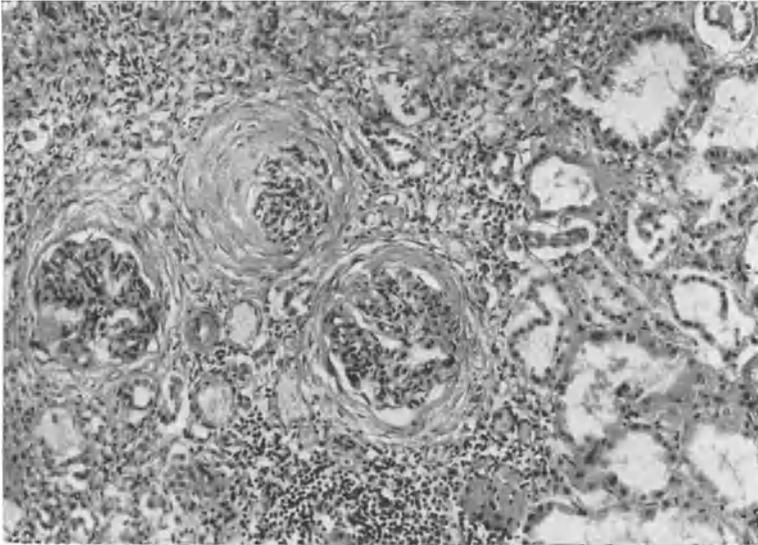


Abb. 540. Verschiedene Stadien der Glomerulusverödung. In ihrer Umgebung atrophische Harnkanälchen und lymphocytäre Infiltrate. Rechts erweiterte erhaltene Harnkanälchen.

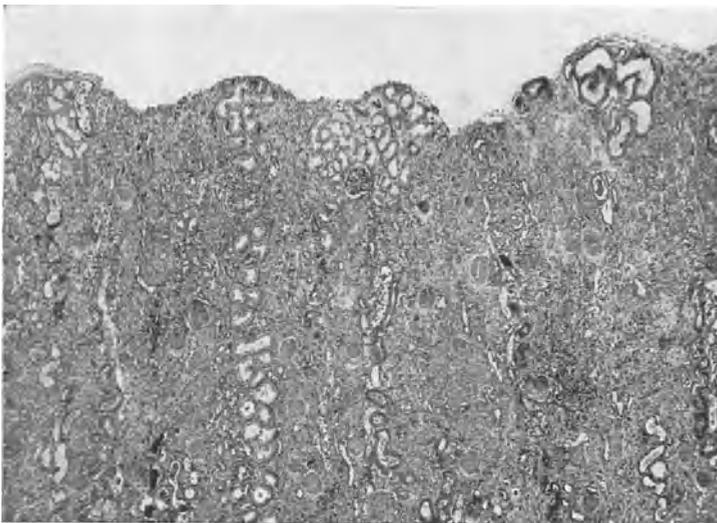


Abb. 541. Nephritische Schrumpfniere. Gewucherte und erweiterte Tubuli springen an der Oberfläche als Höckerchen vor; dazwischen eingezogene Narben.

Tubuli vermehrt sich, die Kanälchenlichtung wird weiter. Solche gewucherten Tubuli bilden dann kleine, manchmal schon mit freiem Auge als oberflächliche Höckerchen sichtbare Gruppen (Abb. 541).

Durch alle diese Veränderungen erhält die chronische Glomerulonephritis ihr *makroskopisches Aussehen*: die Niere ist kleiner, auf die Hälfte oder weniger zusammengeschrumpft. Die Oberfläche erscheint feinhöckerig, granuliert (Abb. 539), 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.

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



Abb. 542. Interstitielle Scharlachnephritis. In der Rindenmarkgrenze dichte zellige Infiltrate, die entsprechend den Markstrahlen verlaufen.

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 Schrumpfung 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. 542). Dabei sind die Glomeruli so gut wie unverändert, auch das Epithel der Harnkanälchen zeigt nur geringgradige Degeneration. Wenn auch diese Form der Nierenentzündung oft als Scharlachnephritis schlechtweg bezeichnet wird, so ist doch zu betonen, daß bei Scharlach weit häufiger die gewöhnliche Glomerulonephritis vorkommt.

k) Eitrige Nephritis.

Die eitrigen Nierenentzündungen werden immer durch Bakterien hervorgerufen. Die Zufuhr dieser Entzündungserreger kann durch das Blut (*hämatogen*) 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 in unregelmäßiger Weise. 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).

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.

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. 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 stecknadelkopfgroßer Abscesse, welche runde, gelbliche, von einem roten (hyperämischen) Hof umgebene Herde darstellen (Abb. 543). Sehr häufig reißen sie beim Abziehen der Kapsel ein

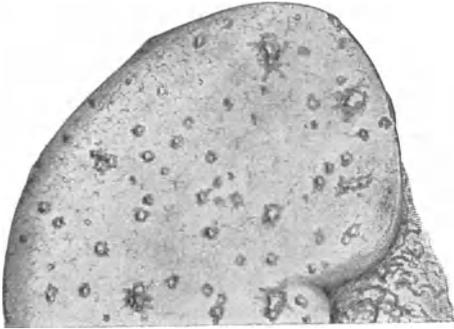


Abb. 543. Multiple embolische Abscesse der Nierenoberfläche. Die Abscesse haben eine helle Mitte und einen dunklen, hämorrhagisch-hyperämischen Hof.

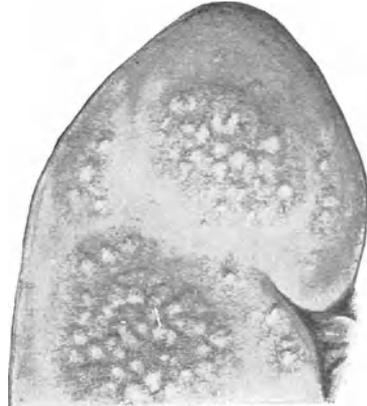


Abb. 544. Eitrige Pyelonephritis (Oberfläche). In Gruppen angeordnete Abscesse von einem hyperämischen Hof umgeben.

und lassen den eitrigem Inhalt hervortreten. 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 meist kaum zu unterscheiden sind.

Meist handelt es sich also bei allen diesen Abscessen um embolische Einschleppung von Eitererregern, in erster Linie Staphylo- und Streptokokken. Nicht selten treten gleichzeitig größere vereiternde Infarktherde auf, wenn es zur Verstopfung arterieller Gefäße gekommen ist.

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) eitriges Nephritis (Pyelonephritis). Die ascendierenden Eiterungen der Niere entstehen vom Nierenbecken aus, wenn Entzündungen in ihm primär entstanden oder von der Blase herauf fortgeleitet wurden, wobei Harnstauung unterstützend wirken kann. Dann ist eine Pyelitis (Nierenbeckenentzündung, s. u.) und eine Nephritis vorhanden, die wir unter der Krankheitsbezeichnung Pyelonephritis zusammenfassen. Naturgemäß werden zuerst die Markkegel ergriffen, von

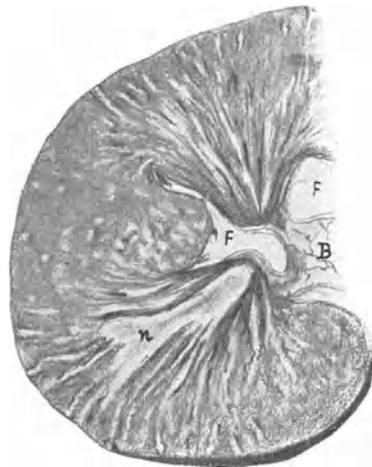


Abb. 545. Eitrige Pyelonephritis (Schnittfläche) B Nierenbecken mit hyperämischen Gefäßen; F Fettgewebe. Man sieht zwei Markkegel, in denen helle (der eitrigem Entzündung entsprechende) Streifen radiär zur Rinde ziehen. n ein breiterer, nekrotischer Streifen.

von

denen aus die Bakterien in den Harnkanälchen, und zwar vor allem in den aufsteigenden Schenkeln 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 Interstitium 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

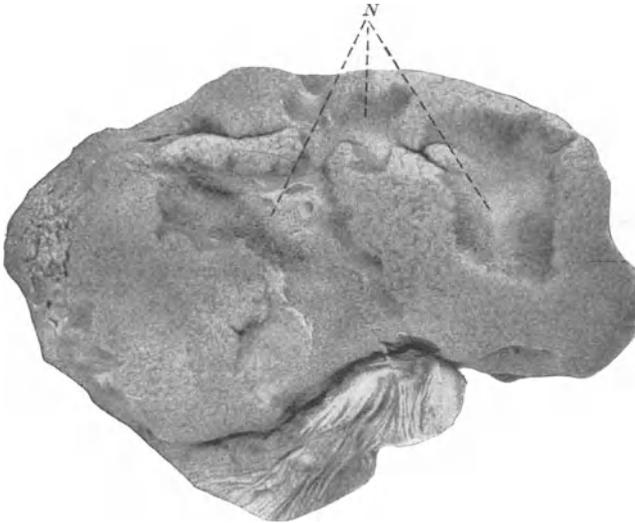


Abb. 546. Narben (N) nach Pyelonephritis.

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 (Abbildung 545).

Die Markkegel werden zuweilen ganz nekrotisch, können sich stückweise ablösen und im Harn erscheinen. Das ist besonders bei der Pyelonephritis der Diabetiker der Fall.

Auf der *Oberfläche* (Abb. 544) 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 Markkegelgebiete 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 *eitrig* *Einschmelzungen* größeren Umfangs zusammenfließen. Die stärksten Veränderungen sieht man naturgemäß nur dann, wenn nicht beide Nieren, oder doch 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, eitrigem 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 weitgehende Ähnlichkeit mit Infarktnarben aufweisen. Viel kennzeichnender sind größere, dem Gebiet einzelner Markkegel entsprechende, flache Narben (Abb. 546, 547) mit graurötlichem Grund, die gewöhnlich, der Ausbreitung der akuten Entzündung entsprechend, Rinde und Mark umfassen. Histologisch findet man geschwungene, hyaline Glomeruli in großer Zahl; die Kanälchen sind atrophisch und von hyalinen Zylindern erfüllt, so daß sie auf Durchschnitten an kolloidgefüllte

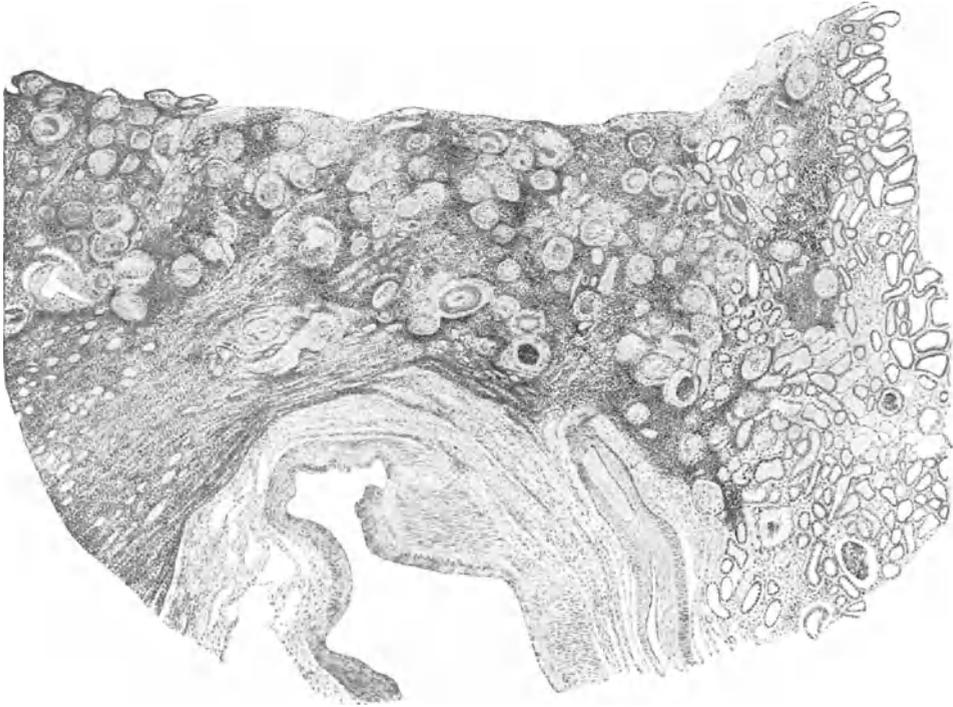


Abb. 547. Pyelonephritische Narbe.

Schilddrüsenbläschen erinnern. Ausgedehnte Narbenbildung führt zu einer Verkleinerung der Niere, die manchmal einen sehr beträchtlichen Grad erreicht (pyelonephritische Schrumpfniere).

1) 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) erfolgt ist. Zu den hämatogen entstandenen 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. 548). 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 (Intimatuberkel) 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

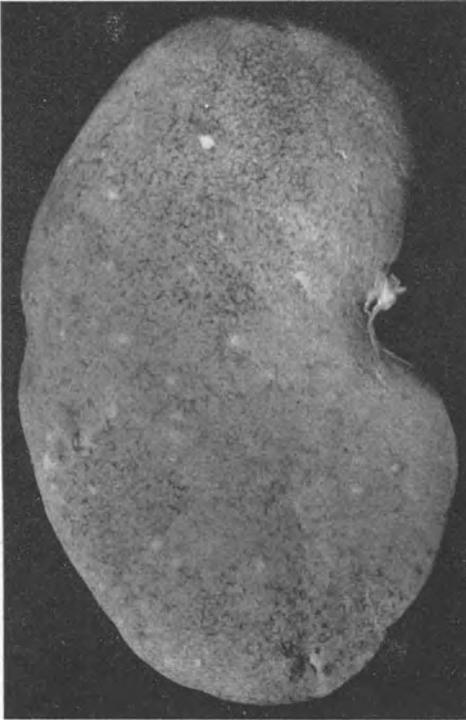


Abb. 548. Miliare Tuberkel der Niere und verwachsene weißliche Flecken.

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 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. 549). 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. 550), 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 unter Abstoßung der nekrotischen 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*, Abbildung 551). 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 Blasen-tuberkulose (s. diese) 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 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

verlötendes Narbengewebe um, das sich Innenschicht gegen den Käse abglättet

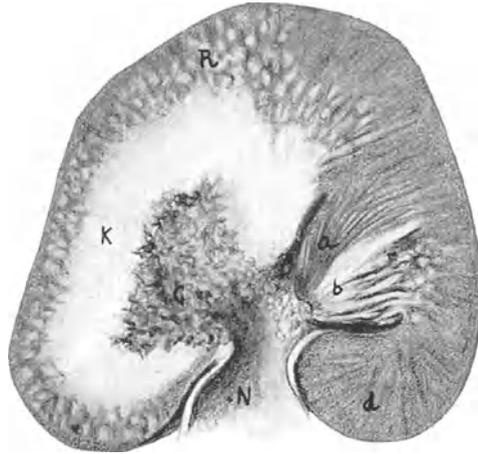


Abb. 549. Käsig Tuberkulose der Niere. Schnittfläche. N Nierenbecken. Der Calix C ist unregelmäßig erweitert durch Zerfall des ihn in breiter Zone umgebenden, verkästen Gewebes K. Die über dem Käse gelegene Rinde ist reduziert und von Tuberkeln durchsetzt. Der Markkegel a ist bei b streifig verkäst. Darüber in der Rinde Tuberkel, d normale Nierenrinde.



Abb. 550. Käsig Nierentuberkulose mit weitgehender Zerstörung der Papillen. Halbe natürliche Größe. B Nierenbecken; U Ureter; CC Calices. Becken und Kelche sind stark erweitert und vom Nierengewebe durch eine helle Zone verkäsenden Gewebes getrennt. Ihre Innenfläche ist uneben durch unregelmäßige Abstoßung der käsig Massen. In der Nierensubstanz, zumal in den Markkegeln, sieht man radiäre, helle, käsig Streifen (bei aa).

Entzündung eine gegebenenfalls bestehende Harnstauung. Mit freiem Auge sieht man in einer ascendierend von Tuberkulose befallenen Niere (ähnlich wie bei gewöhnlicher Pyelonephritis) streifige, tuberkulös-käsige Herde im Mark und in Gruppen angeordnete Tuberkel an der Oberfläche, wobei jede der Gruppen einem ergriffenen Markkegel entspricht.

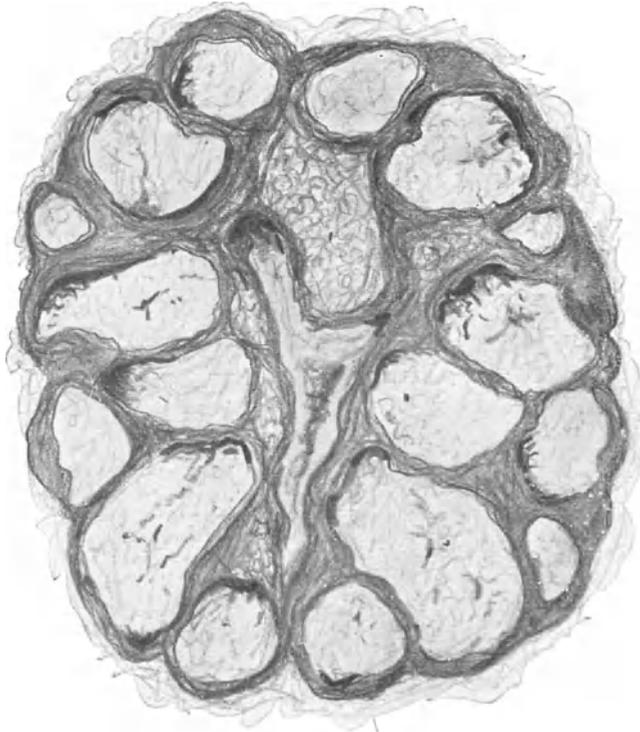


Abb. 551. Tuberkulöse Mörtelniere. Die weißlichen, mörteligen Käsemassen sind von narbig umgewandeltem Nierengewebe und tuberkulösem Granulationsgewebe umgeben.

m) Cysten.

Die Niere ist überaus häufig der Sitz zahlreicher *kleiner Cystchen*. 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 Cystchen 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 zahlreichen, meist dichtgedrängten Cysten eingenommen und dadurch beträchtlich vergrößert ist. Fast ausnahmslos sind beide Nieren befallen, sehr selten nur eine.

Grundsätzlich lassen sich 2 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. 552) ist mit dem Leben nicht vereinbar, da zwischen den erweiterten Kanälchen kein funktionsfähiges Nierenparenchym vorhanden ist: die Kinder sterben kurz nach der Geburt.

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 sogar bis in das hohe Alter zu ermöglichen. Allerdings vergrößern sich die einmal angelegten Cysten im Lauf des Lebens immer mehr (*grobcystische* Form der Cystenniere, Abb. 553) 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 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.

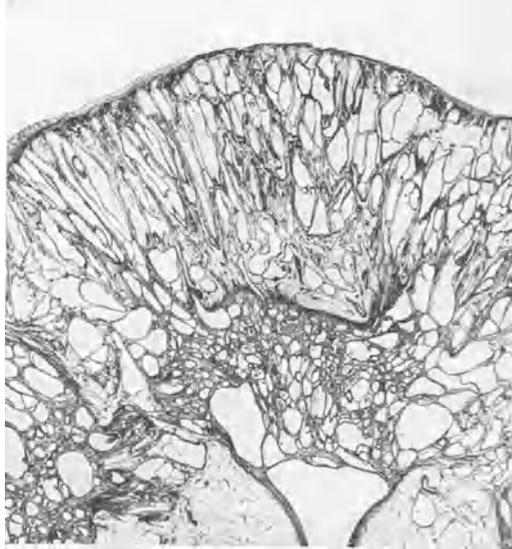


Abb. 552. Angeborene Cystenniere, kleincystische Form. Lupenvergrößerung.



Abb. 553. Oberfläche einer grobcystischen Cystenniere.

n) 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

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. 258.

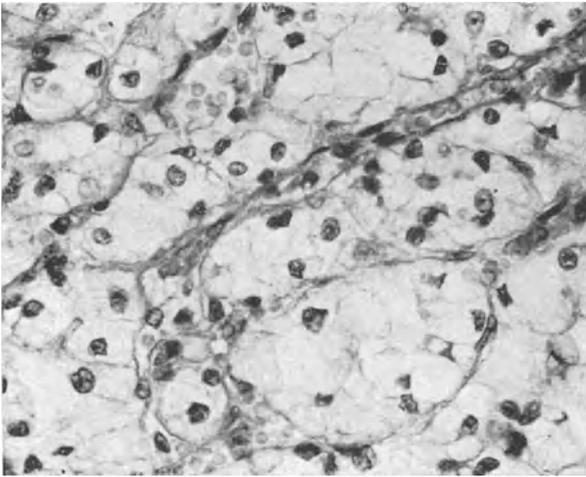


Abb. 554. Typisches Hypernephrom mit pflanzenzellähnlichen Zellen.

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. 554). 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. 555). 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 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

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.

GRAWITZ 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 obenerwähnten 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 STÖERK, 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 vielfach besondere biologische Wirkungen, die den Hypernephromen der Niere fehlen. STÖERK 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.

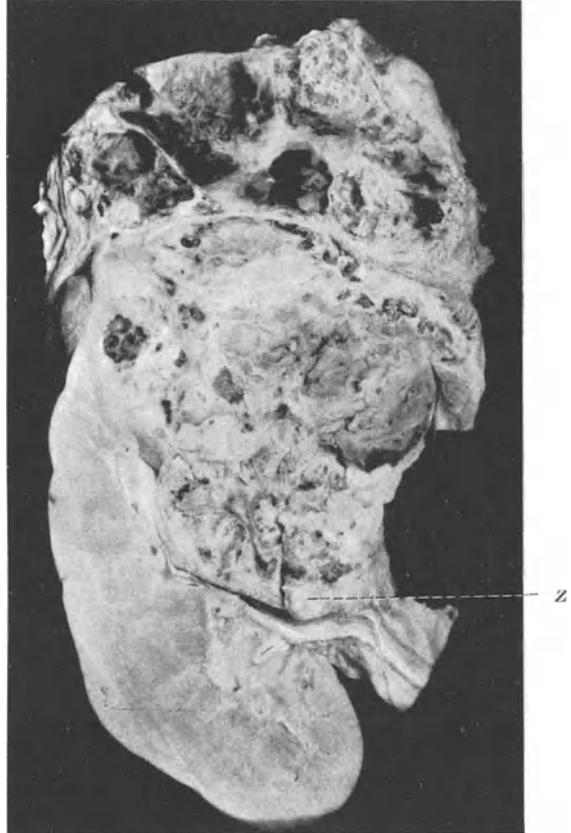


Abb. 555. Hypernephrom der Niere, das am oberen Pol die Kapsel durchbrochen hat und bei Z zapfenförmig in das Nierenbecken vorwuchert.

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.

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. 556).

Angeborene *Stenose oder Atresie des Ureters* kommt an verschiedenen Stellen seines Verlaufes vor. Bei Verschuß am Ostium kann sich das unterste Stück

des Ureters in Form einer Cyste in die Harnblase vorwölben (Ureterocele vesicalis, Abb. 557). Beträchtliche Erweiterung des ganzen Ureters und Nierenbeckens kann sich an eine solche Atresie oder Stenose anschließen. Bei Verschuß am oberen

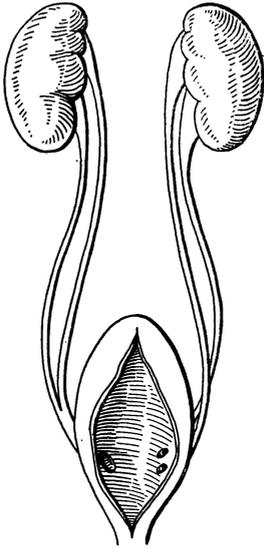


Abb. 556. Vollkommene Verdoppelung des linken Nierenbeckens und Ureters (doppelte Ausmündung in die Harnblase). Verdoppelung des rechten Nierenbeckens und Spaltung des linken Ureters (einfache Ausmündung in die Harnblase).

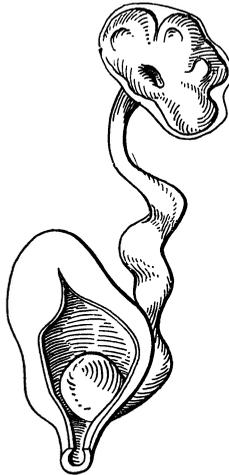


Abb. 557. Divertikelartige Ausstülpung des blind endenden linken Ureters in die Harnblase (Ureterocele vesicalis). Ureter erweitert und geschlängelt. Niere hydronephrotisch verändert.

Ende des Ureters 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. 558). 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 Riesenwuchs des Nierenbeckens bzw. des Ureters handelt.

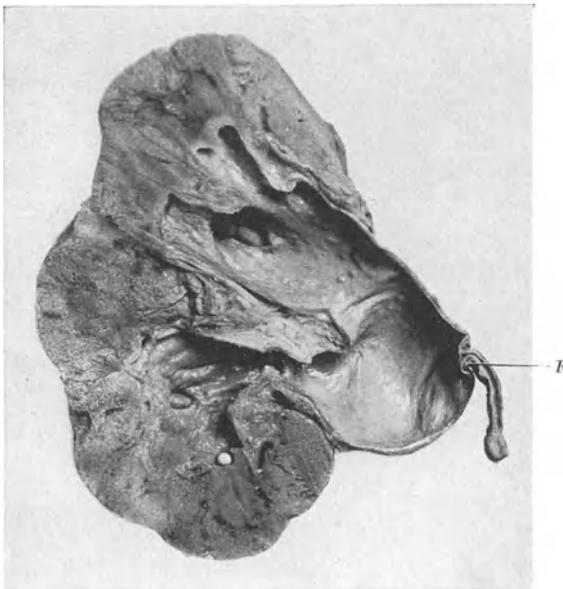


Abb. 558. Schiefer Abgang des Ureters vom Nierenbecken. Die dabei entstandene Falte *F* verhindert die regelrechte Entleerung des Nierenbeckens wie ein Ventil, so daß es zu Hydronephrose gekommen ist. (S. R.)

b) Hydronephrose.

Wie die durch Mißbildungen der Ureteren verursachten Abflußbehinderungen des Harns wirken entzündliche Verengungen der Ureteren, Verlegungen durch Steine (Abb. 559) 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.

Der gestaute Harn dehnt das Nierenbecken aus. Die gleichzeitige Erweiterung der Kelche bewirkt Abflachung der Papillen (Abb. 559), 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. 559). 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.

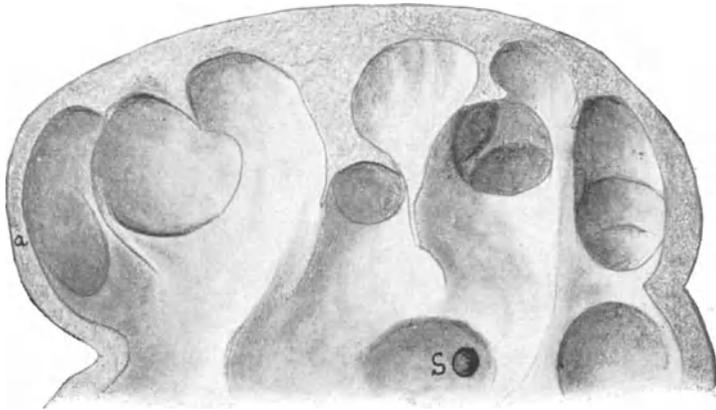


Abb. 559. Hydronephrose höheren Grades. Das Nierenbecken und die Calices sind sehr stark erweitert. Die Nierensubstanz zumal bei a verschmälert. Bei S ist der Eingang des Ureters durch einen Stein verlegt.

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. 557) 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. 559); 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. 560).

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. 541) führt.

Die *chemische Zusammensetzung* der Nierenbeckensteine ist grundsätzlich dieselbe wie die der Blasensteine (s. S. 573).

Im Nierenbecken rufen die Steine chronische Reizungen und in weiterer Folge auch schwere *Entzündungen*, Pyelitis bzw. Pyelonephritis hervor. Wird die Abgangsstelle 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 schwielig-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 (geschrumpfte Steinniere). Sehr häufig treten einzelne Konkreme aus dem Nierenbecken in den Ureter und von hier in die Harnblase über. Beim Durchlaufen



Abb. 560. 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. 551) 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. 155.

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, mit käsigem Grunde versehene, unebene Fläche, die sich kontinuierlich (oder auch streckenweise) in die Ureteren bis zur Blase fortsetzt. Die Ureteren können in fingerdicke, starre, käsig ausgefüllte undurchgängige Röhren umgewandelt werden. 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 *Vesicocumbilical-fistel*; ist er an seinem Blasen- und Nabelende geschlossen, aber an einer oder an mehreren Stellen seines Verlaufs offen, so können sich *Urachuszysten* 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. 566).

Die wichtigste Mißbildung ist die *Ekstrophie*² oder *Inversio*³ der Harnblase (Abb. 561). 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. 586). 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 Inverto (lat.) umkehren.



Abb. 561. Ekstrophie der Harnblase, deren Hinterwand als blaurotes Feld in dem Hautdefekt vorliegt. (S.R.)

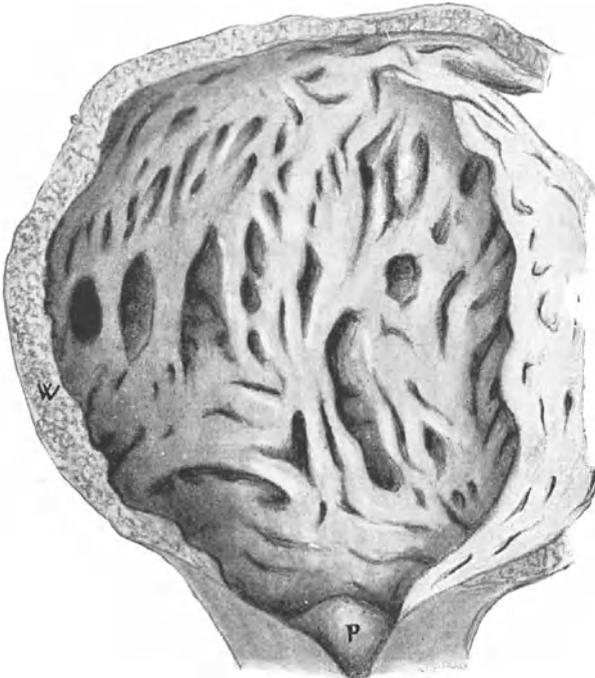


Abb. 562. Hypertrophische Harnblase (Balkenblase).
W verdickte Wand auf dem Durchschnitt;
P vergrößerter Isthmus der Prostata.

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. 562). Auch verstärkte Kontraktionen der Blasenmuskulatur, wie sie durch chronisch-entzündliche Reize (z. B. Steine) verursacht werden, führen zur Hypertrophie.

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. 281). 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.

Von ihnen sind die *Divertikel* zu unterscheiden, die Ausstülpungen der ganzen Harnblasenwand darstellen. Sie erreichen manchmal eine sehr beträchtliche

Größe (Abb. 563). 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.

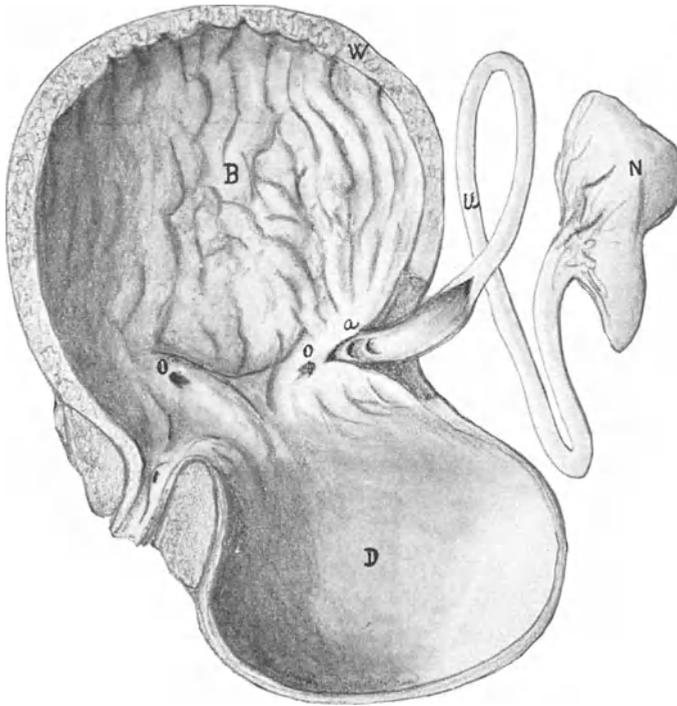


Abb. 563. Großes Divertikel D der Harnblase zwischen der Mündung des linken Ureters und der Urethra. B Harnblase; o o Ureterenmündungen; W verdickte Harnblasenwand; U Ureter, der kurz vor seiner Ausmündung bei a zwei Schleimhautklappen aufweist, welche den Harnabfluß behindern; N hydronephrotische Schrumpfniere.

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.

Durch perforierende Verletzungen, bergreifen 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 Blasenhmorrhoiden die Quelle beträchtlicher Blutungen.

Ödem der Harnblasenschleimhaut tritt häufig infolge von Stauung oder 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.

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 katarrhale* 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 Katarth) 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

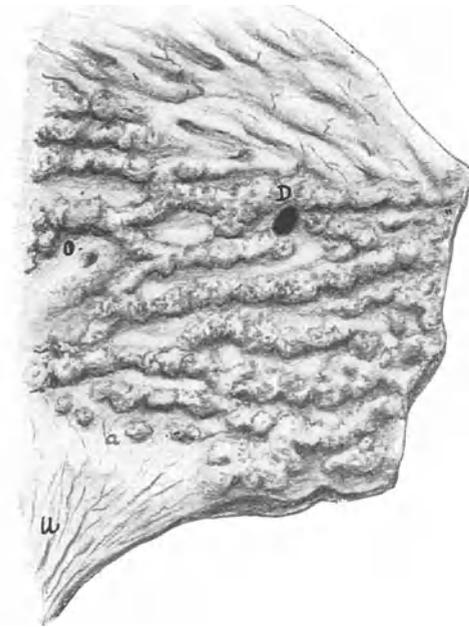


Abb. 564. Verschorfende Cystitis. u Urethra; O linke Uretermündung; D Eingang in ein Divertikel. Der größte Teil der Blasenschleimhaut ist über den Falten mit schmutziggelbgrauen Pseudomembranen von körniger Oberfläche bedeckt.

infolge Rückenmarkserkrankungen, wie *Tabes dorsalis* usw. auf. Sie führt zu oberflächlicher Nekrose des Epithels und Membranbildung vorwiegend auf der Höhe der Falten (Abb. 564). Die Harnblase ist dann in großer Ausdehnung oder vollständig von trockenen, schmutziggelben 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 Schrumpffblase.

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 (Abb. 565). Die Veränderung wird als Cystitis nodularis oder granulosa bezeichnet.

Manchmal kommt es im Anschluß an chronische Entzündungen zu einer *Plattenepithel-metaplasie* der Schleimhaut, die dann in größerer oder geringerer Ausdehnung weißlich und trocken erscheint (*Xerosis¹ vesicae*).

Eine der Pyelitis cystica (vgl. S. 569) 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 führen. 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 Blasentuberkulose überraschend schnell.

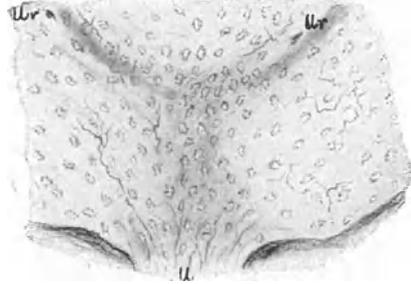


Abb. 565. Sog. Cystitis nodularis; u Urethra; ur Uretermündungen. Die Lymphfollikel der Schleimhaut sind von einem dunkelgekörnnten Ring oder Halbmond umgeben, der einer Pigmentierung durch Blutfarbstoff entspricht.

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 Hühnerreis. 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.

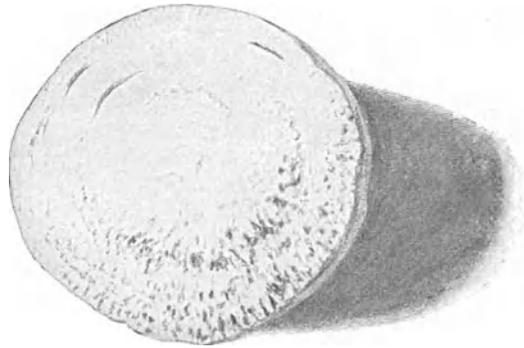


Abb. 566. Harnstein, aus Phosphaten bestehend, von der Schnittfläche. Natürliche Größe. Die Fläche ist weiß. Die dunklen Fleckchen entsprechen kleinen Lückchen und Spalten.

¹ Xeros (griech.) trocken.

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.

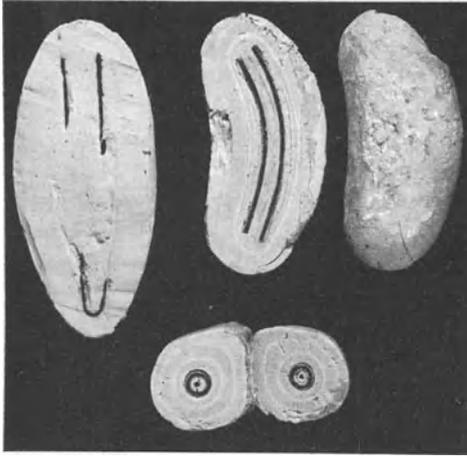


Abb. 567. Harnsteine um in die Harnblase eingebrachte Fremdkörper. Links Haarnadel, rechts und unten Stückchen eines Katheters auf dem Quer- und Längsschliff. (S.R.)

3. Phosphatsteine bestehen aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), seltener enthalten sie auch kohlsauren Kalk. Sie haben eine lichte, grauweiße Farbe (Abb. 566) 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. 567), 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.

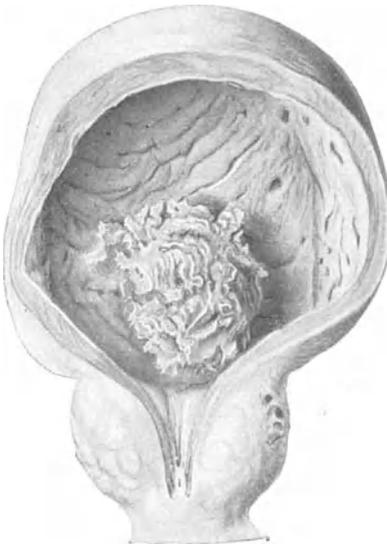


Abb. 568. Papillom der Harnblase.

Die Harnblasensteine bewirken vor allem *Blasenkatarrh*. Durch Verlegung der Urethra erschweren sie den Harnabfluß und veranlassen *Hypertrophie der Blasenwand*. Allerdings machen auch große Steine unter Umständen keine ern-

steren Beschwerden. Kleine Steine können, besonders beim Weib, mit dem Harn entleert werden. Rauhe Steine erzeugen *Blutungen* und *Geschwürsbildung*. Nicht selten sitzen Steine in Divertikeln.

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* (vgl. S. 227), welches namentlich bei Männern vorkommt und vorzugsweise in den unteren Abschnitten der hinteren Harnblasenwand, oft in der Nähe der Uretermündungen sitzt (Abb. 568). Es führt nicht selten zu Verlegung der Ureteren oder der Urethra und zu Blutungen.

Papillär gebaute Carcinome, *Zottenkrebse*, der Blase, die sich manchmal schwer von Papillomen unterscheiden lassen, sind gleichfalls häufig. Das Carcinom dehnt sich oft über größere Strecken der Blaseninnenfläche aus (Abb. 569)

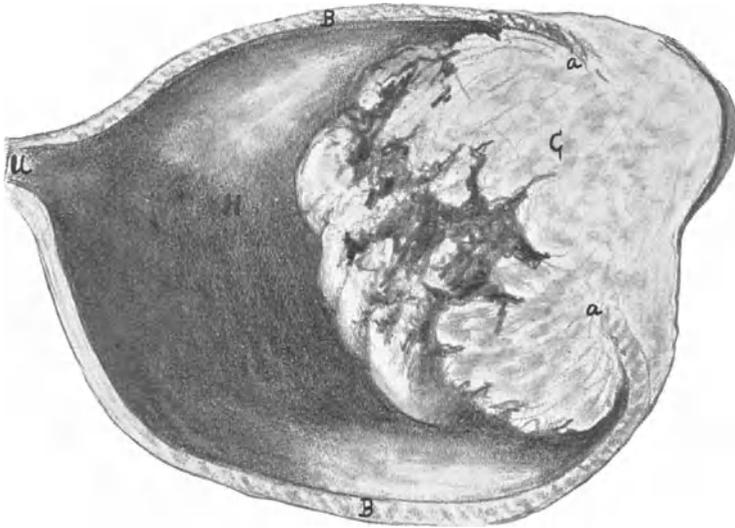


Abb. 569. Harnblasencarcinom, Längsschnitt. H Harnblase; U Urethra; BB Blasenwand; C Carcinom, welches in die Blase als knolliger, zerrissener Tumor vordringt, andererseits die Wand nach außen zwischen a und a durchwuchert.

und durchwächst 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 Zottenkrebse über. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Beschäftigung mit Anilin und der Geschwulstentstehung konnte schließlich durch Tierversuche von SCHÄER 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.

2. Verletzungen. Einrisse oder Zerreißung 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.

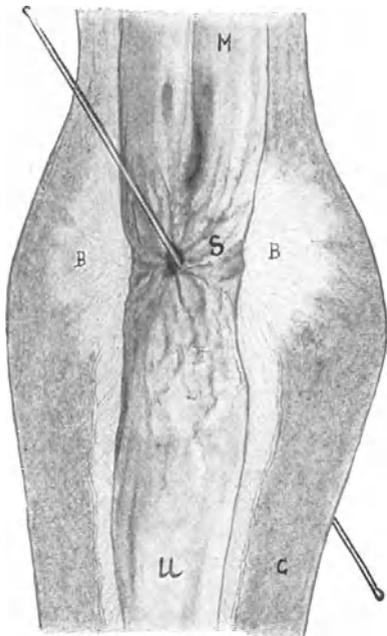


Abb. 570. Striktur der Urethra nach Gonorrhoe. U Urethra; M Pars membranacea; C kavernöses Gewebe; S verengte Stelle mit narbiger, herangezogener Schleimhaut; BB Narbengewebe, in das kavernöse Gewebe hineingehend. In der verengten Stelle eine in die Weichteile am Damm führende, durch eine Sonde bezeichnete Perforationsöffnung.

3. Entzündung, Urethritis. Am häufigsten wird die Urethritis durch den Gonococcus hervorgerufen (Gonorrhoe, Tripper¹). Es gibt jedoch auch nichtgonorrhische Entzündungen der Harnröhre, die gewöhnlich durch chemische und mechanische Reizungen, seltener durch Bakterien erzeugt werden. Die gonorrhische 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* ber, wo es zur gonorrhischen Epididymitis kommt. Auch Abscesse in der *Prostata*, in den COWPER-

schen Drüsen und in der Umgebung der Urethra sind nicht selten. Bisweilen werden die Gonokokken auf dem Blutwege verschleppt und können dann eine schwere *Allgemeininfektion*, eine Gonokokkensepsis hervorrufen. Von metastatischen Eiterungen werden besonders Gelenke befallen (namentlich Hand- oder Kniegelenke); seltener ist die gonorrhische Endokarditis.

Wird die gonorrhische 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. 570), 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

¹ Entstanden aus: „Trpfer“ — abgeleitet von „tropfen“.

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 Damms, 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; Spermato-genese 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 (Abbildung 571).

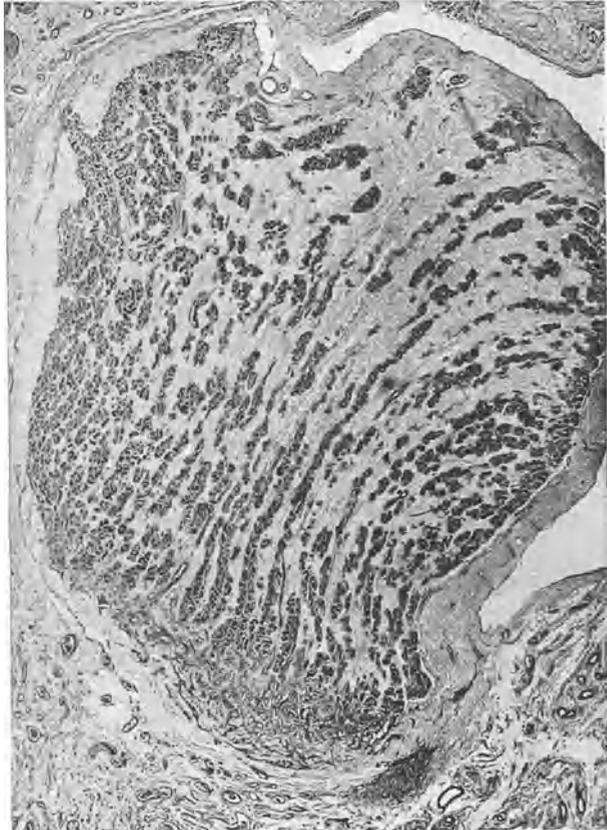


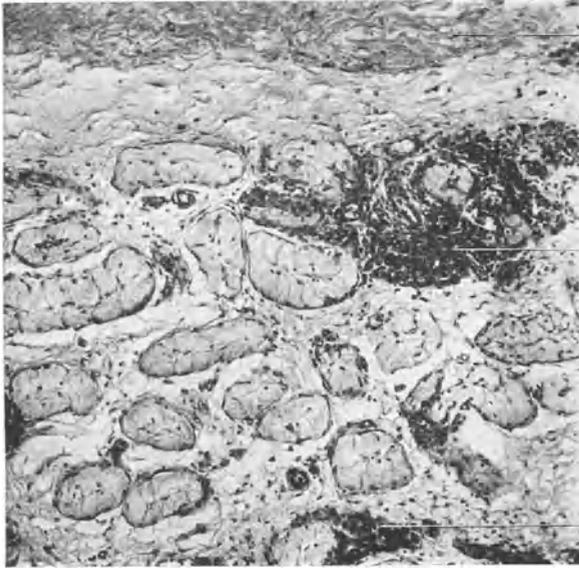
Abb. 571. Hypoplasie des Hodens bei Eunuchoidismus. Spärliche, schmale Hodenkanälchen, zwischen welchen reichlich Bindegewebe liegt.

¹ Griech.: orchis; lat.: testis bzw. testiculus (Verkleinerungswort).

² Griech.: epididymis; lat.: paratestis. ³ Krypte (griech.) verdeckter Gang.

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, schließlich ganz aufgehoben (Abb. 572). 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 Infiltration und Nekrose des Hodens.

Abb. 572. Atrophie des Hodens. Verbreiterung des Grundhäutchens der Kanälchen mit vollkommenem Verschuß ihrer Lichtung. Bei Z Herde gewucherter Zwischenzellen. T Tunica albuginea.

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 mörtelartige 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*¹ *benignus testis*.

Die *chronische Orchitis* geht mit kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes und Bindegewebswucherung einher, die unter Schwund des Hodenparenchyms zur Ausbildung größerer, schwieliger Herde führt (*Orchitis fibrosa*, *Fibrosis testis*). Der Hoden wird kleiner und zeigt auf der Schnittfläche verschieden breite, meist zusammenfließende, weiße Streifen und Flecke.

Die *Fibrosis testis* ist nicht immer der Endausgang früherer akuter Entzündungen (besonders der syphilitischen — s. u.), sondern kann auch das Ergebnis einer herdförmigen oder diffusen Atrophie darstellen.

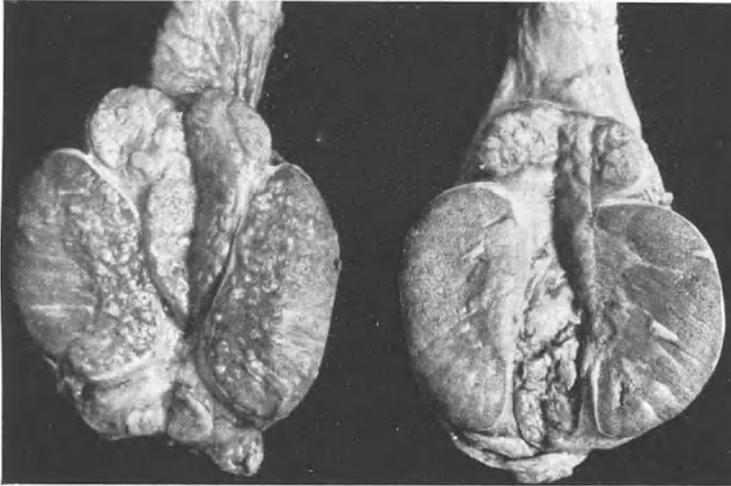


Abb. 573. Beiderseitige Nebenhodentuberkulose links vom Hilus her auf den Hoden übergreifend. (S.R.)

Die *akute Epididymitis*, die in den allermeisten Fällen durch Gonorrhoe verursacht wird, geht mit starker Epithelabschilferung und anfangs seröser, später eitrigiger Exsudation in die Kanälchen und in das Zwischengewebe einher. Nicht selten entstehen kleine, manchmal zahlreiche Abscesse, die mit Narbenbildung ausheilen. Wird die Entzündung *chronisch*, so kommt es zu Bindegewebswucherung, die schließlich zur Verödung der Kanälchen und zu Verhärtung und Schrumpfung führt. Sind beide Nebenhoden betroffen, so ist eine Entleerung des Spermas unmöglich (*Impotentia generandi*), was aber sehr selten ist.

2. Tuberkulöse Entzündung. Die *Tuberkulose* beginnt nur sehr selten (fast nur bei Kindern) im Hoden; gewöhnlich tritt sie zuerst im *Nebenhoden* auf. Die tuberkulöse Entzündung geht von den Kanälchen aus und dringt allmählich in das pericanaliculäre Gewebe vor. 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. 573). 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

¹ *Fungus* (lat.) Pilz; in übertragener Bedeutung jedes pilzartig wuchernde Gewebe, das sich schwammig anfühlt.

angeordnete Knötchen, die gegen die Peripherie an Zahl abnehmen (Abb. 573). 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 auf die Tunica vaginalis communis und das Scrotum übergreift und zu einem Durchbruch der verkästen Massen nach außen, d. h. zu einer tuberkulösen Fistelbildung führt. Tritt aus diesen Fisteln tuberkulöses Granulationsgewebe in größerer Menge vor, so spricht man von *Fungus 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.

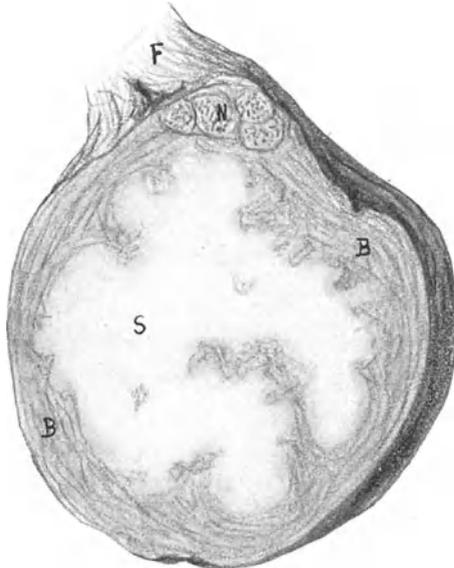


Abb. 574. Syphilis des Hodens. Vom Hodenge-
webe ist nichts mehr zu sehen, vom Nebenhoden
findet sich bei N noch ein Rest. S gummöses Ge-
webe; B B das neugebildete, faserige Bindegewebe;
F Samenstrang.

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 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. 574) 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 gummösen 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 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*). 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 beimischen.

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 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. 575) zeichnen sich, zumal wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, durch ein 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 Geschwulst von innen her verdrängt und komprimiert (Abb. 575). 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 Krebs vom Typ des soliden oder Adenocarcinoms sind im Hoden selten.

Die kleincystischen (embryonalen) Teratome des Hodens (s. S. 66) und die oft aus ihnen hervorgehenden bösartigen Mischgeschwülste bzw. Chorionepitheliome (s. S. 258) wurden schon früher besprochen.

g) Hüllen des Hoden.

Ansammlung wäßriger Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis bezeichnen wir als *Hydrocele* (Abb. 576, 577/2). Sie wird durch Entzündungen, Traumen (namentlich Quetschungen) oder durch Kreislaufstörungen hervorgerufen. Ist der

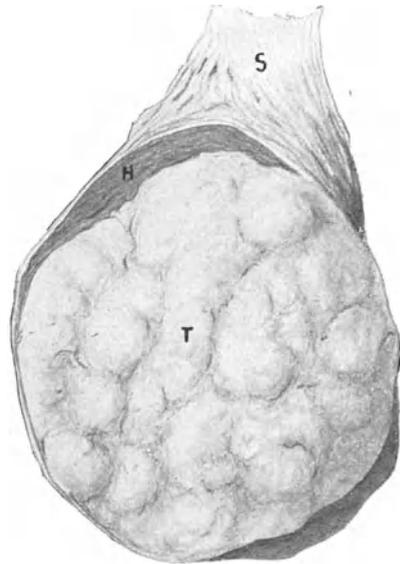


Abb. 575. Großzelliges Hodencarcinom T mit lappig-knolliger Schnittfläche; H Rest des zusammengedrückten Hodengewebes; S Samenstrang.

¹ Hydatid (griech.) Wasserblase.

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. 577/6). Auch Organe der 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. 577/4). 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. 577/3).

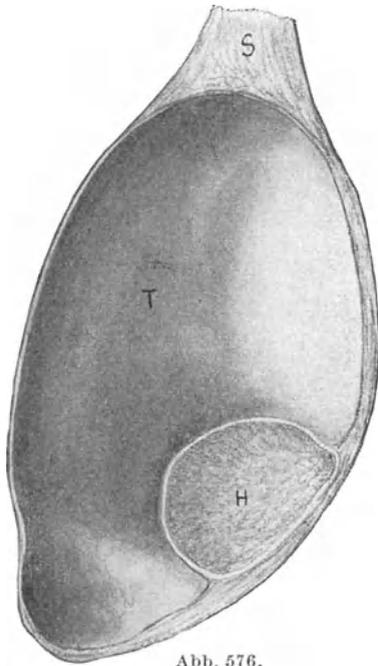


Abb. 576.

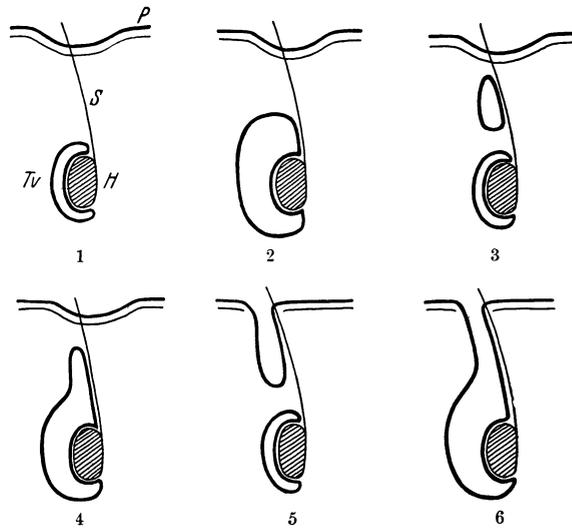


Abb. 577.

Abb. 576. Hydrocele tunicae vaginalis. T der mit Flüssigkeit ausgefüllte Raum der Hydrocele; H Hoden; S Samenstrang.

Abb. 577. 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.

Ist der Hydrocelenflüssigkeit mehr Blut beigemischt, oder ist es zu einer reinen Blutung in die Tunica vaginalis gekommen, so spricht man von *Hämatocele*.

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 verodet.

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 (*Aplasie*) einer Samenblase und des zugehörigen Samenleiters kommt meist vergesellschaftet mit vollständiger Aplasie 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 Konkremente, 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 käsigem Massen gefüllte Hohlräume (Abb. 578).



Abb. 578. 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 amylacea vgl. S. 140.

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.

Die *Tuberkulose* der Prostata entsteht entweder hämatogen oder fortgeleitet, und zwar sowohl von 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 retrograden, d. h. gegen die Richtung des Sekretstroms erfolgenden Ausbreitung der Tuberkulose kommt einer Sekretstauung große ursächliche Bedeutung zu.

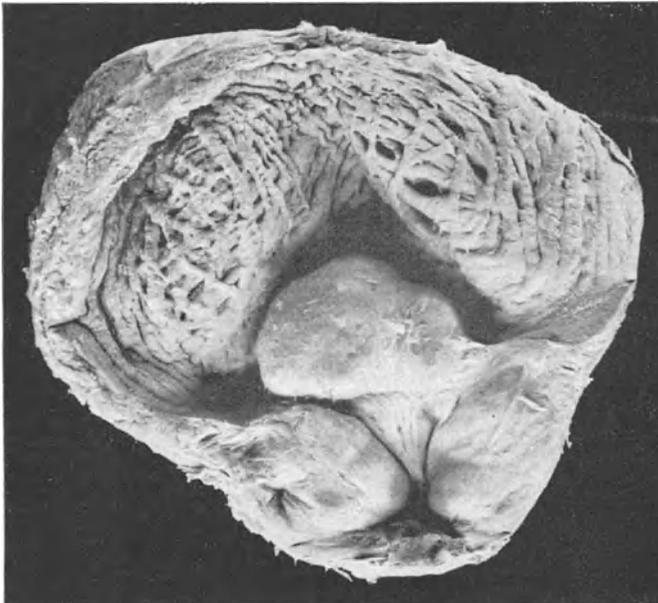


Abb. 579. Prostatahypertrophie. Vergrößerung der beiden Seitenlappen und des sog. Mittellappens. Dabei besteht eine Hypertrophie der Blasenwand (Balkenblase). (S. R.)

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 Hühnereies, ja einer Faust anschwellen. Nicht selten kommt es gleichzeitig zur Bildung eines in die Harnblase (Abb. 579) vorspringenden Knotens, der früher als Hypertrophie des mittleren (HOMESchen) 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 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. 580) und zu einer bei den höchsten Graden von Hypertrophie kaum noch hervortretenden dünnen Kapsel zusammengedrückt (Abb. 581). 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 exstirpiert, 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 (Abb. 581). Der in die Harnblase hineinragende Knoten verlegt die Urethra ventilartig, wenn er von hinten her durch den Harn über die Öffnung gedrängt wird. 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.

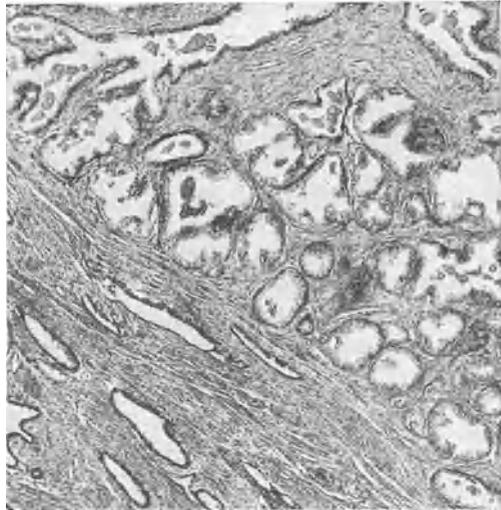


Abb. 580. Prostatahypertrophie. Oben rechts: gewucherte Prostatadrüsen; unten links: verdrängtes, ursprüngliches Prostatagewebe.

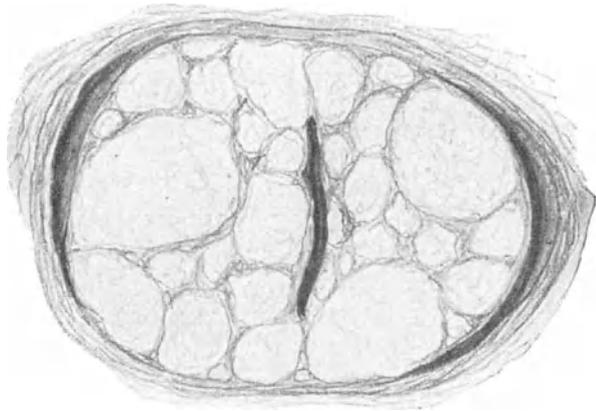


Abb. 581. Adenomatöse Hypertrophie der Prostata im Querschnitt. Zentral die spaltförmige Urethra. In ihrer Umgebung multiple Knoten, die als helle Felder hervortreten. Außen ein Saum, der der komprimierten Prostata entspricht.

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, sodaß 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 Drüsenkrebsse 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 Unterseite des Penis aus, so spricht man von *Hypospadie*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. 582). 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 (*Hypospadiä perineoscrotalis*). Die Glans penis ist in diesen Fällen oft klorisähnlich, 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. 70).

Weit seltener als die Hypospadiä ist ein unvollkommener Verschuß der Harnröhre am Dorsum penis, die *Epispadiä*³. 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*⁴, 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.

¹ Phimoo (griech.) zuschnüren.

² Hypo-spao (griech.) nach unten-ziehen. ³ Epi-spao (griech.) nach oben-ziehen.

⁴ Priapos, der Sohn der Aphrodite und des Bacchus, wurde mit sehr großem Penis dargestellt.

c) Verletzungen.

Verletzungen des Penis, namentlich im erigierten Zustand, führen manchmal zu Zerreißung der Corpora cavernosa (Penis-, Fraktur¹, besser Ruptur) und zu starken Blutungen, allenfalls zu Urininfiltration mit nachfolgender Gangrän. Heilt die Verletzung mit Narbenbildung aus, so kann starke Verkrümmung des Penis zurückbleiben.

d) Konkremente.

Als Präputialsteine werden Konkremente bezeichnet, die entweder durch Inkrustation von abgestoßenen Epithelzellen, Schleim und Bakterienmassen entstehen (Smegmolithen¹) oder von Harnsalzen gebildet werden (Balanolithen²).

e) Entzündung.

Entzündung der Eichel (*Balanitis*²) und des inneren Vorhautblattes (*Posthitis*³) entsteht häufig durch Zersetzung des im Vorhautsack sich ansammelnden 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.

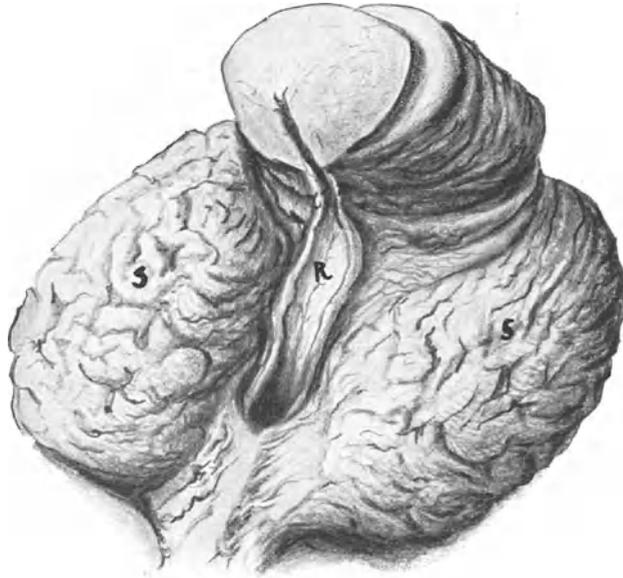


Abb. 582. Hypospadië; R die nichtgeschlossene Penisrinne; S S Scrotum.

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).

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 Smegma (griech.) etwas geschmiertes; lithos (griech.) Stein.

² Balanos (griech.) Eichel. ³ 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* (S. 25) 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.

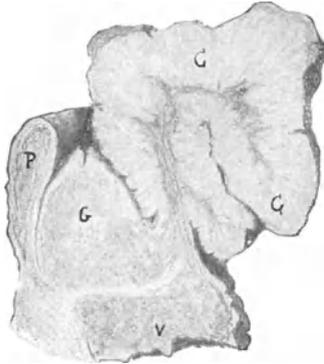


Abb. 583. Carcinom des Penis bzw. des Praeputiums. G Glans penis; P Praeputium; V Corpus cavernosum; CC Carcinom. Schnittfläche.

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. 227).

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,



Abb. 584. Carcinom des 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.

f) Geschwülste.

Das *Peniscarcinom* ist gewöhnlich ein verhornendes Plattenepithelcarcinom, das von der Glans oder vom inneren Blatt des Praeputiums (Abb. 583) ausgeht. Meist zeigt es einen warzig-papillären 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. 584). 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

¹ Phagein (griech.) fressen; phagedaina (griech.) fressendes Geschwür.

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 feinverstäubter Mineralöle ausgesetzt sind.

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, hirn-rindenähnlicher 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 meist 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,

¹ Griech.: Oophoron.

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. 354).

3. Haben Cysten einen dunkelbraunroten, teerartigen Inhalt, so spricht man von *Schokoladecysten* bzw. *Teercysten*. Manchmal findet man in ihrer

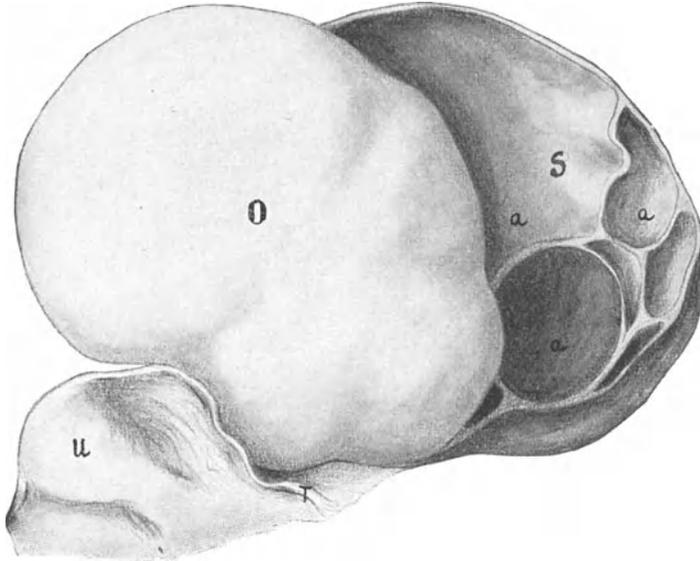


Abb. 585. Pseudomucinosom des Ovars. Die Cyste ist bei O von der Außenfläche, bei S zum Teil auf der Schnittfläche sichtbar. Auf letzterer sieht man mehrere cystische Abteilungen a a. u Uterus.

Wand kleine Gewebsinseln, die vollkommen das Bild der Uterusschleimhaut darbieten. Deshalb wird diese Cystenbildung neuerdings der Endometriose zugerechnet (s. S. 602).

4. Die aus dem Epooophon (Parovarium — Rest des Urnierenganges) entstehenden Cysten sitzen zwischen Ovarium und Tube im Ligamentum latum und sind meist von Flimmerepithel ausgekleidet (*Parovarialcysten*, Abb. 591/3).

Im Hilus ovarii kommen kleine, von den Marksträngen oder vom Rete, allenfalls vom *Paroophon* (Rest des WOLFFSchen Körpers) ausgehende Cysten vor.

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 stielförmig 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. 585), die von einem einreihigen Becherepithel ausgekleidet und mit zäh-schleimigem

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 BÉRSsche Carminfärbung (s. S. 115) darstellen.

2. Weniger häufig ist das *Cystoma papilliferum (serosum)* (Abb. 586). 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. 587), deren zartes Stroma oft serös-schleimig durchtränkt ist und Kalkkonkremente enthält. Die Innenfläche der Cystenwand ist ebenso wie die Oberfläche der papillären



Abb. 586. *Cystoma papilliferum ovarii*, bei *a* die Cyste aufgeschnitten, bei *b* Außenfläche.

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. 591/2).

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. 488). Auch krebsige Ausartung der Cystome ist möglich (s. u. S. 592).

Die Oberfläche des Ovars ist manchmal von derb-fibrösen, 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 *Granulosazell-tumoren*. Ihre epithelialen Anteile ahmen reife Follikel nach, indem sie Hohlräume bilden, um die die Zellen rosettenförmig angeordnet sind. Manchmal kommt es an der

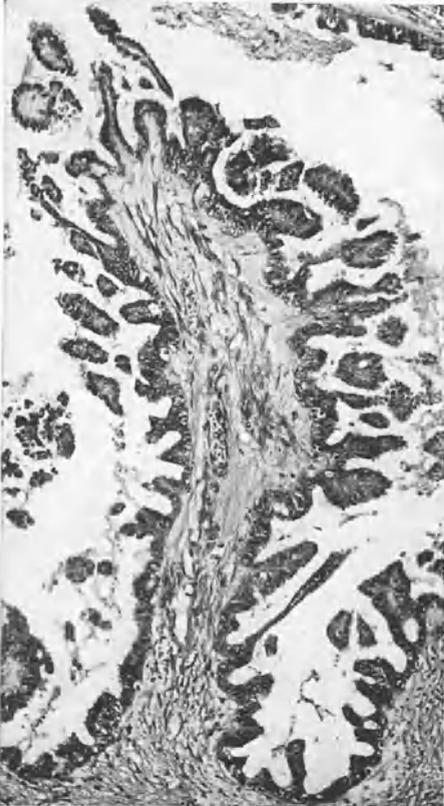


Abb. 587. Zotte aus einem papillären Ovarialcystom.

Grenze zwischen Epithel und Stroma zur Abscheidung von hyalinen Massen ganz so wie in Zylindromen. Die Tumoren sind genau so wie das normale Follikel-epithel sehr strahlenempfindlich; sie bilden Follikulin und können dadurch zu eigentümlichen Störungen des Cyclus usw. führen (s. S. 353).

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 Kopfhaars, 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. Hierbei 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 kommt eine Geschwulst-art vor, die gestaltlich vollkommen den *Seminomen* des Hodens entspricht (s. S. 581). Wie bei diesen handelt es sich um ein groß-zelliges, stromaarmes Carcinom, das leicht für ein Sarkom gehalten werden kann. Das Seminom des Ovariums bevorzugt Jugendliche und hat eine zweifelhafte Prognose.

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 (Abb. 588). 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 manchmal schwer. Erst wenn die papillären

¹ Arrhen (griech.) männlich; eine andere Bezeichnung dieser Geschwülste: „Androblastome“ (s. S. 353) leitet sich von „aner“ (griech.) Mann (genitiv: andros) ab.

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 spindellellige *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 Lymphweg als durch Oberflächenimplantation entstehen können. Eine besonders kennzeichnende Form solcher Metastasenbildung wird auch als **KRUKENBERG-Tumor** bezeichnet: beide Ovarien sind bei Wahrung ihrer groben Form

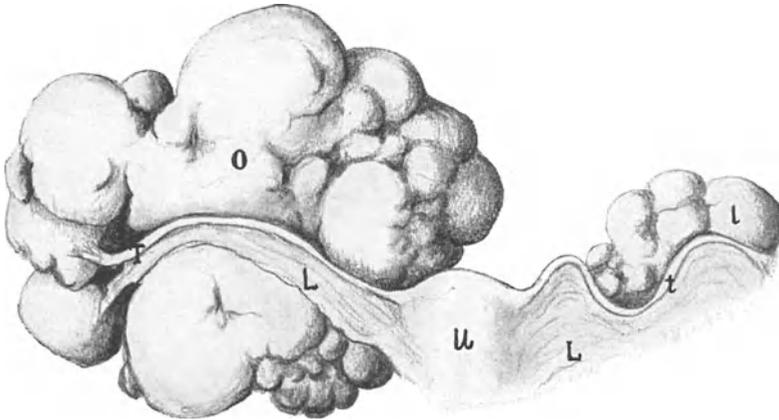


Abb. 588. Carcinom beider Ovarien. Der Tumor des rechten Ovariums O ist weit größer als der des linken l. Beide sind ausgesprochen knollig. u Uterus; LL Ligamentum latum; T rechte, t linke Tube. Halbe natürliche Größe.

mächtig vergrößert; das Krebsgewebe hat eine Neigung unter Bildung von sog. Siegelringzellen (Zellen mit zentralem Schleimtropfen und randständigem abgeplattetem Kern, s. Abb. 217) 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.

Einen sehr häufigen Befund bilden im Ovar die S. 66 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. 66.

II. Tube¹.

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 zu einem geschlängelten, mit schokoladefarbenem, teerartigem Inhalt gefüllten

¹ Griech.: salpinx.

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. 611).

Bei Stieltorsion von Ovarialcysten und -tumoren (vgl. S. 591) kann die Tube mitgedreht werden, sie zeigt dann das Bild der *hämorrhagischen Infarzierung* und ist in einen starren, schwarzroten Wulst 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 das Puerperalfieber und die 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 kommen aber auch bei chronischen Entzündungen der Tube aus anderer Ursache vor.

Die verdickten *Schleimhautfalten* können miteinander *verkleben*, 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 abgknickt 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 *Hydro-salpinx* (Tubenhypertrophie, Abb. 589 u. 591/1), 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. Nicht selten erfolgt Perforation in ein Nachbarorgan (Harnblase, Rectum) oder in die freie Bauchhöhle; letzteres ist aber wegen der vorher eintretenden Verwachsungen selten.

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*.

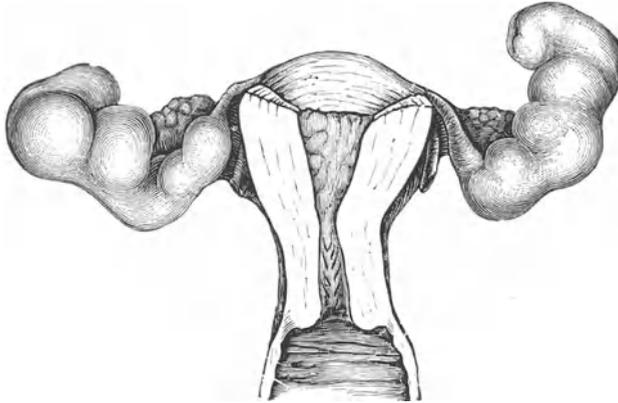


Abb. 589. Hydrops beider Tuben. (Nach SCHRÖDER.)

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

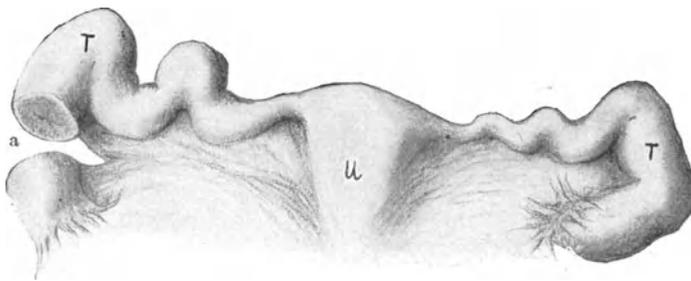


Abb. 590. Tuberkulose der Tuben. u Uterus. Die Tuben TT sind sehr stark aufgetrieben und gewunden. Auf dem Querschnitt bei a sieht man nur noch am Rande einen hellen Ring erhaltenen Gewebes, im übrigen nur eine trübe Masse (Käse), in der das Lumen durch einige zackige Risse angedeutet ist.

Sperma) infiziert worden sein, die Bacillen müssen vielmehr entweder von der Bauchhöhle oder, wie es die Regel ist, vom Blut aus in sie hineingelangen. 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. 590), die Lichtung mit

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 das abdominale Tubenostium verschlossen, so kann sich die Tube bei reichlicher Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes und Fortschreiten der Verkäsung und Erweichung in einen mit käsig-eitrigem Massen gefüllten, umfangreichen Sack umwandeln (*Pyosalpinx tuberculosa*).

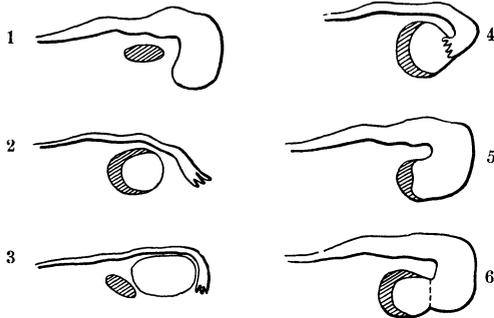


Abb. 591. Schematische Übersicht über Cysten an den Adnexen. 1. Hydrosalpinx, 2. Ovarialcyste, 3. Parovarialcyste, 4—6 verschiedene Entstehungsmöglichkeiten von Tuboovarialcysten.

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. 591/4—6): 1. das Fimbrienende einer

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 *Miliartuberkulose* entstehen.

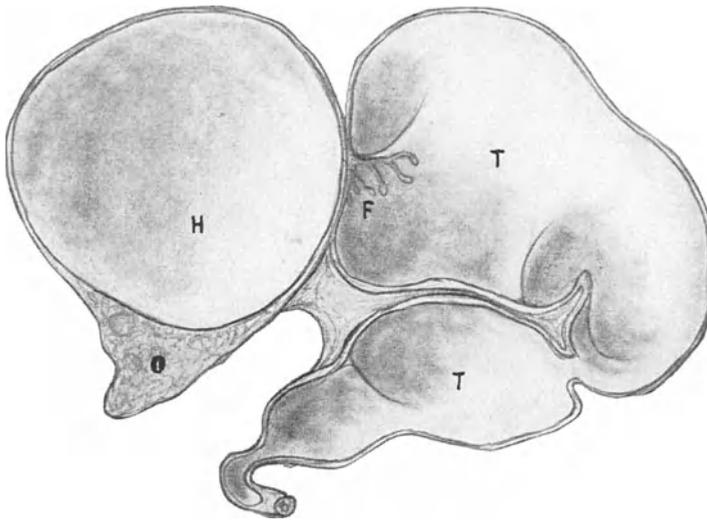


Abb. 592. Tuboovarialcyste. Längsschnitt. Die erweiterte Tube T T mit einer Ovarialcyste H, am Ostium abdominale der Tube verwachsen; F Fimbrien; O Ovarium.

Tube wächst an eine Ovarialcyste an, diese platzt und entleert sich in die Tube (Abb. 591/4) 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. 591/5). 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 (Abb. 591/6). Manchmal sieht man

dann noch entsprechend der Verwachsungsstelle zwischen Tube und Ovar die Fimbrien kranzförmig in die Tube zurückgeschlagen (Abb. 592). 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 *Aplasie* des Uterus ist sehr selten, etwas häufiger ist hochgradige *Hypoplasie*, wobei an Stelle des Uterus ein solides, muskuläres Gebilde vorhanden

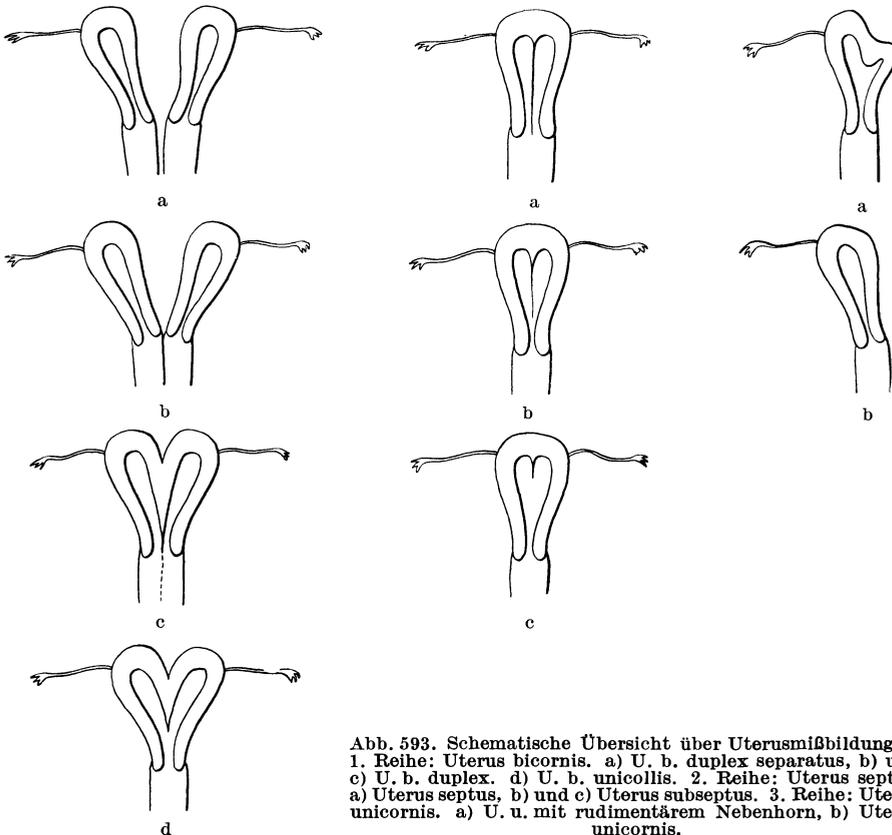


Abb. 593. Schematische Übersicht über Uterusmißbildungen. 1. Reihe: Uterus bicornis. a) U. b. duplex separatus, b) und c) U. b. duplex. d) U. b. unicollis. 2. Reihe: Uterus septus, a) Uterus septus, b) und c) Uterus subseptus. 3. Reihe: Uterus unicornis. a) U. u. mit rudimentärem Nebenhorn, b) Uterus unicornis.

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. Häufig ist Stehenbleiben des Uterus auf einer fetalen oder 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

¹ Griech.: metra.

gewöhnlich folgende, in Abb. 593 schematisch wiedergegebene Formen dieser Entwicklungsstörung. Dabei ist Schwangerschaft möglich; gefährlich wird sie dann, wenn sie sich in dem rudimentären (muskelschwachen) Horn abspielt (Abb. 593, 3. Reihe, a).

b) Lageveränderungen.

Abknickung des Uteruskörpers gegen die Cervix nach vorne wird als *Anteflexio*, nach rückwärts als *Retroflexio* bezeichnet. Die Knickungsstelle liegt 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.

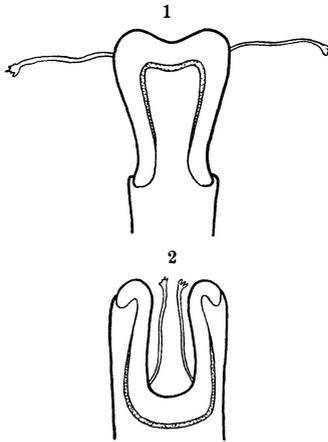


Abb. 594. Schematische Darstellung einer Inversio uteri (2) im Vergleich zum normalen Verhalten (1) des Uterus nach der Entbindung.

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 Vorfall oder *Prolaps*¹. Wenn nur der untere Abschnitt des Uterus aus der Vulva ausgetreten ist, liegt unvollständiger Prolaps vor, 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. 608) 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.

¹ Prolabor (lat.) vorwärtsfallen.

der Uterus ist vollständig umgestülpt, derart, daß der Fundus mit der Kuppe nach unten gerichtet durch den äußeren Muttermund durchtritt (Abb. 594/2). 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 dem Zug der Nabelschnur nachgibt. Häufig führen auch Tumoren des Uterusfundus durch Zug nach abwärts eine *Inversio* herbei.

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 spindelartig 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.

¹ Physa (griech.) Blasebalg, Luft.

e) Atrophie.

Atrophie findet sich vor allem als Teilerscheinung der Altersinvolution nach der Menopause¹. 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.

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*² 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.

Hämorrhagien finden sich ferner bei der *Menstruation*, die in beträchtlicher, zu Schleimhautschwellung führender Hyperämie, in einer Blutung in die Mucosa und in einem Übertritt des Blutes in die Uterushöhle besteht. Die obersten Lagen der Schleimhaut werden hämorrhagisch-nekrotisch, dann abgestoßen und von den erhalten gebliebenen, tieferen Schichten alsbald regeneriert.

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. 612), 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).

¹ Men (griech.) Monat; pausis (griech.) das Aufhören. ² Siehe Anm. S. 377.

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 Geschwürflächen (s. S. 599); 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 Cystchen 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 betrifft meist ältere Frauen und 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 gonorrhäische 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.

¹ Wörtlich: Eierchen NABOTH'S (Leipziger Arzt 1675—1721).

² Ek-trepo (griech.) heraus-wenden. ³ Laceratio (lat.) Einriß.

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. 595), 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

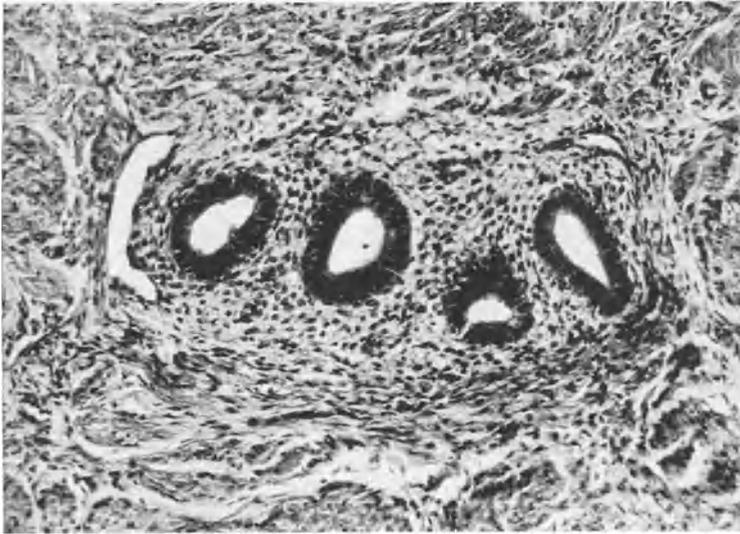


Abb. 595. Endometriose bzw. Adenomyose des Uterus. Uterusdrüsenschläuche, umgeben von cytogenem Gewebe, in glatter Muskulatur eingebettet.

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 eindringenden 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 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.

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. 590). Als Ursache der Endometriose wird heute eine Verschleppung normaler Uterindrüsen entweder auf dem Blut- oder, was wahrscheinlicher ist, auf dem Lymphwege angesehen.

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

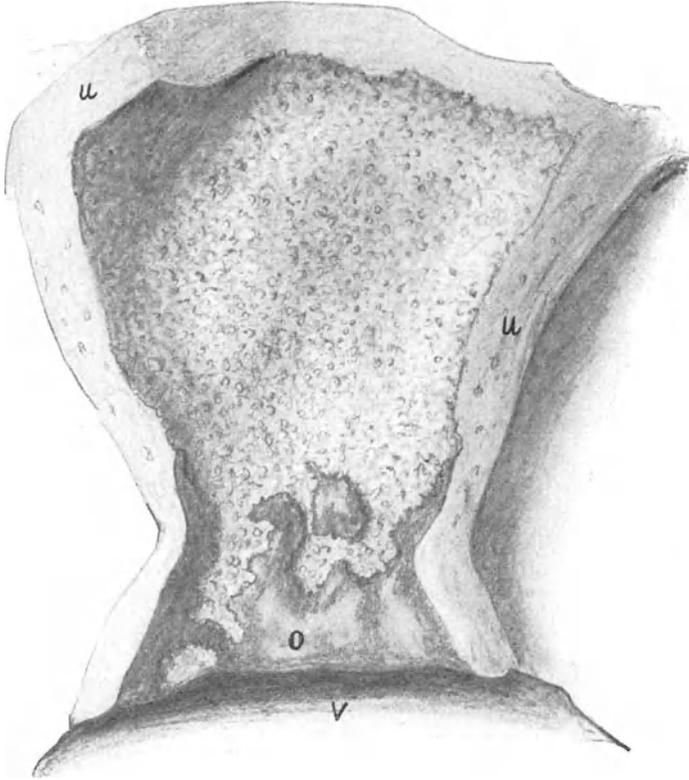


Abb. 596. Tuberkulose des Endometriums, das mit Ausnahme des Cervicalkanals (O) flächenhaft geschwürig zerfallen ist und kleine Tuberkel erkennen läßt. u Uteruswand, V Vagina.

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, 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 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 Geschwüre entstehen. Diese nehmen manchmal die ganze Innenfläche des Uterus ein (Abb. 596) 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 Cervixkanal verschlossen, so sammeln sich die käsigen 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.

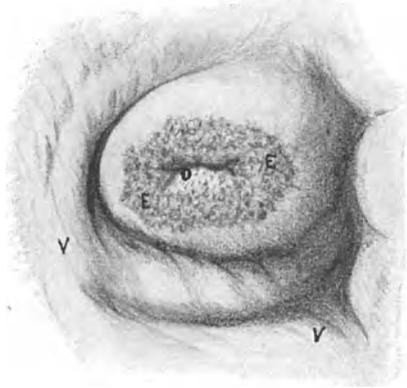


Abb. 597. Erosion des äußeren Muttermundes. O Orificium; V V Vaginalschleimhaut; E E Erosion, durch dunkle (rote) und körnige Beschaffenheit von der angrenzenden glatten und blässeren Schleimhaut abgehoben.

h) Erosion der Portio.

An der Portio können infolge einer Entzündung bzw. Maceration des Plattenepithels durch Reiz des Cervicalsekrets seichte Substanzverluste, 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. 597). Histologisch zeigt der Grund der Erosion ein entzündliches, zellig infiltriertes Granulationsgewebe (*entzündliche Erosion*).

Bei der Ausheilung solcher Portioerosionen entsteht meist zuerst eine Über-

kleidung 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.

i) Geschwülste.

Die häufigsten Geschwülste des Uterus bilden die Myome, Fibromyome oder Myofibrome (vgl. S. 218). 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 härter als die des umgebenden Uterusgewebes. Gegen die Umgebung sind sie gut abgegrenzt (Abb. 183), auch da, wo sie rings von glatter Muskulatur umgeben werden. Ihre Ausschälung gelingt daher meist leicht. Unter dem Mikroskop sind die Muskelemente dichter gedrängt als in der normalen Uteruswand, der Schnitt erscheint daher meist kernreicher (Abb. 183). Regressive Veränderungen sind häufig.

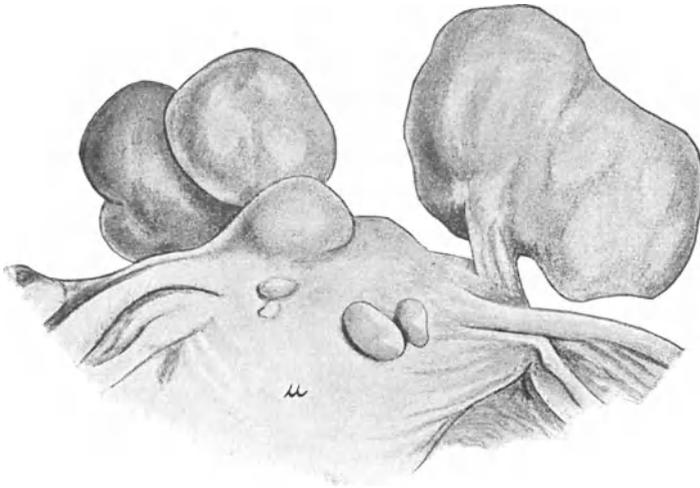


Abb. 598. Subseröse zum Teil gestielte Myome des Uterus (u).

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. 598) zerrern, 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 erscheinen dann als freie Körper in der Bauchhöhle.

Die *intramuralen* Knoten (Abb. 599 A) dehnen den Uterus über sich herüber und verlängern ihn und seine Höhle oft beträchtlich. Letztere nimmt dann die 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. 599 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.

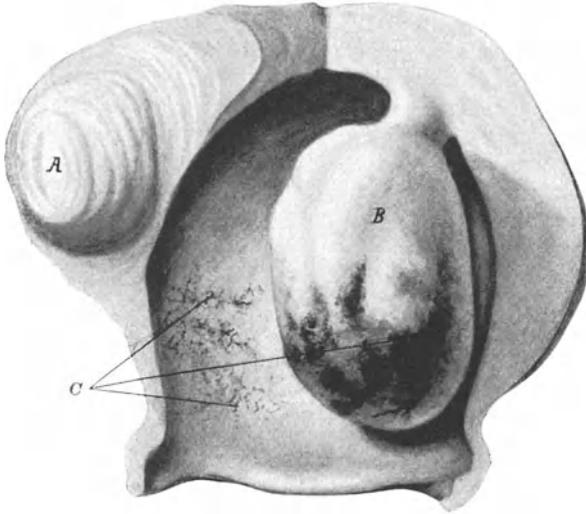


Abb. 599. Uterus myomatosus mit intramuralem (A) und gestieltem subserösem Myom (B). Blutungen in der bedeckenden Schleimhaut sowie im Endometrium (C).

der gewöhnlichen Hyperplasie kennengelernt. Man bezeichnet sie als *Schleimhautpolypen*, wenn sie selbständig wachsend sich aus der übrigen Schleimhaut herausheben. Sie stellen breitbasig der Wand aufsitzende oder gestielte, weiche



Abb. 600. Carcinom der Portio, von der Vagina V aus gesehen; a normale, b carcinomatöse, warzig-zottige Muttermundlippe (Ähnlichkeit mit Erosion, s. Abb. 597).

der gewöhnlichen Hyperplasie kennengelernt. Man bezeichnet sie als *Schleimhautpolypen*, wenn sie selbständig wachsend sich aus der übrigen Schleimhaut herausheben. Sie stellen breitbasig der Wand aufsitzende 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 (cystische Drüsenpolypen, Abb. 199). Die Polypen der Cervix sind häufig lang gestielt, können bis in die Vagina hinunterhängen und ausgestoßen werden.

Die *Carcinome der Cervix* sind in der Regel Adenocarcinome, seltener Plattenepithelkrebsse. Sie infiltrieren die Wand des Cervicalkanals und breiten sich in

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 Spindelzell-sarkome (Myosarkome). Nur sehr selten entstehen sie aus Myomen.

Umschriebene Wucherungen der Uterusschleimhaut haben wir bereits im Rahmen

Carcinome sind im Uterus überaus häufig; man unterscheidet je nach dem Sitz Portio-, Cervix- und Corpuscarcinome. Der am häufigsten 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. 600), 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.

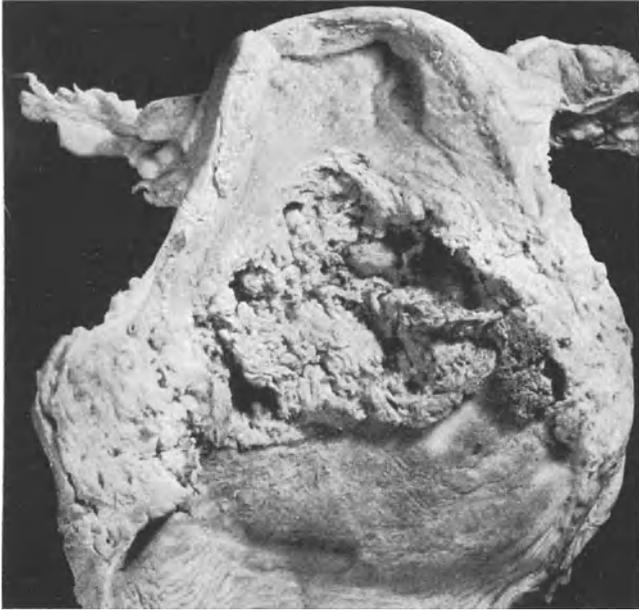


Abb. 601. Collumcarcinom auf die Vagina übergreifend mit ausgedehntem Zerfall.

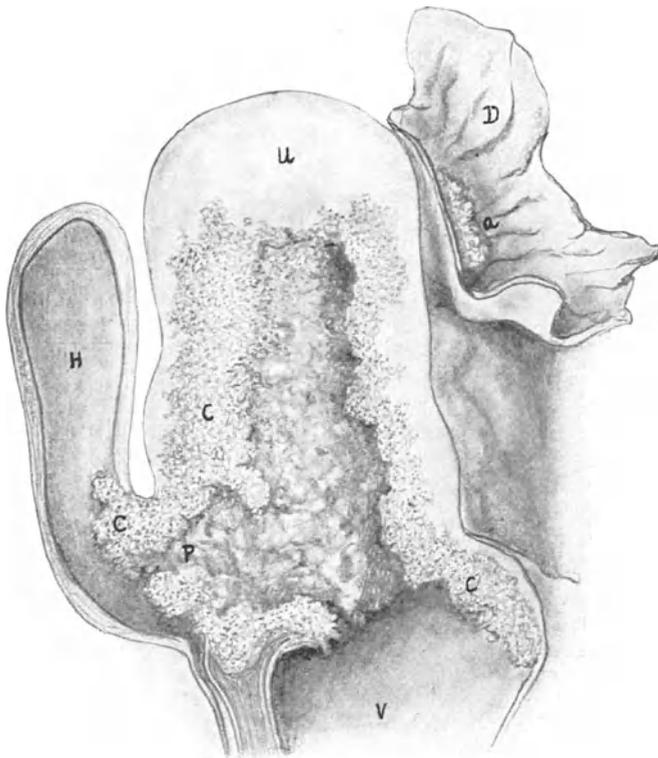


Abb. 602. Collumcarcinom, auf die Blase und auf eine an den Uterus angewachsene Darmschlinge übergreifend. u Uterus; C das die Innenfläche ganz einnehmende, zerfallende Carcinom, welches auch auf die Vagina V sich fortsetzt; H Harnblase mit Carcinom C und Perforationsöffnung P; D Dünndarm, in welchen das Carcinom bei a hineinwächst.

die Umgebung aus, indem sie die Muttermundslippen auftreiben. Da sie gleichfalls zu starkem Zerfall neigen, ist oft makroskopisch der Ausgangspunkt des Krebses (von der Portio oder Cervix) nicht mehr feststellbar. Daher werden beide Krebsformen unter der Bezeichnung Collumcarcinom (Abb. 601) zusammengefaßt.

Das Portio- bzw. Collumcarcinom greift frühzeitig auf die Umgebung, die Parametrien, die Harnblase (Abb. 602), 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 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 häufig 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. 603. 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. 603), 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. 215). 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 Atesie (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.

¹ Griech.: kolpos.

An der prolabierte Schleimhaut kommt es oft zur Entzündung und Geschwürbildung 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 (*Cystocele¹ vaginalis*); 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 (Colpitis). 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 Colpitis 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 eitrigen Sekrets (Fluor albus) einher. Nicht selten entstehen seichte Geschwüre in der Schleimhaut, an die sich manchmal eine eitrig 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 Colpitis 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 Cysten (Colpitis cystica) auf, die aus erweiterten Epitheleinsenkungen hervorgehen. Manchmal entstehen bei chronischer Colpitis 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 „spontan“ (infolge Überdehnung der Vagina durch den Kopf des Kindes), teils durch

¹ Kele (griech.) Geschwulst.

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*.



Abb. 604. Spitze Kondylome der Vulva des Perineum und in der Umgebung des Anus. (S. R.)

vae). 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 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 Perineums 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, rau oder warzig wird. In anderen Fällen entstehen — und zwar vor allem bei chronischer Gonorrhoe — in der näheren und weiteren Umgebung

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 vul-

des Introitus vaginae, papilläre, blumenkohlähnliche Bildungen, *spitze Kondylome*, die oft großen Umfang erreichen (Abb. 604). Manchmal kommt es als Folge chronischer Entzündung zu einer diffusen Hypertrophie der ganzen Vulva oder einzelner Abschnitte, namentlich der großen Labien und der Klitoris (*Elephantiasis*). Die großen Labien können in kindskopfgroße 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

¹ Krauros (griech.) trocken, geschrumpft.

Fruchthülle in die Tube bzw. durch ihr Fimbrienende in die Bauchhöhle „geboren“ werden. Ein solcher *Tubarabort*¹ kommt hauptsächlich beim Sitz des Eies im ampullären Tubenende vor. Der Fruchtsack kann aber auch nach außen zu durch die stark gedehnte und verdünnte Tubenwand aufbrechen (*Tubarruptur* Abb. 605). 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



Abb. 605. Rechtsseitige, geplatzte Tubargravidität. Deciduale Auflockerung des Fundusendometriums. Corpus luteum im linken (!) Eierstock. (S.R.)

Organismus aufrecht erhält oder sich neu in der Bauchhöhle einpflanzt (sog. sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). Meist stirbt aber die Frucht ab, wird in Verwachsungen 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 (Lithopaedion²).

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)¹, 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.

¹ Aborior (lat.) abgehen.

² Lithos (griech.) Stein; paidion (griech.) Kind.

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 gewöhnlichen Geburt. Beim Abort kann das Ei im ganzen abgehen oder aber bersten, so daß der Fetus herauschlüpft und der Eisack 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 (*BREUSCHE Mole*) bezeichnet.

Bleibt eine abgestorbene Frucht in den späteren Schwangerschaftsmonaten längere Zeit im Uterus liegen, so wird sie maceriert (*Fetus sanguinolentus*). Bisweilen schrumpft ein abgestorbener Fetus im Uterus durch Wasserabgabe und wird hochgradig platt gedrückt (*Fetus papyraceus*²). Unter den Ursachen des intrauterinen Fruchttodes ist in erster Linie die Infektion des Fetus durch Syphilisspirochäten 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*; Absprengung einzelner Teile, *Pl. marginata*; wallartig aufgeworfene Ränder, *Pl. circumvallata* usw. Eine *Placenta praevia*³ 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 gefürchtete Geburtskomplikation dar.

Bei den *Infarkten* oder *Fibrinkeilen* der Placenta handelt es sich um rundliche oder keilförmige Herde von rötlicher oder gelblich-weißer Farbe und fester Konsistenz. Sie bestehen aus nekrotischen Placentarzotten, zwischen denen die intervillösen Räume durch fibrinreiche Massen ausgefüllt sind. Die abgestorbenen Teile können teilweise verkalken. Die 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. 41).

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

¹ Mola (lat.) abgeleitet von myle (griech.) Mühle; in übertragener Bedeutung jede verunstaltete Frucht. ² Papierartig bzw. dünn. ³ Prae-via (lat.) vorausgehend.

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 ganz zutreffende Name „*Placentarpolyp*“ (Abb. 606). Wenn sich später Nekrose und Zerfall einstellt, können sie leicht infiziert und zum Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden.

Bei der *Blasen- oder Traubenmole* wandeln sich die Chorionzotten in durchscheinende, blasige Gebilde um. Man findet dann dicht zusammengehäufte, stecknadelkopf- bis taubeneigroße Blasen, die so zu Dolden und Trauben



Abb. 606. Placentarpolyp des an der rechten Seite eröffneten Uterus. (S. R.)

vereinigt sind, daß jede Blase an einem Stiel hängt und die größeren wieder kleinere tragen (Abb. 607). 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 Ursache der *Blasenmole* ist nicht bekannt.

Die *Blasenbildung* beruht in der Hauptsache auf einer hydropischen Quellung des Zottenstromas. Mit ihr verbindet sich eine lebhafte Wucherung des Zottenepithels, 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. 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, das häufig aus einer *Blasenmole* hervorgeht.

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 Zusammendrehung (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 kennzeichnend für Syphilis.

e) Wochenbettfieber (Puerperalfieber).

Der puerperale¹ Uterus ist begrifflicher Weise 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 Lochialsekrets; es entsteht eine *putride Endometritis* (Abb. 608). Die Bakterien bleiben jedoch in der Regel an der Oberfläche und

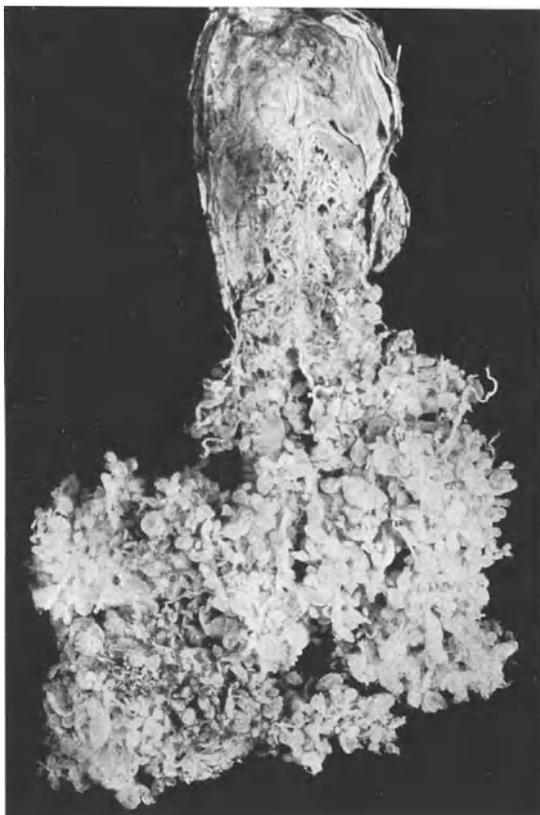


Abb. 607. Blasenmole. (S. R.)

¹ Puer (lat.) Knabe, Kind; pario (lat.) gebären.

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 Endometritis*. Der schlaaffe 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. Es entsteht eine septische Allgemeininfektion.

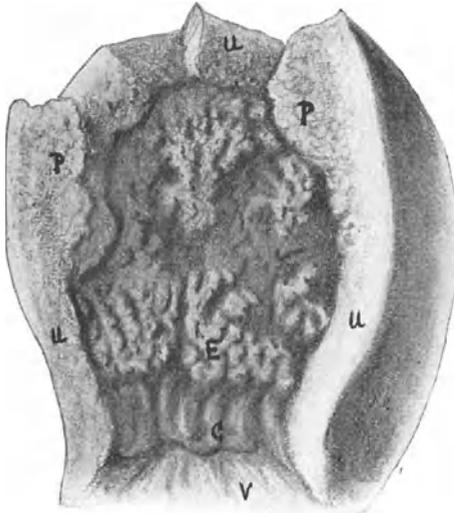


Abb. 608. Putride Endometritis im Puerperium. uu Uteruswand; PP Placentarreste; C Cervicalkanal; V Vagina. Die Uterusinnenfläche ist mit schmutziggraugelben, teilweise grünlichen Pseudomembranen F bedeckt, die hauptsächlich in Längsstreifen angeordnet sind.

2. In anderen Fällen wird die Wand der Uterusvenen von der Entzündung ergriffen, es kommt zu (phlebitischer) Thrombose und eitriger 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

¹ Phlego (griech.) brennen, entzünden; phlegmasia (griech.) Entzündung; albus (lat.) weiß; dolens (lat.) schmerzhaft.

als gelbe Streifen oder als runde Gebilde hervor, namentlich in der Umgebung der Tubenansätze. Die Eiterung kann auch über die Lymphbahnen hinausgehen: dann entstehen eitrige 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. 589). 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 bereits bestehende Peritonitis veranlaßt.

VII. 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, derb, 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 Rippenecaries, Erysipel der Haut usw.).

¹ Gyne (griech.) Weib; mastos (griech.) Brustwarze bzw. Brustdrüse.

² Thele (griech.) Brustwarze.

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. Es bilden sich diffuse oder knotige, schmerzhaft 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 in die Pleurahöhle fort. Ein nicht

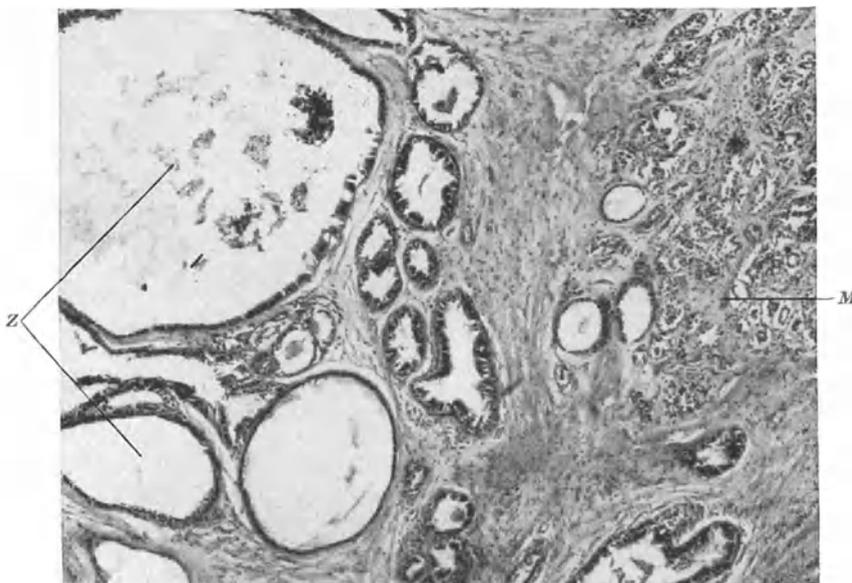


Abb. 609. Cystenmamma. Z Cysten, M Mammagewebe.

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. 609). Manchmal beherrschen die Cysten geradezu das Bild. Sie haben im Durchschnitt die Größe einer Erbse und sind mit 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); jetzt erblickt man in diesen Veränderungen eher Wucherungsvorgänge, die durch gestörte oder überhaupt aussetzende endokrine Beeinflussung der Mamma mit zunehmendem Alter der Frau ausgelöst werden und bezeichnet sie unverbindlich als *Mastopathie* bzw. *Mastopathia 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 Gummen der Mamma.

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 intracanalikulären Fibroadenome (Abb. 200—202) erreichen oft sehr beträchtliche Größe und zeigen einen blätterigen Bau. Hierüber, sowie über das Cystadenom vgl. S. 237.

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 Lymph-



Abb. 610. Panzerkrebs von der rechten Mamma ausgegangen. Ödem des rechten Armes. (S.R.)

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. 610) drücken.

Eine besondere Form des Mammacarcinoms ist der sog. *Pagetkrebs* (PAGETSche 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.

bahnen 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 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. 610). In der Tiefe durchsetzt die Geschwulst den 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

K. Bewegungsorgane.

I. Knochen¹.

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 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. 611). 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 Osteocyt, 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.

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

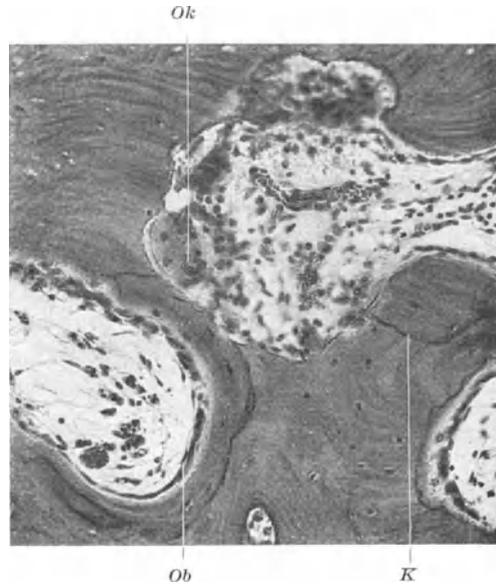


Abb. 611. An- und Abbau von Knochensubstanz (bei Ostitis deformans). Ob Osteoblastenlage, die einer hellen Zone unverkalkten Knochens aufsitzt (Osteoid); Ok lakunärer Abbau durch Osteoklasten. K Kittlinie zwischen den einzelnen Lamellensystemen.

¹ Griech.: osteon. lat.: os.

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. 611 *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 **Herauflösen 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) Entwicklung des Knochens.

Wenn auch Bildung und Abbau von Knochensubstanz überall gleich verlaufen, so ist doch Entwicklung und Wachstum der Knochen nach zwei grundverschiedenen Arten möglich:

1. Ein Teil der Knochen entwickelt sich unmittelbar aus dem Bindegewebe. Wir sprechen von **bindegewebig vorgebildeten** (präformiertem) Knochen. 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. 612).

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. 613).

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.

Wenn die Knochenbildung in den Schädeldeckknochen überhaupt mangelhaft ist, dann entstehen Lücken, die nur durch Bindegewebe verschlossen sind (*Lückenschädel*) (Abb. 614). 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*. 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).

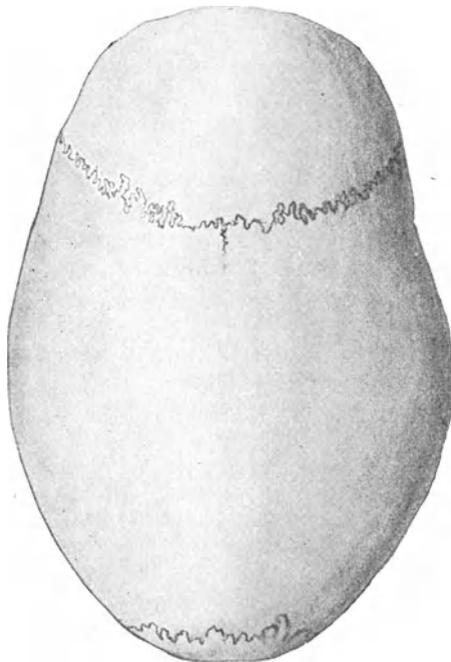


Abb. 612.

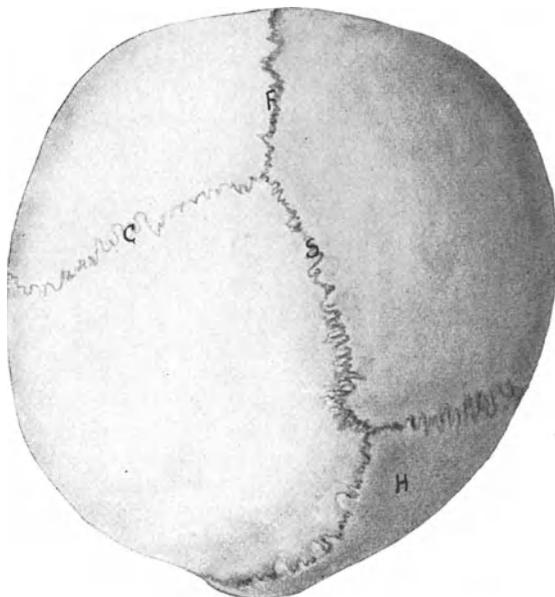


Abb. 613.

Abb. 612. Dolichocephaler Schädel mit verstrichener Sagittalnaht. Halbe natürliche Größe.
Abb. 613. Plagiocephalus. F erhaltene Frontalnaht; C linke Coronarnaht, die rechte verknöchert; S Sagittalnaht; H Hinterhauptschuppe.

Ähnlich wie die Nahtverknöcherung am Schädel wirken auch die *vorzeitigen Verknöcherungen an den Synchondrosen*, wie z. B. der Synchondrosis sphenooccipitalis und sacroiliaca. 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. 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 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*

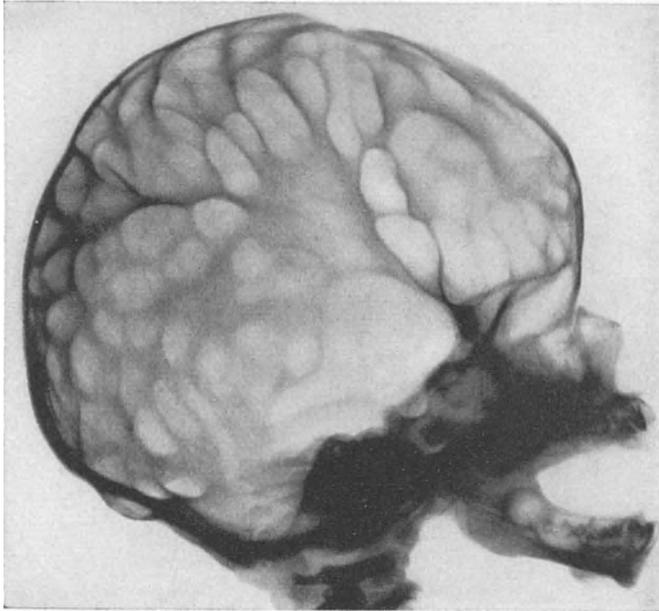


Abb. 614. Röntgenbild eines hochgradigen Lückenschädels (24 Tage altes Kind, mit Rhachischis dorsolumbalis).

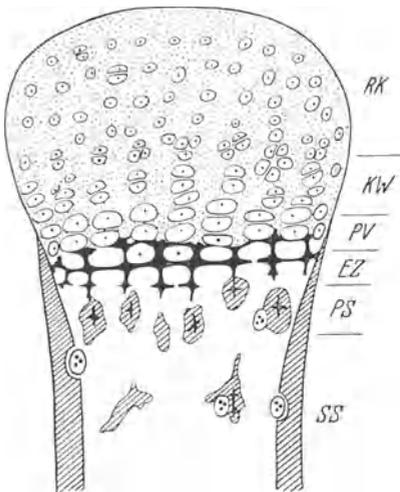


Abb. 615. Schema der enchondralen Ossifikation. *RK* ruhender Knorpel, *KW* Knorpelwucherungszone, *PV* präparatorische Verkalkungszone, *EZ* Eröffnungszone, *PS* primäre Spongiosa, *SS* sekundäre Spongiosa. In der primären und sekundären Spongiosa sowie an der Innenfläche der Diaphyse lakunäre Resorption durch Osteoklasten angedeutet.

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) abgelagern 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. 615). 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 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 ordnen sich durch gegenseitigen Druck zu Zellsäulen an (Zone des Säulen- bzw. großblasigen Knorpels). Während der ruhende Knorpel mit freiem Auge betrachtet blauweiß und undurchsichtig erscheint, 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 (Chondroklasten) eingeschmolzen, so daß die Knorpelzellohlen eröffnet werden (Eröffnungszone). Sie erscheint infolge ihres Gefäßgehaltes rötlich. Die

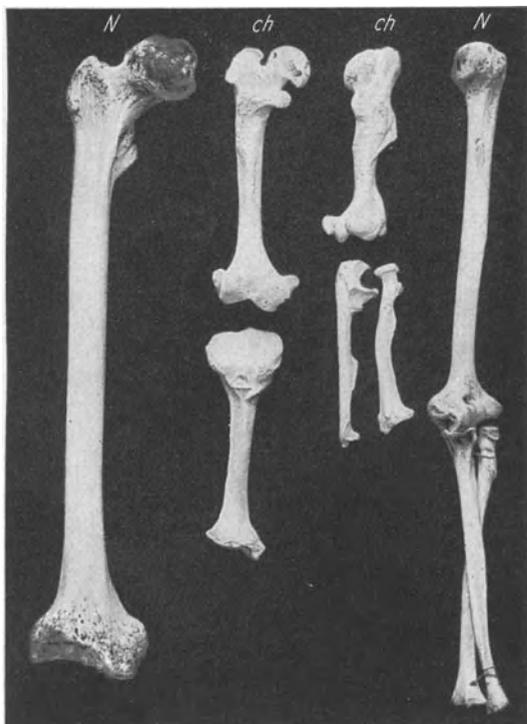


Abb. 616.

Abb. 616. Extremitätenknochen eines chondrodystrophischen Zwerges (*ch*) im Vergleich zu einem normalen (*N*) Femur und Armskelet. (S. R.)

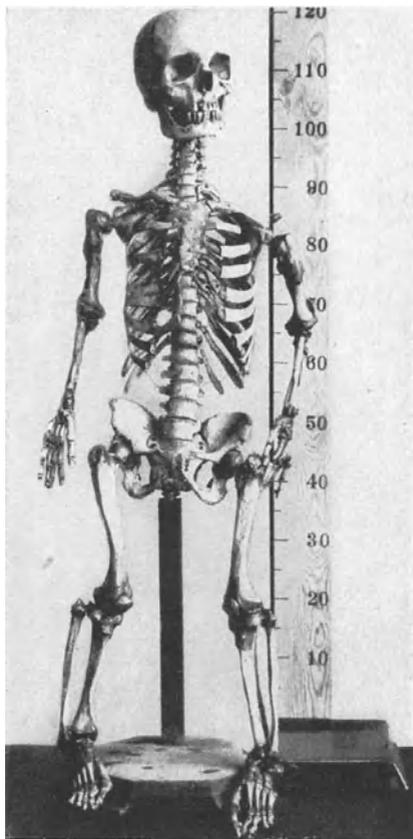


Abb. 617.

Abb. 617. Skelet eines erwachsenen chondrodystrophischen Zwerges. (S. R.)

der Einschmelzung entgangen, 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. So lange diese in Tätigkeit ist, kann der Knochen noch in die Länge wachsen. Hört die Wucherung auf, so stoßen 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 Entwicklung der Knochen, seien sie nun bindegewebig oder knorpelig vorgebildet, wird durch die verschiedensten Faktoren (Erbanlage, Hormone, Vitamine usw.) in ihrem Ablauf bestimmend beeinflusst. Störungen ihrer Einwirkung verursachen daher Störungen der Knochenentwicklung, die an verschiedenen Stellen des geschilderten verwickelten Vorganges der Knochenbildung einsetzen.

c) 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

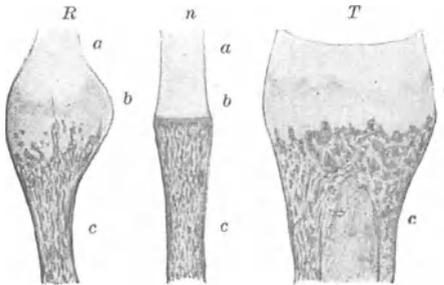


Abb. 618. Längsschnitt durch die Knorpel-Knochengrenze einer rachitischen Rippe (R) und Tibia (T) im Vergleich zu einer normalen Rippe (n). a ruhender Knorpel, b Knorpelwucherungszone in den rachitischen Knochen stark verbreitert, c Diaphyse.

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. 616).

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 besonders an den am schnellsten wachsenden Extremitätenknochen am stärksten bemerkbar macht (unproportionierter Zwergwuchs, Abb. 617).

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 umschließen.

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 (Zirkusklowns). Die Chondrodystrophie ist ein erbliches Leiden und hängt nicht mit Störungen der inneren Sekretion zusammen.

d) 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

¹Melos (griech.) Glied. ² Psathyros (griech.) zerbrechlich.

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!).

e) 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 (GLISSON, 1650), wird sie vielfach noch als englische Krankheit bezeichnet.

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:

1. Im Bereich der enchondralen Ossifikation muß präpara-

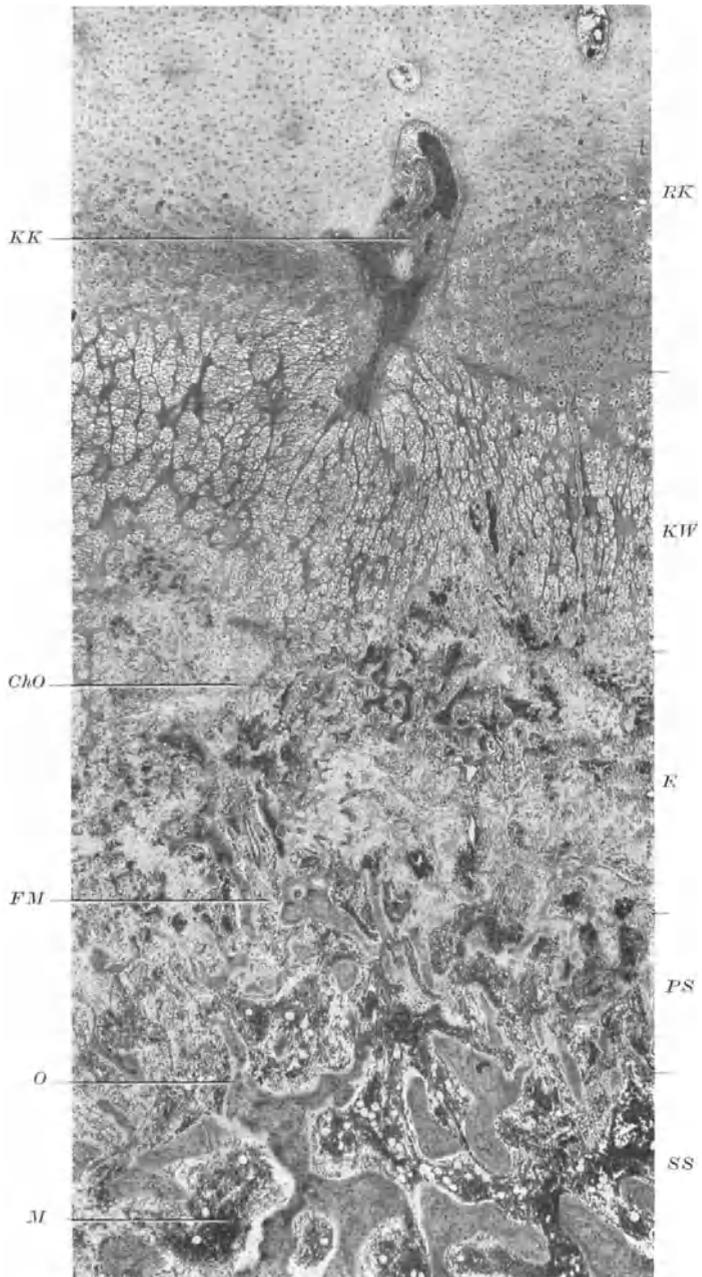


Abb. 619. Knorpel-Knochengrenze bei Rachitis. Lupenvergrößerung (vgl. Abb. 615). *RK* ruhender Knorpel, *KW* Knorpelwucherungszone, unregelmäßig in die Eröffnungszone (*E*) übergehend. *PS* primäre, *SS* sekundäre Spongiosa, *KK* weiter Knorpelmarkkanal. *ChO* Chondrosteoid, *FM* fibröses Mark, *O* Knochenbälkchen mit hellen osteoiden Säumen, *M* zellreiches blutbildendes Mark.

torische Verkalkung des Knorpels erfolgen, damit er in richtiger Weise abgeschmolzen werden kann. Fehlt die Verkalkung und damit der Abbau, so wird der gewucherte Knorpel liegen bleiben und, wenn er in genügendem Maße vorhanden ist, eine Auftreibung dieser Gegend verursachen (Abb. 618). 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

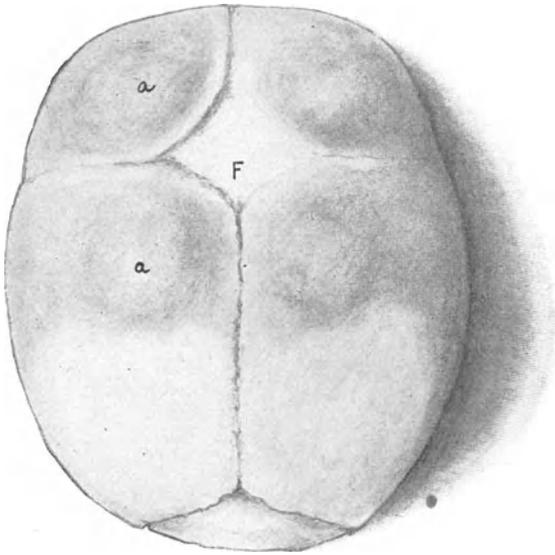


Abb. 620. Rachitische Osteophytbildung des Schädels. F große Fontanelle; aa und die entsprechenden dunklen Stellen rechts entsprechen den dicken Lagen osteophytischer Neubildung.

verzögert oder überhaupt nicht, so daß die Knochen mit der Dauer der Erkrankung immer breitere osteoide Säume erhalten (Abb. 619, 621). 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 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 osteoid-

ähnliche Masse übergeführt werden kann (Chondroosteid, Abb. 619 *ChO*). Auch auf der Außenfläche der Röhrenknochen, besonders aber der Schädeldeckknochen entstehen flächenförmige Osteoidauflagerungen (rachitisches Osteophyt¹, Abb. 620, 621).

In ähnlicher Weise wie die Entwicklung der Knochen ist auch die der *Zähne* gestört, da es zu mangelnder Kalkablagerung in den Schmelzprismen und im Dentin kommt.

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 Rachitishheilung 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 Knochenkrankung zurückgehenden Symptomen (mangelnde

¹ Phytion (griech.) Gewächs.

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.

Obwohl die Rachitis an allen Knochen des menschlichen Körpers sich in grundsätzlich ähnlicher Weise auswirkt, so ist doch im einzelnen das Ergebnis

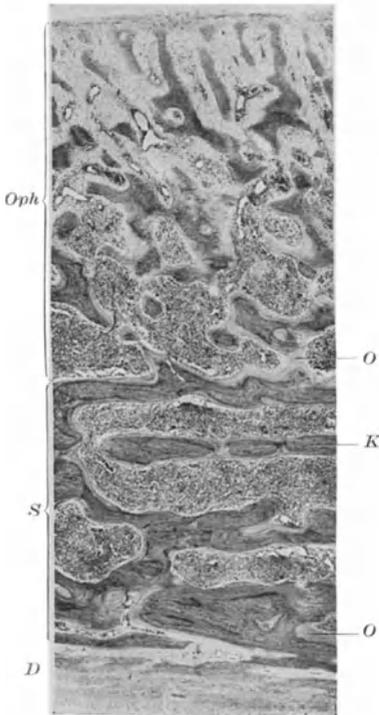


Abb. 621. Senkrechter Schnitt durch ein Schädeldach mit rachitischem Osteophyt. (Etwa der Mitte der Abb. 620 entsprechend.) *Oph* Osteophyt, *S* ursprüngliches knöchernes Schäeldach, *D* Dura, *O* osteoide Säume, *K* verkalkte Knochenbälkchen.

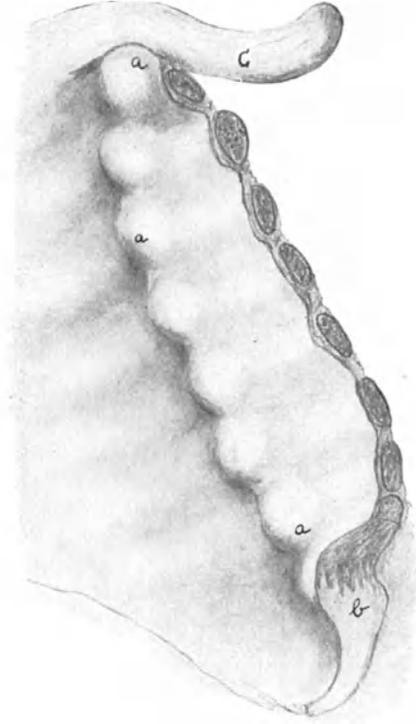


Abb. 622. Innenfläche der einen Thoraxhälfte mit rachitischem Rosenkranz. Die Übergänge vom Knorpel zum Knochen sind (bei *a a*) stark verdickt. *C* Clavicula; *b* Schnittfläche einer Rippe, zeigt die Verdickung und unregelmäßige Knorpelgrenze.

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 Nahränder greifen nicht ineinander (Abb. 620). 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 Bereich der Stirnbeine abgelagert (Abb. 620, 621), 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. 658).

¹ Tabeo (lat.) schmelzen, schwinden.

Am *Brustkorb* springen die verdickten Knorpelknochengrenzen mehr nach innen als nach außen vor und bilden den sog. rachitischen Rosenkranz (Abb. 622). Die Vorragung 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 carinatum*¹).

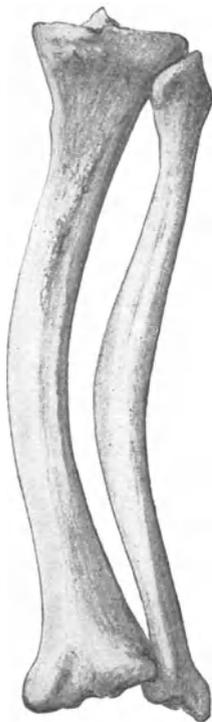


Abb. 623. Rachitische Verkrümmung der Tibia und Fibula.

An den rachitischen, weichen *Beckenknochen* wirkt sich die Schwere des Körpers in besonders kennzeichnender Weise aus. Einerseits lastet die Wirbelsäule auf



Abb. 624. Rachitischer Zwerg.

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 größere 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. 623). Das Knie kann nach innen (*Genu valgum*, Bäckerbein, Abb. 624) oder nach außen (*Genu varum*, O-Bein) abweichen. Durch resorptiven Knochenabbau an der Konkavität 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. 624), der durch ein stärkeres Zurückbleiben der schnellwachsenden Extremitätenknochen gegenüber der Wirbelsäule gekennzeichnet ist (unproportionierter Z.).

¹ Carina (lat.) Kiel.

f) 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.

g) 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.

1. **Chondrodystrophischer Zwerg** (s. S. 626).
2. **Rachitischer Zwerg** (s. S. 630).
3. **Zwerge bei Osteogenesis imperfecta** infolge zahlreicher Knochenbrüche (s. S. 627).
4. **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. 335).
5. **Thyreogener 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. 342).
6. 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 Gehirnkrankheiten usw.
7. 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.
8. 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 **primordialem Zwergwuchs** spricht.

Riesen.

1. **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 Acren und den auch beim Erwachsenen noch erhaltenen Knorpelknochenverbindungen (Rippen, Wirbelkörpern) geltend (*Akromegalie*) (s. S. 334).
2. **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. 354).
3. **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.

¹ Nannos (griech.) Zwerg.

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 Anbau ummodelliert. Bei diesem Umbau spielen, außer den schon für das Knochenwachstum maßgebenden Einflüssen (Vitamine, 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 (WOLFFS Transformationsgesetz, s. S. 153).

Überwiegt der Abbau über den Anbau, so kommt es zur Atrophie, während im umgekehrten Falle die verschiedenen Formen der Hypertrophie (Hyperostose) vorliegen.

h) 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, Druckusura) oder an unbelasteten Knochen auftritt (Inaktivitätsatrophie, s. S. 131).

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 (Abb. 626). 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.

i) 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 Eburnisierung². 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).

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. 630) führen zu periostalen Knochenauflagerungen auf der Vorderfläche der Tibia. In der Schwangerschaft tritt bimssteinartiges Osteophyt an der

¹ Poros (griech.) Pore, Loch. ² Ebur (lat.) Elfenbein.

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.

Eine besondere Form der Hyperostose ist die sog. *Osteoarthropathie hypertrophiant 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.



Abb. 625.

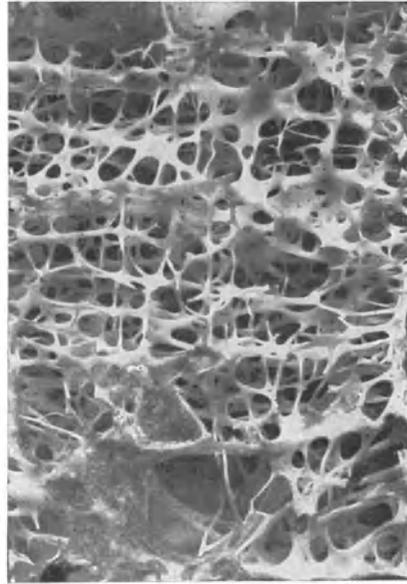


Abb. 626.

Abb.-Unterschriften s. S. 635.

k) 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. 631). 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 daß aber dadurch der Knochen an Festigkeit gewönne. Die Markräume 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.

Die *Ursache* der Osteomalacie ist offenbar nicht einheitlich. Eine große Rolle spielt der Mangel an D-Vitamin. Manche Fälle lassen sich denn auch

¹ Malakos (griech.) weich.

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

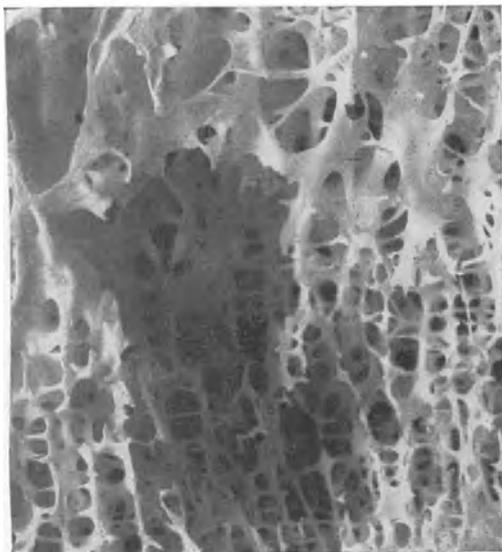


Abb. 627.

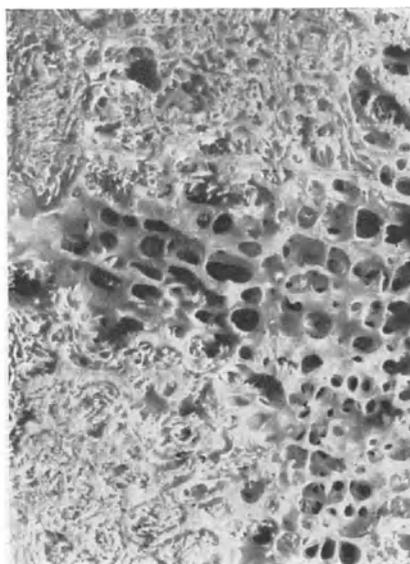


Abb. 628.

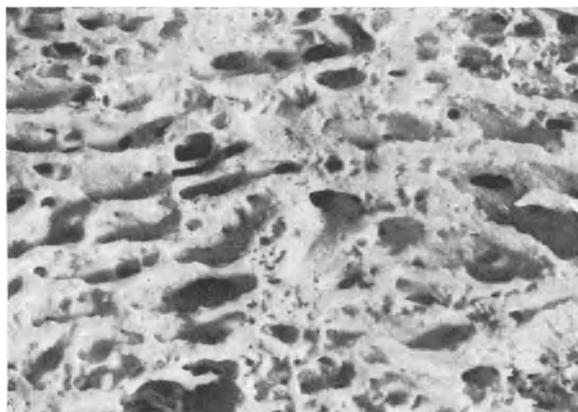


Abb. 629.

Abb. 625—629. Macerationspräparate der Wirbelkörperspongiosa. Lupenvergrößerung.
 Abb. 625. Normales Verhalten. Abb. 626. Atrophie. Abb. 627. Großer Defekt durch osteoklastische
 Krebsmetastase. Abb. 628. Knochenneubildung in den Markräumen durch osteoplastische
 Krebsmetastase. Abb. 629. Knochenumbau bei Ostitis fibrosa (PAGET). (S. R.)

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).

Die Folge der Osteomalacie ist vor allem eine Verbiegung der mechanisch beanspruchten Knochen, die grundsätzlich den Verbiegungen bei Rachitis

gleich. Solange die Knochen, besonders die Diaphysen der langen Röhrenknochen noch nicht zu weich sind, können sie auch einbrechen. Um die

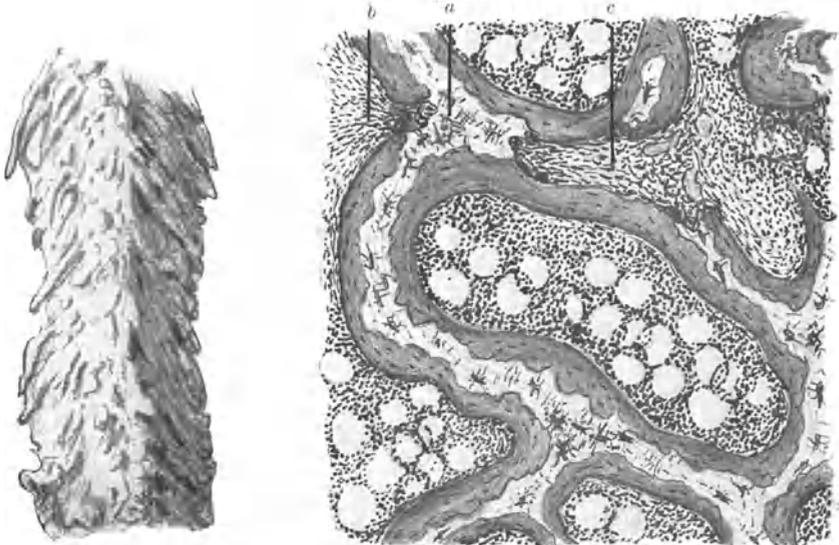


Abb. 630. Teil einer Tibia mit ausgebreitetem Osteophyt bei lange bestehendem Ulcus cruris.

Abb. 631. 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.

Bruchstellen bildet sich dann ein Callus, der aber auch wiederum ganz oder teilweise kalkfrei bleibt. Die einzelnen Knochen verändern sich in sehr kennzeichnender Weise:

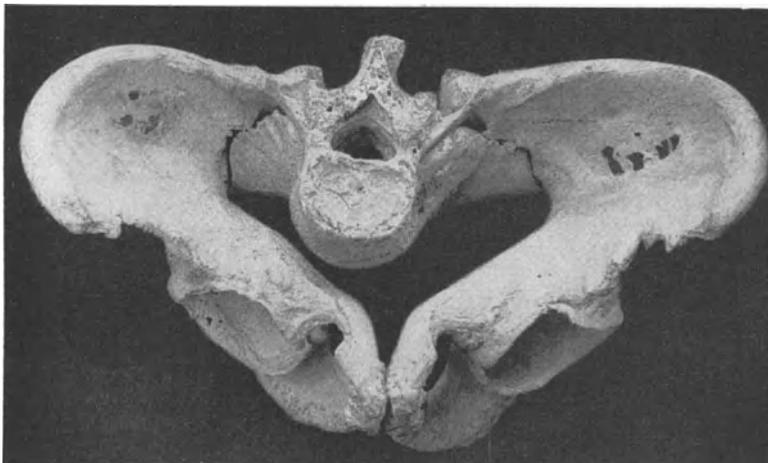


Abb. 632. Osteomalacisches Becken einer 55jährigen Frau.

Das Becken wird weich, wie Kautschuk biegsam (Kautschukbecken, Gummibecken). Durch die Rumpflast wird das Kreuzbein vorgetrieben, während die Oberschenkelköpfe durch ihren Gegendruck die Pfannengegend einbuchten. So entsteht eine Beckenform

mit schnabelartig vorspringender Symphysengegend, die ganz der bei schwerer Rachitis gleicht (Abb. 632). Das osteomalacische Becken stellt natürlich ein Geburtshindernis dar.

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 stärkst gekrümmten Stellen eine dichte, vorwiegend osteoide Spongiosa auf (Abb. 633).

An den *Rippen* finden sich Frakturen und Infraktionen, oft in großer Zahl.

Das *Knochenmark* ist in frischen Fällen rot, blut- und zellreich, später wird es gallertig und gelblich. Dabei können sich kleinere und größere, mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume bilden.

1) Ostitis deformans (PAGET).

Bei der Ostitis deformans handelt es sich um einen in seinen letzten Ursachen



Abb. 633. Sternum bei Osteomalacie. Bei *a* ist es rarefiziert, bei *b* an einer Knickungsstelle verdichtet.



Abb. 634. Rechter Oberschenkel bei PAGET-Erkrankung mit weitgehender Sklerosierung der Rinde. (AUS HASLHOFER in HENKE-LUBARSCH, Bd. IX/3.)

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. 634). Dadurch wird der Knochen weicher, mit dem Messer schneidbar und erfährt neben Verdickung auch eine Verunstaltung durch mechanische Beanspruchung (O. deformans! Abb. 634). Später kann der neugebildete Knochen verkalken und

hart werden. Er bleibt aber gewöhnlich trotzdem auffallend leicht und feinporig, bimssteinartig. Histologisch sieht man An- und Abbau in allen Phasen. Die Knochenbälkchen sind unregelmäßig verdickt (Abb. 629), 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. 635). 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



Abb. 635. Mosaikstruktur eines Knochenbälkchens bei Ostitis deformans (PAGET).
(Aus HASLEOFER in HENKE-LUBARSCHE, Bd. IX/3.)

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 Gesichtsschädel befallen, so erinnern die plumpen Gesichtszüge der Kranken an einen Löwenkopf (*Leoniasis ossea*). Nicht so selten entsteht auf dem Boden der Ostitis deformans ein Sarkom.

m) Osteodystrophia fibrosa generalisata.

(v. RECKLINGHAUSENSCHE 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. 219). Vielfach entstehen in diesen Herden auch Cysten, die mit bräunlicher (Blutreste!) Flüssigkeit gefüllt sind (Abb. 636). Man spricht daher auch von *Ostitis cystica*. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal 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. 346).

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.

n) *Osteodystrophia 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, gewisse isolierte Knochenzysten usw.



Abb. 636. Femur. *Osteodystrophia fibrosa generalisata cystica* (v. RECKLINGHAUSEN). (P. M. B.)

Bei den nunmehr zu besprechenden Krankheiten spielt das Gefäßbindegewebe eine wichtige, ja manchmal ausschlaggebende Rolle, während die Knochensubstanz nur gewissermaßen sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

o) 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* oder Kopfgeschwulst. Diese ist aber zum Unterschied vom Cephalhämatom unabhängig von der Grenze der unterliegenden Schädelknochen und bildet sich bald spurlos zurück.

p) 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. Über das weitere Schicksal des Sequesters siehe bei Osteomyelitis. Über die gelenknahen Knochennekrosen s. S. 659.

q) 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 eingimpft 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. 441); 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

¹ Sequestro (lat.) absondern.

oder auf die Schaffung eines Ortes geringerer Widerstandskraft, z. B. durch Traumen oder auf eine besondere Organ disposition zurückgeführt.

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.

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.

Gelangen die Eitererreger in das Knochenmark, so entsteht hier eine Entzündung, die *Osteomyelitis* im engeren Sinne (Abb. 637). 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 Loslösung 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

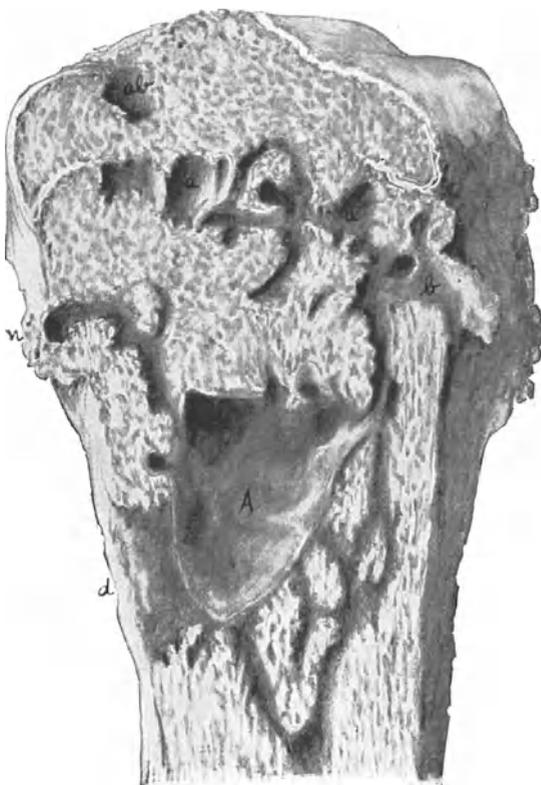


Abb. 637. Osteomyelitis der Tibia, Längsschnitt. Der Knochen ist von vielen Abscessen durchsetzt, einem großen (A) und vielen kleinen (a a'). Bei b und d Durchbruch nach außen; bei n ebenfalls Durchbruch mit periostalem Osteophyt. Die Absceßhöhle ab führt in das Gelenk.

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-

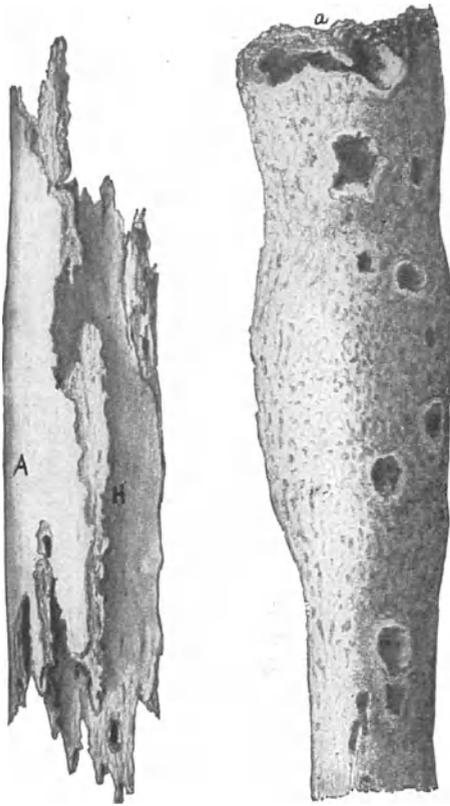


Abb. 638.

Abb. 639.

Abb. 638. Großer Sequester des Humerus. A die Oberfläche des Knochens; H die Markhöhle.

Abb. 639. Chronische Osteomyelitis. Die Tibia ist durch ossifizierende Periostitis stark verdickt, porös und zeigt viele Fistelöffnungen, die in die Markhöhle führen. Bei a ist ein großer, an die Gelenkfläche führender Durchbruch sichtbar.

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, eitererfüllten Höhle liegenden *Knochensequester* (Abb. 638). Solche Sequester zeichnen sich durch ihre raue Oberfläche aus, weil sie nirgends vom Bindegewebe 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. 639). 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 *Totencapsel*. Gerade dieser Vorgang ist für die Erhaltung der Festigkeit und Stabilität des Knochens von größter Wichtigkeit.

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. 639) 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 Totenlade umhüllt wurde (Abb. 640). Heute kommt diese Phosphornekrose des Unterkiefers dank verschiedener hygienischer Vorsichtsmaßnahmen kaum mehr vor.

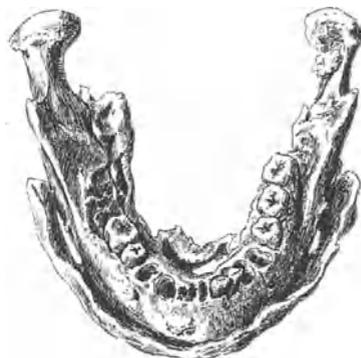


Abb. 640. Phosphornekrose des Unterkiefers. Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

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 Knochenentzündung 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 Knochentuberkulose oder *Caries sicca*¹.

Der *Anbau* von Knochensubstanz 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.

¹ *Caries* (lat.) das Morsch-sein; *siccus* (lat.) trocken.

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 Granulationsgewebs-

bildung auf das Periost und die angrenzenden Weichteile übergreift und auch hier Verkäsung und Verflüssigung einsetzt, entstehen kalte, d. h. mit wenig Entzündungserscheinung 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 *Kongestionsabscessen*¹. Brechen sie durch die Haut durch, so entstehen *Fisteln*.

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 käsige Knochenzerstörung entstandenen Lücken können durch neugebildeten Knochen aufgefüllt werden, der dann die stehengebliebenen Knochenanteile miteinander verbindet.

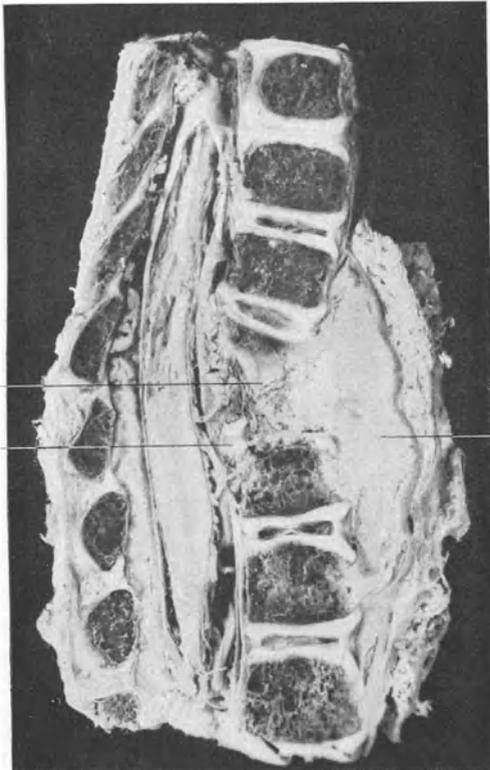


Abb. 641. Tuberkulöse Caries eines Wirbelkörpers (C) mit Bildung eines vor der Wirbelsäule gelegenen kalten Abscesses (A). B Reste einer Bandscheibe. (P.M.B.)

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 angegragt,

¹ Con-gero (lat.) zusammen-tragen — da die größeren Abscesse durch Zusammenschluß vieler kleinerer entstehen.

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. 641). 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 zusammengepreßt, die Wirbelsäule winkelig abgelenkt (anguläre Kyphose, *Malum Pottii*, *Gibbus*², Abb. 642). Manchmal bildet ein Trauma den letzten Anlaß zum Zusammenbruch der tuberkulös erkrankten Wirbelsäule. Bei spitzwinkliger Kyphose² kann auch das Rückenmark gequetscht werden (Abb. 643). 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 Abszesse, die sich entlang dem *Musculus psoas* bis unter das *POUPARTSche* Band und auf den Oberschenkel ausbreiten können (sog. Senkungsabszesse). Heilt die tuberkulöse Entzündung aus, dann verschmelzen die stehengebliebenen Reste der Wirbel zu unförmig gestalteten Knochenkörpern (Abb. 643).

Tuberkulose der *platten Schädelknochen* kommt vorwiegend im Kindesalter vor. Sie führt zu einer Durchlöcherung des Schädeldaches und kann auf die Dura und Leptomeninginx (*Meningitis tuberculosa*) übergreifen. Zum Unterschied von der Syphilis ist bei Tuberkulose das Loch in der äußeren Knochenplatte kleiner als in der inneren, auch nimmt die Knochenneubildung nie den Umfang an wie bei der Syphilis.

¹ Spina (lat.) Dorn; ventosus (lat.) aufgeblasen.

² Gibbus (lat.) Buckel ver wandt mit „kyphos“ (griech.) Buckel.



Abb. 642. Winkelige Kyphose der Wirbelsäule.

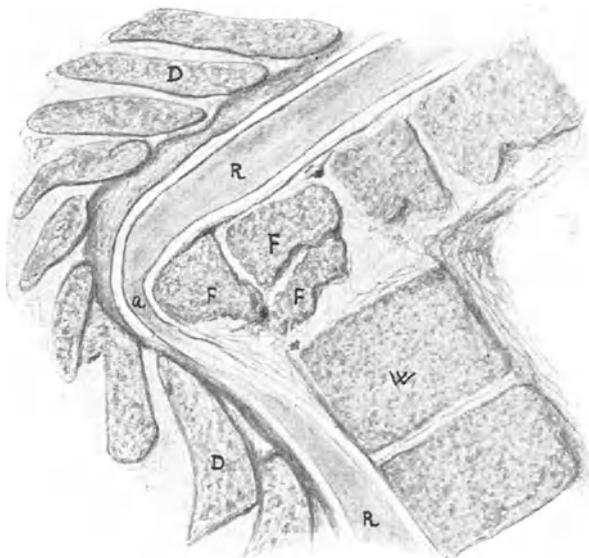


Abb. 643. Spitzwinkliger Kyphose nach abgelaufener tuberkulöser Caries der Wirbelsäule. RR Rückenmark; FF Stücke eines Wirbelkörpers durch Bindegewebe zusammengehalten; W Wirbelkörper; a komprimiertes Rückenmark; D Dornfortsätze.

3. **Syphilis.** Die Knochensyphilis 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. *Tophi¹ syphilitici*, syphilitischer Exostosen. Diese Erkrankung kann mit besonders heftigen, kennzeichnenden Schmerzen einhergehen (Dolores osteocopi nocturni²).

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

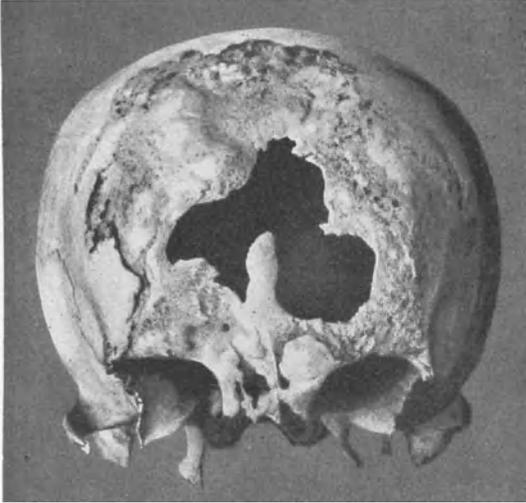


Abb. 644. Ausgedehnte syphilitische Zerstörungen des Schädels. Im Stirnbein ein großer, unregelmäßiger, perforierender Defekt.

Schädelknochen, wie Stirn- und Scheitelbeine. Es dringt entlang der Gefäßkanäle vor, die durch *lakunäre Resorption* erweitert werden. Der Knochen sieht dadurch wie wurmstichig aus (Abb. 644). Durch Zusammenfließen der

Granulationsgewebmassen können größere Lücken im Knochen entstehen oder auch ganze Knochenstücke aus ihrem Zusammenhang gelöst und zu *Sequestern* werden. Sehr kennzeichnend für diese syphilitische Knochenentzündung ist — zum Unterschied von der tuberkulösen — die ausgesprochene Neigung zur *Knochenneubildung* 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

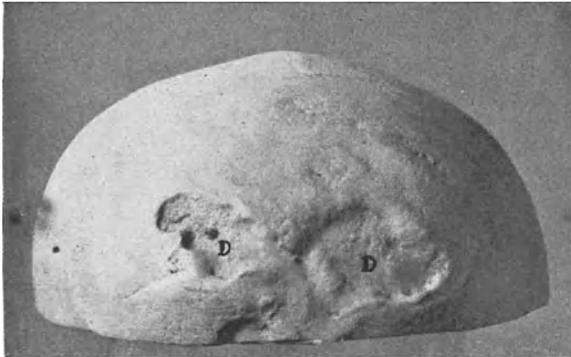


Abb. 645. Alte Syphilis des Schädels. Von vorn gesehen. In der Fläche des Stirnbeines sieht man zwei unregelmäßige Defekte mit derben, abgerundeten, etwas vorragenden Rändern.

(Abb. 645). 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. 490.

Bei der *angeborenen Syphilis* findet sich fast regelmäßig eine kennzeichnende Veränderung der Knorpelknochengrenze, die als *Osteochondritis luetica* bezeichnet

¹ Tophos (griech.) Tuffstein — nach der Härte der Knoten.

² Kopto (griech.) schlagen; nocturnus (lat.) nächtlich.

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 Syphilisspirochäte 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. 646). 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. 647). 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. 648).

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 (PARROTSche 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

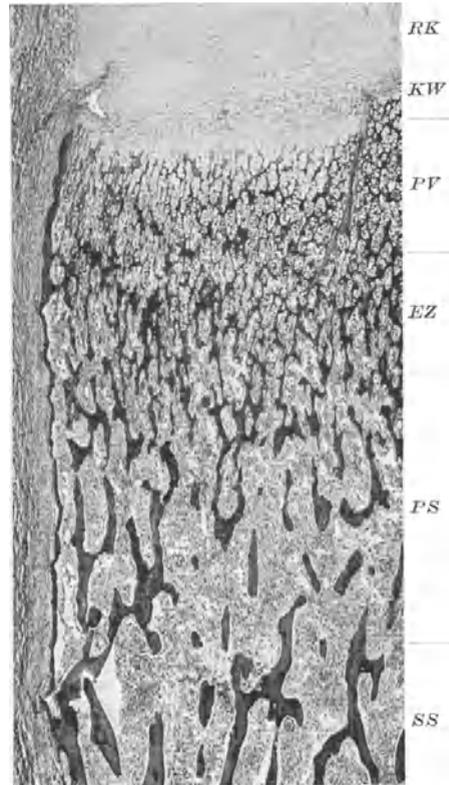


Abb. 646. Leichtere Osteochondritis syphilitica (vgl. Abb. 647/2.) RK ruhender Knorpel. KW Knorpelwucherungszone; verbreiterte präparatorische Verkalkungs- (PV) und Eröffnungszone (EZ) sowie primäre (PS) und (SS) sekundäre Spongiosa.

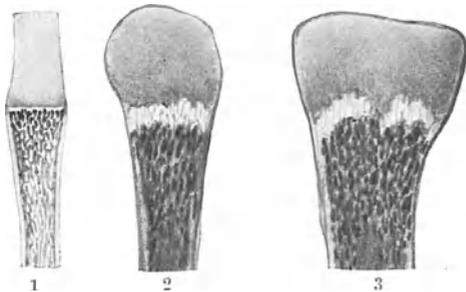


Abb. 647. Osteochondritis syphilitica im Vergleich zu (1) normaler Knorpelknochengrenze einer Rippe. (2) Leichte Osteochondritis syphilitica des Humerus; gleichmäßig verbreiterte gelbe (in der Zeichnung helle) Verkalkungszone. (3) Schwerere Osteochondritis luetica der Tibia, zackige Verbreiterung des gelben Bandes.

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.



Abb. 648. Gummöse Osteochondritis syphilitica. Die Knochenbälkchen links unten durch gummöse Gewebsneubildung zerstört.

besonders seitens amerikanischer Verfasser (GESCHICKTER und COPELAND) hat es möglich gemacht, einzelne, klinisch und prognostisch sich verschieden verhaltende Sarkome abzugrenzen und über die bisherige rein anatomische Einteilung hinauszuweisen, welche nur zentrale (myelogene) und periphere (periostale) Sarkome unterschied.

1. Das *Rundzellensarkom* des Knochens (EWING-Tumor) geht offenbar von den Reticulumzellen des Knochenmarkes aus und besteht aus rundlichen, manchmal auch sternförmigen Zellen, hat also eine große Ähnlichkeit mit dem Rethothelsarkom. Diese Geschwulst 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.

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. 212 und 220.

Die in und am Knochen auftretenden bösartigen Geschwülste, die *Sarkome*, lassen sich je nach ihrer histologischen Beschaffenheit (s. S. 223) 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, be-

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. 220). Eine



Abb. 649. Chondromyxosarkom des unteren Femurendes.

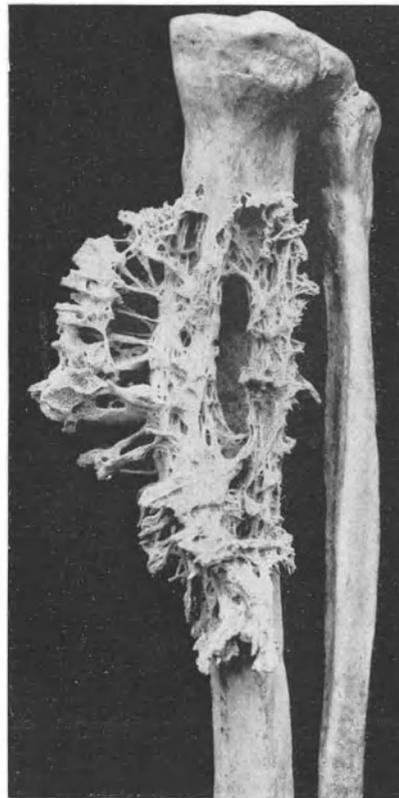


Abb. 650. Periostales osteoplastisches Sarkom der Tibia. Macerationspräparat. Neugebildete Knochenbälkchen der Geschwulst. (P. M. B.)

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. 649). 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. Von der Oberfläche des normalen Knochens können dann die sarkomatösen Knochenbälkchen wie feinste Nadeln (*Spiculae*) abstehen (Abb. 650). Sehr selten sind die von den Epiphysenfugen ausgehenden *chondroplastischen Sarkome*. Manchmal ist die histologische Benennung der Geschwülste nach den geschilderten 4 Grundtypen nicht ohne weiteres möglich, man hält sich dann

an den überwiegenden Gewebsbestandteil und nennt in der Diagnose die übrigen mit (s. S. 223).

3. Die *parossalen Sarkome* sitzen dem Knochen außen auf und bevorzugen die gelenknahen Diaphysenenden. Zum Unterschied von den osteogenen Tumoren erreichen sie ihre größte Häufigkeit im 4. Lebensjahrzehnt. Histologisch bestehen die bösartigsten Formen aus protoplasmaarmen 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. 627), so daß er bei geringfügigen äußeren Anlässen oder auch ohne solche einbricht (Spontanfraktur). Das Geschwulstgewebe kann aber auch Knochenneubildung anregen (*osteoplastische* Metastase, Abb. 628) 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 Knochenystem 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 osteoblastische Metastasen) sowie das Bronchuskarzinom.

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 winkelligen 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*². Aus den innersten Schichten des Periostes geht in der Umgebung der Fraktur

¹ Klao (griech.) zerbrechen. ² Callus (lat.) Schwielle, Narbe.

ein zelliges Keimgewebe von beträchtlicher Dicke hervor. Seine Zellen werden zu Osteoblasten und 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. 651a), namentlich bei Verschiebung der Bruchenden gegeneinander. Es wird später durch Gefäße abgebaut und ähnlich wie bei der enchondralen Ossifikation durch Knochen ersetzt (Abb. 651 b, c). Neue

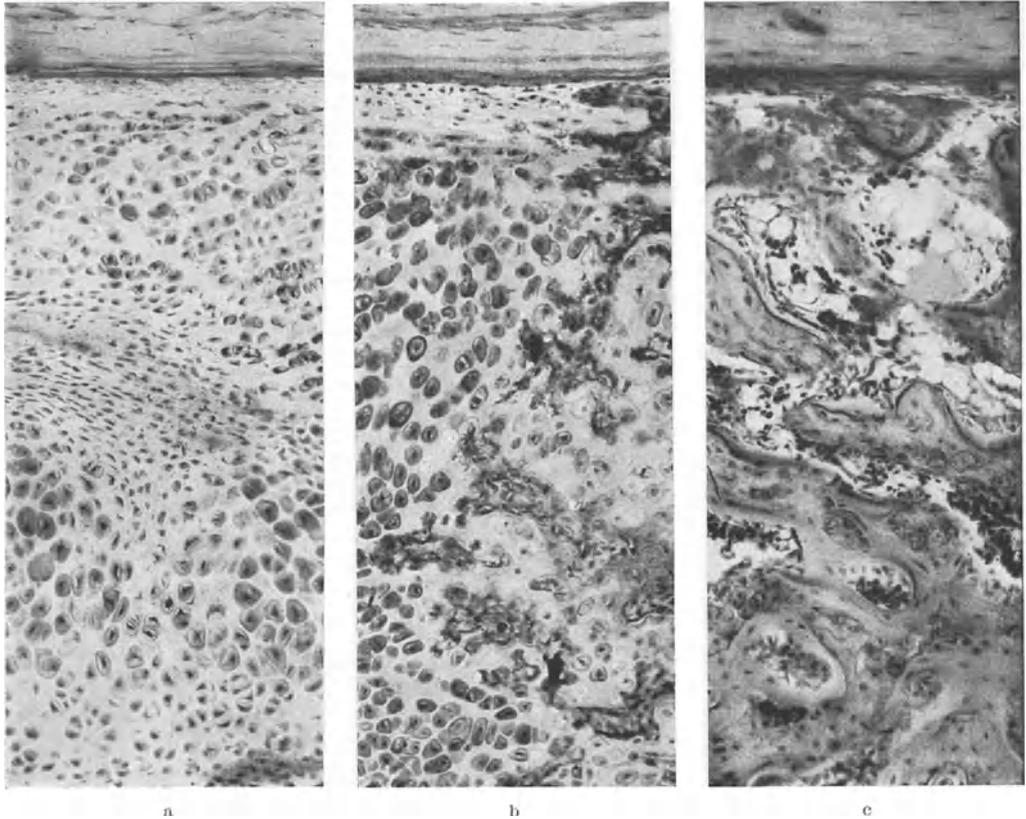


Abb. 651. Verschiedene Stadien der periostalen Callusbildung. a Knorpeliger Callus; b knorpeliger Callus durch Gefäßsprossen (von rechts her) arrodirt; c Knochenablagerung auf die Knorpelreste. In allen Bildern oben die ursprüngliche Corticalis.

Knochenbälkchen entwickeln sich aber ebenso auch im Markraum des Knochens, aus den wuchernden Endostzellen. So entsteht in der Umgebung der Fraktur ein jugendliches Knochengewebe (Abb. 652), 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. 653—655). Die Größe des Callus ist verschieden. An den kurzen spongösen Knochen 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. 656). An den bindegewebig vorgebildeten *Schädelknochen* kommt es überhaupt nicht zur Callusbildung. Die Knochenlücken 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

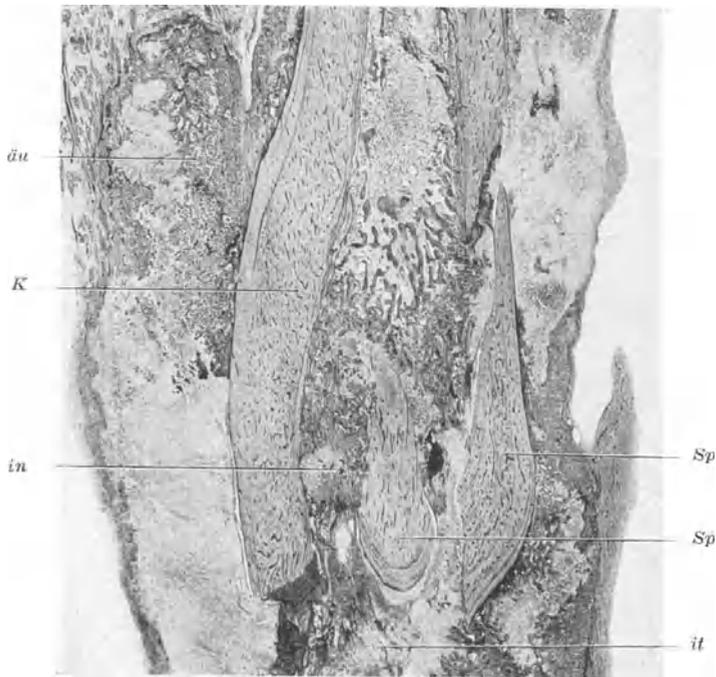


Abb. 652. Callusbildung nach Splitterbruch eines langen Röhrenknochens (K). Splitter des alten Knochens (Sp), äußerer (äu) innerer (in) und intermediärer (it) Callus.

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* (Abb. 657), 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 Knorpelüberzug erhalten, so daß eine gelenkähnliche Bildung, eine *Nearthrose* entsteht.

t) Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skelets.

1. **Wirbelsäule.** Die häufigste und wichtigste Verkrümmung der Wirbelsäule ist die seitliche, die *Skoliose* (Abb. 658), die sich in höheren Graden stets mit einer nach hinten konvexen Verbiegung (Kyphose¹) 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 Brustraum ist dann auf dieser Seite höchstgradig eingeengt. Veranlassung zur Skoliose sind



Abb. 653.

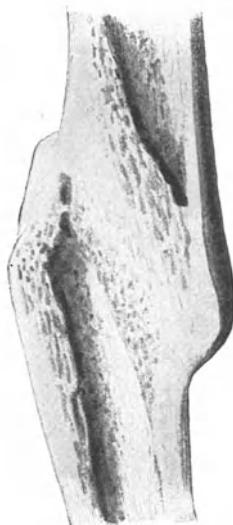


Abb. 654.



Abb. 655.

Abb. 653. Doppelte Fraktur des Femur, bei *a* und *b* in Winkelstellung geheilt.

Abb. 654. Geheilte Fraktur mit Verschiebung ad longitudinem. Die Markräume der beiden Frakturrenden sind getrennt.

Abb. 655. Geheilte Fraktur des Femur mit Verschiebung ad longitudinem und ad latus. Die beiden Fragmente sind durch eine quere Knochenbrücke miteinander verwachsen.

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

¹ Skoliosis, kyphosis (griech.) Krümmung.

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. 658) und im Alter (bei Knochenatrophie und Muskelschwäche) auf, doch kommt sie auch in der Jugend aus den gleichen Gründen wie die Skoliose und zusammen mit ihr vor. Spitzwinkelige Kyphose (Gibbus, Abb. 642) entsteht durch Einbrechen von Wirbelkörpern, wenn sie durch Tuberkulose, Geschwülste usw. zerstört wurden.



Abb. 656.

Abb. 656. Amputationsstumpf mit zackiger Knochenneubildung E.

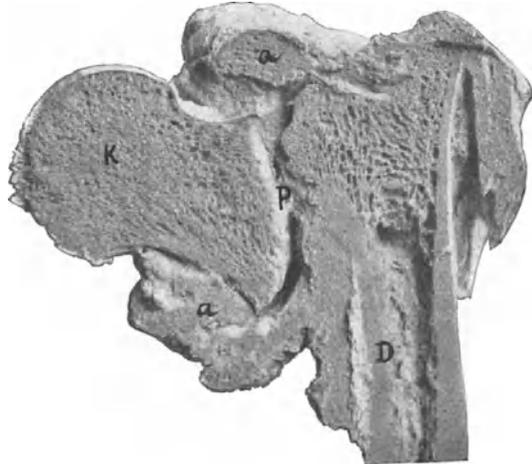


Abb. 657.

Abb. 657. Alte Fraktur des Femurhalses, mit Pseudarthrose geheilt. K Kopf; D Diaphyse; P der einem Pseudogelenk entsprechende Spalt, der durch oberhalb und unterhalb gelegene Knochenauswüchse a a einigermaßen fixiert ist.

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. 659). *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.

Diese Formabweichungen können angeboren und erworben sein. Die angeborenen beruhen auf abnormer Lagerung der Füße im Uterus, die

¹ Lordosis (griech.) vorne-konvexe Verbiegung der Wirbelsäule.

² Varus (lat.) auswärts gebogen. ³ Valgus (lat.) auswärts gedreht.

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 Schloffheit der Muskulatur und des Bandapparates bei Individuen, die dauernd zu stehen und Lasten zu tragen gezwungen sind; bei dem *Genu recurvatum* handelt es sich um Schloffheit des hinteren Bandapparates. Auch bei den Abnormitäten des Knies kann die Form der Knochen verändert sein.

4. Hüfte. *Coxa vara*, der Schenkelhals fast rechtwinklig vom Schaft abgehend (horizontal gestellt) und nach vorne gebogen verlaufend; daher Behinderung der Abduktion und Einwärtsrollung; Stellung in Adduktion und Auswärtsrollung. *Coxa valga*, der Schenkelhals abnorm steil, gewissermaßen in der Verlängerung des Schaftes verlaufend.



Abb. 658. Hochgradige Skoliose.



Abb. 659. Skelet eines Klumpfußes.

Bei der Coxa vara dürfte es sich um eine Belastungsdeformität handeln, vielleicht bei krankhaft veränderten Knochen.

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 unverteilter 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 (Knorpelursen) 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. 660). Nach dem endgültigen Schwund des Gelenkknorpels liegt dann zunächst rauher, mit Gruben versehener Knochen frei, 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

¹ Griech.: arthron.

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 (Abb. 660).

Die geschilderten Veränderungen führen an den einzelnen Gelenken zu verschiedenen Bildern. Der *Schenkelkopf* ist hochgradig abgeplattet (Abb. 661), scheiben- oder walzenförmig. Während der ursprüngliche *Pfannenrand* verschwindet, bildet sich an der verbreiterten und abgeflachten Pfanne ein neuer Rand (Pfannenwanderung) (Abb. 662). 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.

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 Bezeichnung „Arthritis“ hindeuten könnte), als den Degenerationen. In diesem Sinn wird jetzt vielfach von Arthropathia oder Arthrosis deformans gesprochen.

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, werden plattgedrückt und quellen vor. Dadurch wird die Verbindung zwischen benachbarten Wirbelkörpern gelockert, und es kommt



Abb. 660. Lipoma arborescens bei Arthritis deformans des Femurkopfes. Der Kopf ist unregelmäßig umgestaltet und durch Knochenneubildung am Rande deformiert.

¹ Arbor (lat.) Baum — also baumartig.

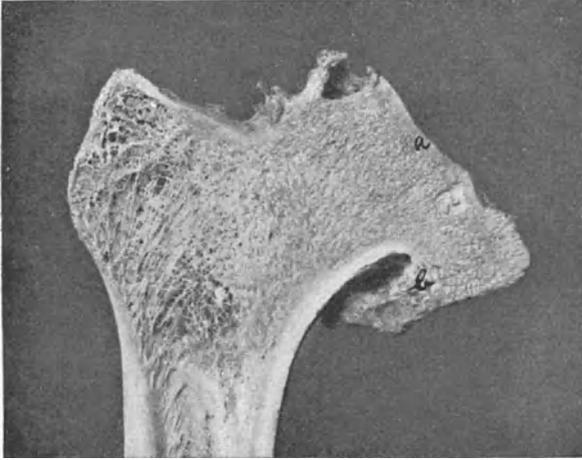


Abb. 661. Arthritis deformans des Femurkopfes. Sägeschnitt. Vom Kopf fehlt der größte Teil, der Rest setzt bei *a* in ziemlich gerader Linie ab. Am unteren Ende bei *b* ein neugebildeter Randwulst.



Abb. 662. Arthritis deformans des Hüftgelenkes. P Pfanne, die vertieft ist und einen stark prominenten, unregelmäßig höckerigen Rand R R besitzt.

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.

bei Bewegungen der Wirbelsäule zu abnormen Zerrungen des vorderen Längsbandes. An der Anheftungsstelle dieses Bandes am Wirbelkörper, etwas unterhalb des Wirbelrandes entstehen dadurch Knochenneubildung, Randzacken und -wülste, die brückenförmig von einem Wirbelkörper zum anderen ziehen (Abb. 663). 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. (BECHTEREWSche Krankheit.) Streng von der Spondylitis deformans zu trennen ist die BECHTEREWSche Krankheit. Dabei handelt es sich um eine Verkalkung und

4. Neuropathische Arthropathie. Da bei Erkrankungen des Rückenmarkes, vor allem der Tabes dorsalis und Syringomyelie, die sensiblen Bahnen gestört sind, werden die Extremitätengelenke oft unphysiologischer Beanspruchung ausgesetzt. Die dann eintretenden degenerativen Knorpelveränderungen führen zu Erscheinungen, die weitgehenden den 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. 664).

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



Abb. 663. Spondylitis deformans. Zwei Wirbelkörper *a* und *b* sind durch mehrere Knochenbrücken *SS* fest miteinander vereinigt.



Abb. 664. Tabesische Arthropathie des Kniegelenkes und geheilte Fraktur des Femur.

Anteil an den Veränderungen der Gelenkfläche. Die Synovialis wird schmig-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) Osteochondritis dissecans.

Manchmal kommt es aus nicht genauer bekannter Ursache, wahrscheinlich infolge Kreislaufstörungen, zu einer aseptischen Nekrose von gelenknahen Knochenabschnitten. An der Grenze des toten Knochenstückes kann sich

¹ Pannus (lat.) (Tuch-) Lappen.

nun ein Granulationsgewebe entwickeln, das den toten Knochen mitsamt dem bedeckenden Knorpelüberzug durch lakunäre Resorption von seiner Umgebung trennt, gewissermaßen herauschneidet. Da diese Veränderung gestaltlich einer Entzündung entspricht, wurde der ganze Vorgang von KÖNIG als Osteochondritis bezeichnet. Die Erkrankung tritt häufig doppelseitig auf und bevorzugt Knie und Ellenbogengelenke. Die lose, oberflächlich liegenden Knorpel-Knochenstückchen können auch ganz abgelöst werden und gelangen dann in die Gelenkhöhle, in der sie sich zu sog. Gelenkmäusen umwandeln.

Früher führte man die Bildung der Gelenkmäuse auf eine *traumatische Abspaltung* von Knorpelknochenstückchen zurück. Es ist aber unwahrscheinlich, daß eine einfache Gewalteinwirkung genügen sollte, um ein Stück gesunden Knochens aus der Mitte einer sonst unversehrten Gelenkfläche herauszuschlagen.

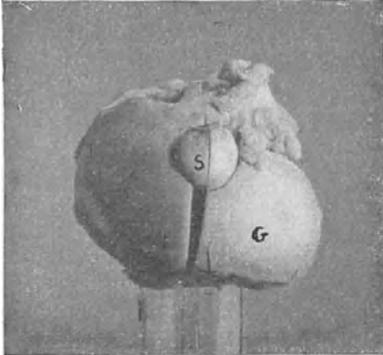


Abb. 665. Freier Körper des Kniegelenkes, entstanden durch Abspaltung eines Stückes des Condylus. G Gelenkfläche des Condylus; S freier Körper, in einer Grube liegend, die durch die Abspaltung entstanden war.

Der *Knorpel* des losgelösten Stückchens stirbt, auch wenn er so aus dem Zusammenhang gelöst ist, nicht ab, weil die mit der Synovialflüssigkeit zugeführten Säfte für seinen geringen Stoffwechsel genügen; ja er wuchert sogar und überzieht das nekrotisch gewordene Knochenstückchen mit einer Knorpelhülle, die sich allerdings bei längerer Dauer hyalin fibrös umwandelt. Solche freie Gelenkkörper sind gewöhnlich rundlich, ihre Oberfläche glatt oder höckerig. Manchmal sieht man an der Gelenkfläche noch den Defekt, der nach Ablösung des Knorpelknochenstückchens zurückgeblieben ist und in den es dann noch mehr oder minder gut hineinpaßt (Abb. 665).

Nahe verwandt mit der Osteochondritis dissecans sind aseptische, gelenknahe Knochennekrosen, die nicht mit einer Ablösung des Stückchens einhergehen, sondern zu langsam *fortschreitender Aufsaugung* oder *knöcherner Durchwachsung* führen. Die Gelenkenden sind dadurch stark verunstaltet, so daß der makroskopische und röntgenologische Befund sich dem einer Osteochondritis nähern kann. Je nach dem Sitz der Erkrankung unterscheiden wir folgende nach ihren ersten Beschreibern benannte Krankheitsbilder:

1. Die KÖHLERSche Krankheit betrifft vorwiegend Frauen zwischen dem 10. und 50. Lebensjahr. Die ganze distale Epiphyse des 2. Metatarsus wird nekrotisch, wobei es zu einer schmerzhaften Schwellung des Grundgelenkes der 2. Zehe kommt.

2. Die PERTHESSche Krankheit (Osteochondritis deformans juvenilis coxae) tritt zwischen dem 5. und 12. Lebensjahr auf und besteht in einer teilweisen Nekrose des Oberschenkelkopfes. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es zu schweren Verunstaltungen seiner Gelenkflächen (O. deformans!).

3. KIENBÖCK beschrieb eine zwischen 20. und 30. Lebensjahr vorkommende fast totale Nekrose des Mondbeines unter der nicht zutreffenden Bezeichnung „Lunatummalacie“.

4. Eine entsprechende Veränderung des Os naviculare pedis beschrieb KÖHLER. Sie tritt im frühen Kindesalter auf.

5. HILGENREINER beobachtete eine Nekrose des Oberschenkelhalses, bei der der Femurkopf schließlich als lederartig derbes Gebilde in der Pfanne liegt.

6. Ob die als SCHLATTERSche Krankheit bezeichnete Nekrose der Tibiaapophyse ebenfalls hierhergehört, ist nicht ganz sicher.

c) 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 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 (fibröse Ankylose).

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 (wie auch in den Sehenscheiden) 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 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. 666). Bald ist es

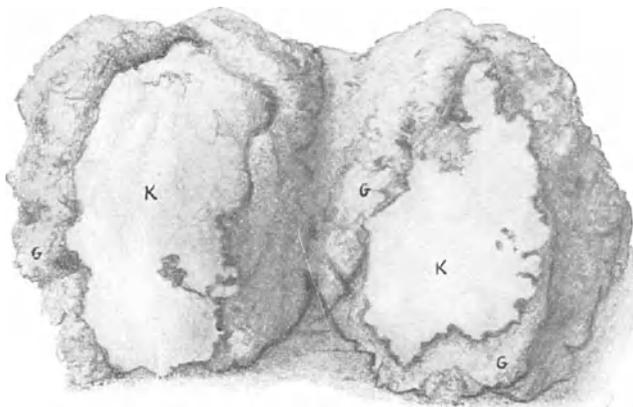


Abb. 666. Tuberkulose des Kniegelenkes. Die Knorpelflächen sind ausgedehnt zerstört, ihre Reste K am Rande ausgezackt. Ringsum das tuberkulöse Granulationsgewebe G G.

fester und bildet eine dicke Schicht von blaßgrauer oder grauroter Farbe, in der zahllose Tuberkel als kleinste, eben sichtbare trübgelbe 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. 666), oder aber es legt sich vom Gelenkspalt aus auf den Knorpel 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. 667). Er wird durch tuberkulöse Caries fortschreitend rarefiziert, so daß man ein Messer mit Leichtigkeit in ihn einstecken 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. 668) 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 zackige *osteophytäre Auflagerungen* (Abb. 667 E). Seltener ist eine Form der Gelenktuberkulose, bei der nur spärliches Granulationsgewebe die Knorpelflächen zerstört und die Knochencaries *ohne Eiterung* abläuft (*Caries sicca*).

Bei langsam verlaufender nichteitrigter 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 freie Körper entstehen durch Ablösung von hyalin umgewandelten Zotten und polypösen Wucherungen der Synovialis. Gleiche Vorgänge finden sich auch in den Sehenscheiden (s. S. 667). Die freien Gebilde werden hier wie dort Reiskörper, *Corpora oryzoidea*¹ genannt.

¹ Oryza (griech.) Reis.



Abb. 667. Caries des Hüftkopfes bei tuberkulöser Coxitis. K der seines Knorpelüberzuges beraubte und verkleinerte Schenkelkopf mit cariöser Oberfläche; bei a tiefgreifende Zerstörungen; T Trochanter major; E zackige Osteophyten.

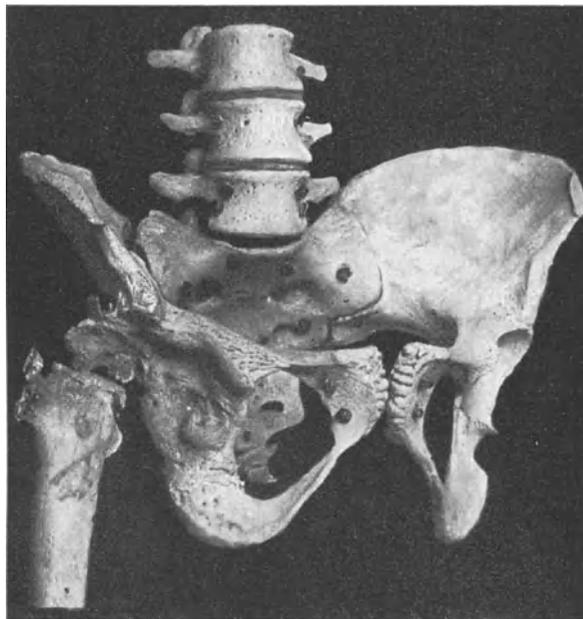


Abb. 668. Rechtsseitige Coxitis tuberculosa mit Zerstörung des Oberschenkelkopfes und der Pfanne. (S.R.)

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.



Abb. 669. Gicht. Auftreibung der Fuß- und Zehengelenke.
(Nach LANG: HENKE-LUBARSCHE, Bd. IX/3.)

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. 127), der dadurch wie mit Gips beschmiert aussieht, in den Gelenkbändern und der Kapsel. Größere herdförmige Ablagerungen in der Kapsel nennt man Gichttophi. Am häufigsten befallen sind die Gelenke des Fußes (Abb. 669), vor allem das Metatarso-phalangealgelenk der Großzehe (Podagra¹), die Hand- und Fingergelenke (Chiragra²), seltener das Kniegelenk (Gonagra³).

Die Ablagerung erfolgt meist schubweise (Gichtanfall) unter akuten ent-

zündlichen 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 hinterlassen. 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.

d) Distorsion und Luxation.

Werden die Gelenkenden zweier Knochen gewaltsam gegeneinander verschoben und kehren sie dann in ihre ursprüngliche Lage zurück, so spricht

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.

man von Verstauchung (Distorsion¹). Verharren die Gelenkenden nach einer Verschiebung in der neuen Stellung, so daß sie einander nicht mehr berühren, dann liegt Verrenkung (Luxation²) 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 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 „eingerichtet“ worden. Schwindet dann der Erguß, so schrumpft die Gelenkkapsel um den ausgetretenen Gelenkkopf in seiner neuen Stellung. Kommt er dabei mit einem Knochen in Berührung (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. 670).

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 Hemmungsmaßbildung insofern, als das Pfannendach nicht zur richtigen Zeit verknöchert und deshalb dem Schenkelkopf nicht den nötigen Halt gewährt.

e) Ankylose.

Als Ankylose³ bezeichnet man ganz allgemein die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes. Sie tritt als Folgezustand verschiedener im Vorhergehenden besprochener Gelenkerkrankungen auf.

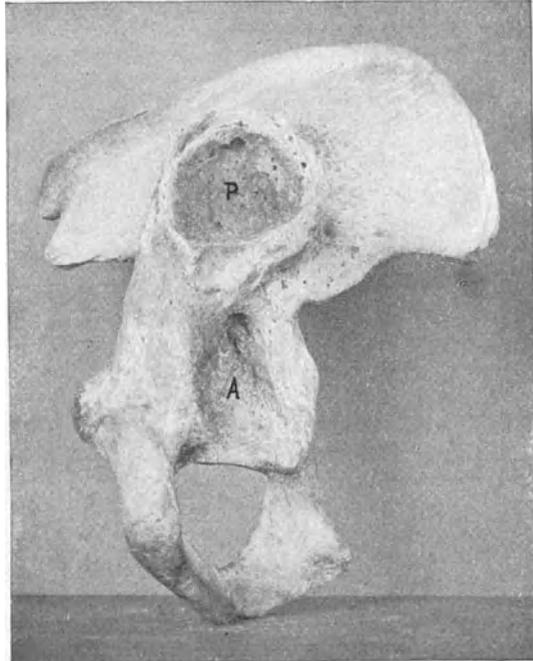


Abb. 670. Bildung einer neuen Hüftpfanne nach Luxation des Femur infolge tuberkulöser Coxitis. A alte, reduzierte, P neue, rundliche Pfanne.

¹ Dis-torqueo (lat.) auseinander-drehen. ² Luxo (lat.) verrenken.

³ Ankylos (griech.) gekrümmt.

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.

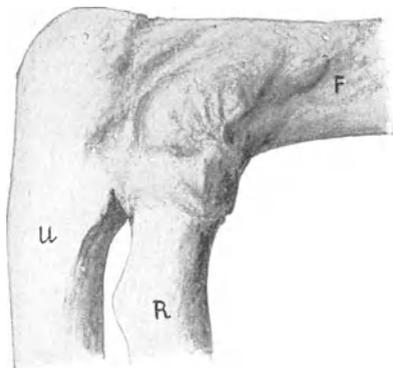


Abb. 671. Ankylose des Ellbogens. F Humerus; U Ulna; R Radius. Die Knochen sind an Stelle des Gelenkes rechtwinkelig fest miteinander durch Knochenmasse verbunden.



Abb. 672. 27 freie Gelenkkörper (Gelenkchondromatose) aus dem Ellbogengelenk eines 30jährigen Mannes.

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, cartilaginea* oder *ossea*). Bei der *Ankylosis ossea* (Abb. 671) entsteht die schon früher (s. S. 153) besprochene Umordnung der Knochenbälkchen entsprechend der veränderten mechanischen Beanspruchung.

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. 672).

III. Schleimbeutel.

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. 673) 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 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.



Abb. 673. Reiskörper auf der Innenfläche eines Schleimbeutels, die teils polypös an der Wand festsetzen, teils (a, b, c) frei liegen; d zottige Wucherungen der Innenfläche.

IV. Sehnenscheiden.

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

¹ Ganglion (griech.) knotenförmige Anschwellung.

Entzündung mit schwieriger Verdickung und Erweiterung der Sehnenscheide durch seröses Exsudat. In dem Exsudat finden sich oft in großer Menge die S. 663 beschriebenen Reiskorn- oder melonenkernähnlichen Corpora oryzoidea. In der Sackwand läßt sich histologisch tuberkulöses Granulationsgewebe nachweisen.

Über Riesenzellgeschwülste in Sehnenscheiden s. S. 220.

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 *Eiweißkörnchen*, 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. 105), 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 häufig 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. Bei bettlägerigen Kranken entsteht z. B. über dem Kreuzbein durch Zusammendrücken des zuführenden arteriellen Astes zwischen Unterlage und Knochen eine solche infarktähnliche Nekrose der Muskulatur (und der Haut). Man spricht von Druckbrand oder Decubitus.

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

¹ Griech.: mys. Genitiv: myos.

leere Sarkolemmschläuche beobachten, die zahlreiche Kerne enthalten (Abb. 674). 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.

Eine besondere Stellung nimmt diejenige Muskelatrophie ein, die sich auf immer neue Muskelgruppen ausdehnt (*progressive Muskelatrophie*, Abb. 675). Sie kommt in zwei Formen vor: Die

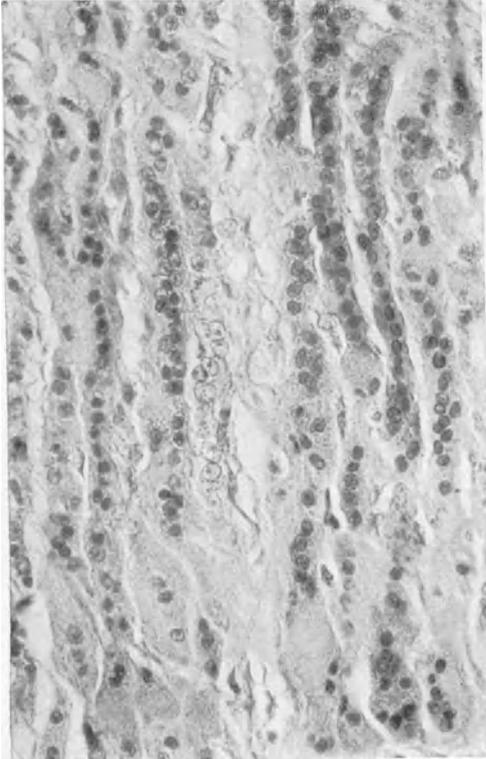


Abb. 674. Atrophische Muskelfasern; die Kerne nahe zusammengerückt und dadurch scheinbar vermehrt.

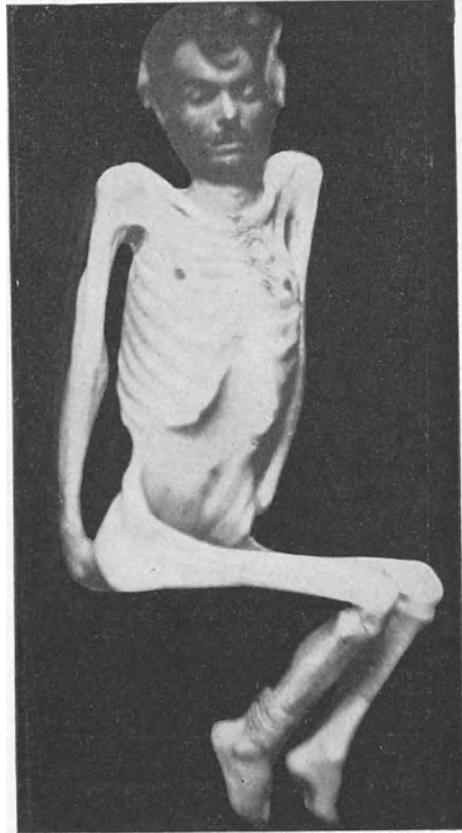


Abb. 675. Progressive Muskelatrophie.

erste umfaßt die durch Rückenmarksveränderungen hervorgerufene Atrophie (spinale progressive Muskelatrophie mit ihren verschiedenen Unterarten s. S. 390), 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. 676). 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 Zunahme (Pseudohypertrophie). Die Muskelfasern sind aber in Wirklichkeit hochgradig atrophisch, die Kerne vermehrt (Muskelkernschläuche).

Bei der *Myotonia congenita* (THOMSENSche 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).



Abb. 676. Pseudohypertrophie der Muskulatur. Die Muskelfasern sind durch reichliches Fettgewebe weit auseinandergedrängt.

Von der THOMSENSchen Krankheit wird gewöhnlich noch eine *atrophische Myotonie* (STEINERT) abgetrennt.

Bei der *Myotonia congenita* (OPFENHEIM) erscheinen die Gliedmaßen wie gelähmt, doch lassen sich gewisse Bewegungen auslösen. Die histologischen Muskelbefunde sind nicht eindeutig.

Über *Myasthenie*, bei der neben Atrophie auch kleine Rundzellinfiltrate im Interstitium auftreten, s. S. 359.

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 Fort-

leitung aus der Nachbarschaft oder auf unbekannte Weise. Man unterscheidet verschiedene Formen der akuten 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 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 Neuromyositis. 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 Fäulnisregenern führt zu *jauchiger Phlegmone* des Muskels und zundrigem Zerfall seiner Fasern. Bei Auftreten von Gasblasen spricht man auch von *Gasphlegmone*.

5. Von der Gasphlegmone ist der reine Gasbrand zu unterscheiden (*Gasödem*), welcher durch Gasbrandbacillen hervorgerufen wird. Auch hier sind die Muskel mit Gasblasen durchsetzt, zeigen aber eine eigentümliche lachsfarbene 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, 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 Deltoides 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. Hämato gene 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 schwierige, zu Kontrakturen führende 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 sternocleido-mastoideus 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 Trichine (s. S. 20) und den Cysticercus (s. S. 23).

¹ Torqueo (lat.) drehen; collum (lat.) Hals.

Sachverzeichnis¹.

- Abklatschmetastasen 249.
 Abort, habituel 354.
 Abortus 612.
 Absceß 169.
 — kalter 183.
 — retropharyngealer 400.
 — subphrenischer 486.
 Abscheidungsthromben 75.
 Acardius 67.
 Accretio 286.
 Acheilie 394.
 Acidosis 356.
 Acino-nodöse Herde 521.
 Acormus 67.
 Adamantinom 234.
 ADDISONSCHE Krankheit 349.
 Adenocarcinoid 243, 608.
 Adenocarcinom 242.
 Adenoide Vegetationen 402.
 Adenome 226, 230.
 Adenomyose 602.
 Adenomyomatose der Prostata
 354, 584.
 Adenomyometritis 602.
 Adenosarkom 258.
 Adiuretin 333.
 Adrenalin 349.
 Ätzgifte 406, 412.
 Agenesie 61.
 Agglutinine 48.
 Agranulocytose 318.
 Akranie 361.
 Akromegalie 334.
 Aktinomykose 32, 187.
 Albuminurie 537.
 — febrile 548.
 Aleukia haemorrhagica 318.
 Allergie 51.
 Allgemeininfektion 43.
 Alopecie 186.
 Amöben 29.
 Amöbenruhr 435.
 Amputationsneurom 147.
 Amyloid 125.
 Amyloidtumoren 125.
 Anämie 309.
 — hämolytische 312.
 — hypochrome 311.
 — örtliche 100.
 — perniziöse 309.
 Analfisteln 449.
- Anaphylaxie 51.
 Anaplasie 200.
 Anasarka 105.
 Andauung 409.
 Androblastome 353.
 Androsteron 354.
 Anencephalie 361.
 Aneurysma 297.
 — einer Hirnarterie 360.
 Angina 399.
 — Ludowici 396.
 — pectoris 277, 280.
 Angiom, kavernöses 215.
 Angioma racemosum 214.
 — simplex s. capillare 215.
 Angiomatosis retinae 387.
 Anhydrämie 319.
 Anilinkrebs der Harnblase 575.
 Ankylose 665.
 Ankylostoma duodenale 20.
 Anoxämie 5.
 Anpassung, funktionelle 153.
 Anthrakose 117, 530.
 Antigen 46.
 Antikörper 46.
 Antitoxine 46.
 Antiperniciosastoff 309.
 Anurie 536.
 Aorteninsuffizienz 283, 297.
 Aortenklappensklerose 264.
 Aortenstenose 283.
 Aphthen 395.
 Aplasie 61.
 Apoplexia uteri 600.
 Apoplexie 377.
 Appendicitis 445.
 Argyrose 18, 118, 542.
 Arrhinencephalie 360.
 Arrhenoblastome 592.
 Arteriomesenterialer Ver-
 schluß 420.
 Arteriosklerose 288, 290.
 Arthritis 661.
 — deformans 656.
 Arthropathien 656.
 ARTHUSSCHES Phänomen 51.
 Ascaris lumbricoides 19.
 ASCHHEIM-ZONDEKSCHES
 Reaktion 353.
 ASCHOFFSCHE Knötchen 190,
 280.
- Ascites 105, 484.
 Aspergillus 30, 529.
 Asphyxie 5.
 Aspirationspneumonie 500,
 515.
 Asthma bronchiale 497.
 Astrocytom 250.
 Ataxie, familiäre (FRIED-
 REICH) 374, 391.
 Atelektase 508.
 Atherosklerose 289.
 Atherosklerose 288.
 Atresia ani 421.
 — recti 421.
 Atresie 61.
 — der Aorta 102.
 Atrophie, Arten der 130.
 Ausgleichsödem 108.
 Ausscheidungstuberkulose der
 Niere 560.
 Autointoxikation 18.
 Autolyse 137.
 Autotransplantation 150.
- Bakteriämie 43.
 Bakterien 32.
 Bakterienembolie 85.
 Bakterioly sine 47.
 Bakteriurie 556.
 Balanitis 587.
 Balanolithen 587.
 Balantidium coli 25.
 Blasenblase 570.
 Balkenmangel 360.
 BANTI, MORBUS 324.
 Basalium 241.
 Basalzellkrebs 240.
 BASEDOWSCHE Krankheit 343
 Basilar meningitis 370.
 Bauchbruch 428.
 Bauchhoden 577.
 Bauchspalte 69.
 Bauchwandbruch 428.
 Bauernwurstmilz 325.
 BECHTEREWSCHES Krankheit
 658.
 Beckeniere 538.
 BEDNARSCHES Aphthen 395.
 BENCKE-JOHNESSCHER Eiweiß-
 körper 537.

¹ Das Sachverzeichnis ist als Ergänzung des Inhaltsverzeichnisses am Anfang des Buches zu benutzen.

- BENNHOLDSche Probe 125.
 Bergkrankheit 14.
 Berufskrebs 198.
 Bierherz, Münchener 283.
 BIERMERSche Anämie 310.
 Bilirubin 120, 450.
 Bilirubininfarkt 541.
 Blasenmole 354, 614.
 Blastom 203.
 Blastomykose 32.
 Blattern 165.
 Bleichsucht 311.
 Blutdruckkrisen 351.
 Blutdrüsenklerose, multiple 337.
 Bluterkrankheit 57.
 Blutmole 613.
 BOECKSches Sarkoid 185.
 Bolustod 495.
 Botriocephalus latus 24.
 Brand, trockener 137.
 — feuchter 137.
 BRENNER-Tumor 592.
 BREUSSche Mole 613.
 Bronchialkatarrh 496.
 Bronchialsteine 140.
 Bronchiektasie 499.
 Bronchiolitis 497.
 Bronchitis 496.
 Bronchopneumonie 515.
 Bronchuscarcinom 531.
 Bronzediabetes 119, 357, 470.
 Bronzekrankheit 349.
 Bubo, indolenter 329.
 Buchweizenkrankheit 42.
 Bulbäraparalyse, progressive 390.
 Bursitis 666.

 Caissonkrankheit 14, 88.
 Callusbildung 650.
 Cancer 203.
 Cancerogene Stoffe 197.
 Cancroid 204, 240.
 Caput medusae 98, 471.
 — succedaneum 640.
 Carcinoid 204, 237.
 Carcinom 204.
 Carcinomsarkom 259.
 Carcinosis peritonei 488.
 Caries, tuberkulöse 644.
 CASTLE-Stoff (Prinzip) 309.
 Cavernitis 587.
 Cephalhaematoma neonatorum 639.
 CHARCOTSche Aneurysmen 301, 378.
 CHARCOT-LEYDENSche Kristalle 497.
 Cheilitis 395.
 Cheiloschisis 393.
 Chloasma 122.
 Chlorom 123, 226.
 Chlorose 311.
 Cholämie 451.

 Cholangitis 476.
 Cholaskos 485.
 Cholecystitis 476.
 Cholelithiasis 477.
 Cholera 442.
 Cholesteatom 63, 155, 387.
 Chondrodystrophie 626.
 Chondrom 211.
 Chondromatose 212, 666.
 Chondrosarkom 223.
 Chordom 212.
 Chorionepitheliom 256, 354.
 Choristom 62.
 Chromatolysis 135.
 Chylangiektasien 216.
 Cirrhose der Leber 467.
 — cardiaque 462.
 Cirrhosis carcinomatosa 473.
 Coccidien 27.
 Coecum mobile 421.
 Coeliakie 346.
 Colica mucosa 431.
 Colitis membranacea 431.
 — ulcerosa 434.
 Collumcarcinom 608.
 Colpitis cystica 609.
 Commotio cerebri 377.
 Concretio cordis cum pericardio 286.
 Condylome, breite 186, 588.
 — spitze 588, 611.
 Cor adiposum 276.
 — bovinum 282.
 — villosum 285.
 Cornu cutaneum 229.
 Coronarinsuffizienz 277.
 Corpora amylacea 139.
 — arenacea 129.
 — oryzoidea 663.
 Corpus luteum-Cysten 354, 590.
 — — -Hormon 351.
 Corticosteron 349.
 Coryza 489.
 Coxa valga 655.
 — vara 655.
 Craniotabes rachitica 629.
 Craurosis vulvae 611.
 Croup, absteigender 491.
 Cruorgerinnsel 75.
 CURSCHMANNsche Spinalen 497.
 CUSHINGSche Krankheit 336.
 Cyanose 98.
 Cylindrom 233.
 Cystadenom 235.
 — des Ovariums 590.
 Cystenleber 472.
 Cystenniere 562.
 Cystenpankreas 484.
 Cysticercus racemosus 23.
 Cystitis 572.
 Cystocele 598.
 — vaginalis 609.
 Cystome des Ovariums 590.
 Cytolysine 49.

 Dammrisse 610.
 Darmkatarrh 430.
 Darmmilzbrand 442.
 Darmparalyse 486.
 Dauerausscheider 39.
 Degeneration 110.
 — parenchymatöse 116.
 Dekubitus 668.
 Demarkation 178.
 Dermoidcyste 62.
 Desquamativkatarrh 164.
 Dextrocardie 263.
 Diabetes albuminuricus 549.
 — insipidus 333.
 — mellitus 356.
 — renalis 355.
 Diapedesisblutung 92.
 Diathermie 13.
 Dijodtyrosin 337.
 Dilatation des Herzens 281.
 Diphtherie 400.
 Disposition 53.
 Dissoziation 123.
 Distorsion 664.
 Divertikel 139.
 Dopa 121.
 Dottergangscyste 422.
 Douglasabsceß 486.
 Druckatrophie 132.
 DUBOISSche Abscesse 358.
 Ductus Botalli, Persistenz des 264.
 Duraendotheliom 209.
 Dysenterie 431.
 Dysmenorrhoea membranacea 600.
 Dysostosis cleido-cranialis 623.
 Dysphagia lusoria 264.
 Dystopia testis 577.
 Dystrophia adiposo-genitalis 336.

 Echinococcus hydatidosus 476.
 — der Leber 476.
 — (Taenia) 24.
 Ectopia cordis 263.
 — viscerum 428.
 Eczema 303.
 Einschlusskörperchen 37.
 Eisenmangelanämie 311.
 Eiter 168.
 Eiterung, aseptische 169.
 Ekechondrom 211.
 Eklampsie 333, 459.
 Ekstrophie der Harnblase 569.
 Ekstropium, entzündliches 601.
 Elektrizität 13.
 Elektrokoagulation 13.
 Elementarkörperchen 37.
 Elephantiassis 611.
 — des Hodensackes 588.
 Embolie 84f.
 Emigration 159.
 Emphysem 169, 504.
 Emphysema hepatis 456.

- Encephalitis 379.
 Encephalocele 363.
 Encephalomalacia alba 379.
 — rubra 377.
 Enchondrom 211.
 Endarterien 103.
 Endarteriitis obliterans 293.
 — syphilitica obliterans
 (HEUBNER) 295.
 Endocarditis 265 f.
 — lenta 269.
 Endometriose 602.
 Endometritis 601, 616.
 — exfoliativa 600.
 Endophlebitis 303.
 Endotheliom 256.
 Endotoxine 33.
 Enostosen 213.
 Enteritis 431.
 Enterokystom 422.
 Entlastungshyperämie 96.
 Entmannung 354.
 Entzündung 157.
 — akute, des gefäßhaltigen
 Bindegewebes 158.
 — chronische 170.
 — croupöse 167.
 — Definition der 193.
 — diphtherische 166.
 — physiologische (RÖSSLE)
 194.
 — pseudomembranös-
 nekrotisierende 166.
 — seröse 165.
 Eosinophilie 313.
 Ependyngliom 251.
 Ependymitis granulans 374,
 382.
 Epheliden 122.
 Epidemien 44.
 Epidermoidcysten 62.
 Epididymitis 578.
 Epignathus 65.
 Epispadie 586.
 Epitheliom 204.
 Epitheloidzellen 179.
 Epulis 219.
 Erbkrankheiten 55.
 Erethischer Zustand 308.
 Erkältung 16.
 Erosion, hämorrhagische 410.
 — der Portio 604.
 Erstickung 5.
 Erweichung 136.
 — rote, des Gehirns 377, 378.
 Erythroblastose, fetale 108.
 Erythrocytose 308.
 Eunuchoide 355.
 Eunuchoidismus 577.
 Eventratio 428.
 EWING-Tumor 648.
 Excrescenzen, LAMBLsche 267.
 Exerzierknochen 671.
 Exostosen 213.
 Exotoxine 33.
 Exposition 53.
 Exsudat 108, 160.
 Exsudative Diathese 60.
 Extrauterinegravidität 611.
 Fäulnisemphysem 504.
 Fasciola hepatica 24.
 Favus 30.
 Fehlgeburt 612.
 Fensterung der Herzklappen
 263.
 Fernmetastasen 248.
 Fettdurchwachsung des
 Herzens 276.
 Fettembolie 86.
 Fettherz 276.
 Fettkörnchenzellen 115.
 Fettleber 454.
 Fettnekrose 482.
 Fettphanerose 112.
 Fettsucht 112.
 Fetus papyraceus 613.
 — sanguinolentus 613.
 Feuersteinleber 465.
 Fieber 192.
 Fibrin 74.
 Fibroadenom der Mamma 231.
 Fibrolipom 210.
 Fibrom 204.
 Fibromyom 218.
 Fibrosis testis 579, 580.
 Filaria BANCROFTI 22.
 Fistel 173.
 Fistula omphalo-enterica 422.
 Fleckfieber 379.
 Fleischmole 613.
 Follikelcysten 590.
 Follikelhormon 351.
 Foramen ovale 260.
 Formolpigment 121.
 Fragmentation 275.
 Frakturen des Knochens 650.
 Fremdkörper 173.
 Fremdkörperriesenzellen 175.
 Fremdkörpertuberkel 181.
 FRIEDLÄNDER-Pneumonie 513.
 Frostgangrän 16.
 Fruchtwasserrespiration 500.
 Frühgeburt 612.
 Frühinfiltrat, infraclavicu-
 läres 528.
 Frühlkaverne 528.
 Fungus tuberculosus testis
 580.
 Gallenfarbstoff 120.
 Gallengangkrebs 474.
 Gallengangsadenom 232.
 Gallengangstuberkel 464.
 Gallensteine 477.
 Gallensteinileus 479.
 Gallertkrebs 243.
 Gallertmark 319.
 Ganglion 667.
 Ganglioneurom 253.
 Gangrän 137.
 — diabetische 357.
 Gastrektasie 420.
 Gastritis 410.
 Gastroenteritis paratyphosa
 441.
 Gastromalacia acida 409.
 Gastropotose 420.
 GAUCHERSche Krankheit 115.
 Gehirnerweichung 375.
 Gelbsucht 451.
 Gelenkfungus 662.
 Gelenkmäuse 657.
 Genitoadrenales Syndrom 350.
 Genu recurvatum 655.
 — valgum 630, 655.
 — varum 655.
 Gerinnungsthromben 75.
 Geschwür 171.
 Gesichtsspalte, schräge 394.
 Gestosen 538.
 Gewächs 203.
 Gibbus 645.
 Gicht 127, 664.
 Gifte 17.
 Gigantismus 334.
 Gingivitis 395.
 Glioma retinae 253.
 Gliome 250.
 Glomerulitis 551.
 Glomerulonephritis 550.
 Glossitis 395.
 Glottisödem 491.
 Glykogen 115.
 Glykogenspeicherkrankheit
 116.
 Glykolyse aerobe (WARBURG)
 200.
 Glykosurie, alimentäre 355.
 Gnathoschisis 393.
 Gonococcus 34.
 Gonorrhoe 576.
 Granularatrophie, gelbe, der
 Niere 555.
 — rote, der Niere 544.
 Granulationsgewebe 170.
 Granulosazelltumor 353, 592.
 GRAWITZ-Tumoren 565.
 Grippe 492.
 GRUBER-WIDALSche Probe 47.
 GUARNERISche Körperchen 38.
 Gummien 186.
 — miliare 465.
 Gynäkomastie 617.
 Haarzunge, schwarze 397.
 Habitus asthenicus 60.
 Hämangioendotheliom 225.
 Hämangiom 214.
 Hämaskos 485.
 Haematocoele retrouterina 594,
 600.
 Hämatoïdin 118.
 Hämatoïdopolos 608.

- Hämatom 94.
 — epidurales (extradurales) 365.
 — perirenales 541.
 Hämatometra 599.
 Hämatoepikard 284.
 Hämatoalpinx 593.
 Hämaturie, essentielle 541.
 Hämochromatose 119, 469.
 Hämoglobinurie 542.
 — paroxysmale 16.
 Hämolsine 48.
 Hämophilie 57.
 Hämoptoe 525.
 Hämösiderin 118.
 Hämorrhagie 92.
 Hämorrhoiden 304, 448.
 Hämösiderose 119.
 — der Leber 454.
 Hämothorax 533.
 Halisterese 622.
 Halsfistel, laterale 403.
 HANDSCHE (SCHÜLLER-CHRISTIANSCHE) Krankheit 115.
 HANOTSCHES Cirrhose 470.
 Harnblasendivertikel 571.
 Harnröhrenstruktur 576.
 Harnsäureinfarkt 128, 541.
 Harnstein 573.
 Hasenscharte 394.
 Hautemphysem 508.
 Hauthorn 229.
 Hemeralopie 6.
 Hemicephalie 362.
 Hemikranie 362.
 Hepar lobatum syphiliticum 467.
 Hepatisation der Lunge 511.
 Hepatitis, interstitielle 465.
 Herdnephritis (LÖHLEIN) 555.
 Herdpneumonie 514.
 Heredoataxie cerebellöse (P. MARIE) 374.
 Hermaphroditen 70.
 Hernien 426.
 Herpes 30.
 — simplex 380.
 — zoster 380.
 Herz, Klappenaneurysmen 268.
 Herzaneurysma 278, 279.
 Herzfehlerzellen 501.
 Herzklappenentzündung 163.
 Herzklappeninsuffizienz 271.
 Herzruptur 278.
 Herztamponade 284.
 Heterotopie 156.
 Heterotransplantation 150.
 Heuschnupfen 489.
 Hiatus leucaemicus 317.
 Hidradenome 231.
 Hirnabsceß 380.
 Hirnhernien 385.
 Hirnödeme 370, 374.
 Hirnanschwellung 374.
 Hirnsklerose, tubulöse 383.
 HIRSCHSPRUNGSCHES Krankheits 421.
 Hirsutismus 336.
 Hitzschlag 15, 375.
 HOMESCHER LAPPEN 584.
 Homoiotransplantation 150.
 Hornhautentzündung 163.
 Hornwarze 227.
 Hühnerauge 123.
 Hühnerbrust 630.
 Hufeisenniere 538.
 Hunger 10.
 Hungerödem 107.
 HUNTERSCHES GLOSSITIS 395.
 HUNTINGTONSCHE CHOREA 374.
 HUTCHINSONSCHE TRIAS 187.
 Hyalin 124.
 Hydrämie 319.
 Hydrarthros 661.
 Hydrocele 581.
 Hydrocephalus e vacuo 369, 374.
 — internus 372, 385.
 Hydrometra 599.
 Hydromyelie 391.
 Hydronephrose 566.
 Hydrops 105.
 — congenitus 108.
 — der Gallenblase 480.
 — tubae profluens 595.
 Hydrosalpinx 594.
 Hydrothorax 533.
 Hydroureter 566.
 Hygrom des Schleimbeutels 666.
 — perirenales 541.
 Hygroma durae matris 368.
 Hyperämie 95.
 — aktive 95.
 — passive 96.
 Hyperglykämie 355.
 Hyperinsulinismus 357.
 Hyperkeratose 123.
 Hypernephrom 349, 564.
 Hyperostose 633.
 Hyperplasie 62, 148, 195.
 Hyperthyreose 343.
 Hypertonus 545.
 Hypertrophie 147.
 — Arbeits- 148.
 — des Herzens 281.
 Hypoglykämie 357.
 Hypophysie 331.
 Hypophysengangstumoren 235.
 Hypospadie 586.
 Hypostase 99, 502.
 Hypostenurie 536.
 Hypothyreose 342.
 Ichthyosis 123.
 Icterus catarrhalis 452, 459.
 — infectiosus (WEIL) 30, 457, 467.
 Ikterus 120, 450.
 Ikterus, hämolytischer 312.
 Ileoocoelctumor, tuberkulöser 437.
 Pleus 424.
 Immunisierung, aktive 49.
 — passive 50.
 Immunität, erworbene 46.
 Impfmestasen 249.
 Implantationsmetastasen 249.
 Inaktivitätsatrophie 131.
 Incarceration 429.
 Induratio penis plastica 587.
 Indurativpneumonie 514.
 Infantilismus 60.
 Infarkt, anämischer 104.
 — des Gehirns 104.
 — hämorrhagischer 105.
 — der Milz 104.
 — der Niere 104.
 Infektion 39.
 — Allgemein- 43.
 — Misch- 42.
 — Re- 42.
 — Sekundär- 42.
 — Super- 42.
 Infektionsquelle 39.
 Infektionswege 40.
 Initialsklerose 185.
 Inklusionen, fetale 65.
 Inkubation 42.
 Insulin 355.
 Intersexe 70.
 Intussusception 424.
 Invaginatio vaginae 608.
 Invagination des Darmes 424.
 Inversio uteri 598.
 — vaginae 608.
 Inversion der Harnblase 569.
 Involution 131.
 Ischämie 100.
 Isostenurie 536.
 Isthmusstenose der Aorta 264.
 Jodprophylaxe des Kropfes 341.
 Juvenile Gangrän 293.
 Kachexie, hypophysäre 336.
 Käse, tuberkulöser 182.
 Kalkgicht 130.
 Kalkinfarkt 541.
 Kalkmetastasen 129.
 Kampfstoffvergiftungen 492.
 Karnifikation 514.
 Karyolysis 135.
 Kastration 353, 354.
 Katarrh 164.
 Kaverne 183, 521, 524.
 Kavernensepsis 527.
 Kavernom 216.
 Keimträger 39.
 Keimversprengungstheorie der Geschwülste 199.
 Keloid 205.

- Kernteilung 109.
 Kiehlbrust 630.
 Kiemenfistel 403.
 Kiemengangscysten 403.
 Kindbettfieber 616.
 Kitzniere 561.
 Klappenfehler 271, 282.
 Klappenhämatom 263.
 Klima 17.
 Klimakterium 352.
 Klumpfuß 654.
 Knochensequester 640, 642.
 Koagulationsnekrose 134.
 KÖHLERSche Krankheit 660.
 Körnchenkugeln 115, 376.
 Kokardenherd, tuberkulöser 523.
 Kokken 34.
 Kollaps 307.
 Kollateralen 96, 101.
 Kolliquationsnekrose 134.
 Koma diabeticum 356.
 Komplement 48.
 Komplementbindung 48.
 Kondylom, breite 186, 588.
 — spitze 227, 229, 588, 611.
 Kongestionsabsceß 644.
 Konglomerattuberkel 181.
 Konkremente 139.
 Konstitution 59.
 KOPLIKSche Flecke 395.
 Kotdivertikel 423.
 Kotsteine 140, 445.
 Krätzmilbe 19.
 Krampfadern 304.
 Kraniopharyngiome 235, 331.
 Krebs 204, 237.
 Krebserreger 197.
 Krebsheilung 249.
 Krebsmilch 245.
 Krebsnabel 249, 475.
 Krebs thromben 248.
 Kreislaufkollaps 307.
 Kretinismus, endemischer 342.
 — sporadischer 342.
 Kriegsnephritis 550.
 Kropf 337.
 KRUKENBERG-Tumor 419, 593.
 Krupp, descendierender 400.
 Kryptorchismus 577.
 Kuchenmiere 538.
 Kugelthromben 79.
 Kyphose 629, 645, 654.
- Labium leporinum 394.
 Lacerationsectropium 601.
 LAENNECSche Lebercirrhose 468.
 Läppchennekrose in der Leber 457.
 Lamblien 26.
 Landkartenzunge 397.
 LANGHANSsche Riesenzellen 180.
 Laryngitis 491.
- Lateralsklerose, amyotrophische (CHARCOT) 390.
 Leberabsceß 462.
 Leberabszesse, tropische 435.
 Leberatrophie, akute gelbe 457.
 Lebercirrhose 467.
 Leberzelladenom 232.
 Leberzellkrebs 473.
 Leichengerinnsel 75.
 Leiomyom 218.
 Leiomyosarkom 225.
 Leishmanien 27.
 Leistenhernie 427.
 Leistenhoden 577.
 Leontiasis ossea 638.
 Lepra 188.
 Leptomeningitis 369.
 Leukämie 314.
 — akute 317.
 Leukocytose 313.
 Leukoderma 186.
 Leukopenie 318.
 Leukoplakie 227, 397.
 Lien lobatus 320.
 — succenturiatus 320.
 LINDAU-Tumor 387, 484.
 Lingua geographica 397.
 Linitis plastica 411.
 Lipämie 87.
 — diabetische 356.
 Lipochrom 123.
 Lipofuscin 122.
 Lipoidnephrose 549.
 Lipom 209.
 Lipoma arborescens 657.
 Lipomatose 112.
 — des Pankreas 482.
 Lipomatosis cordis 276.
 Lithopädion 128, 612.
 LITTRESche Hernie 427.
 Livores 100.
 Lordose 654.
 Lost 492.
 Lückenschädel 623.
 Luftdruck 13.
 Luftembolie 87.
 Lunatummalacie 660.
 Lungenabsceß 517.
 Lungenblähung 504.
 Lungenangrän 517.
 Lungenkollaps, massiver postoperativer 509.
 Lungenödem 503.
 Lungenspitzenkatarrh 528.
 Lungentuberkulose 518.
 Luteinzellencyste 590.
 Luxation 664.
 Lymphadenitis 327.
 Lymphadenose 316.
 Lymphangiektasien der Haut 216, 306.
 Lymphangiom 216.
 Lymphangiös carcinomatosa 247.
 Lymphangitis 304.
- Lymphangitis reticularis 523.
 Lymphdrüsenmetastase 248.
 Lymphdrüsentuberkulose 328.
 Lymphgefäße, Erweiterung der 306.
 Lymphocytose 313.
 Lymphoepitheliale Tumoren 358.
 Lymphogranulom 189, 329.
 Lymphogranuloma inguinale 190, 448.
 Lymphorrhagie 95.
 Lymphosarkomatose 225.
 Lyssa 380.
- MADELUNGScher Fetthals 210.
 Madurafuß 32.
 Magenerweiterung 420.
 Magengeschwür 413.
 Magersucht, hypophysäre 337.
 Makrocheilie 216, 397.
 Makroglossie 216, 397.
 Makrostomie 394.
 Mal pérforand du pied 133.
 Malaria 27, 321.
 Malariapigment 121.
 Malleus 188.
 Malum coxae 657.
 Mastitis 617.
 — fibrosa 353.
 Mastopathie 619.
 Maternitätstetanie 346.
 Maul- und Klauenseuche 395.
 MECKEL'Sches Divertikel 422.
 Medianekrose 288, 301.
 Mediastinaltumoren 359.
 Mediaverkalkung 291.
 Medulloblastom 251.
 Megacolon congenitum 421.
 Melæna neonatorum 410.
 Melanin 121.
 Melanocarcinom 254.
 Melanosarkom 254.
 Membran, pyogenetische 172.
 Meningiom 207.
 Meningitis 369.
 Meningocele 364.
 Meningokokken 34.
 Menorrhagie 600.
 Merseburger Trias 344.
 Mesaortitis 295.
 Metaplasie 154.
 Metastase 85.
 — Geschwulst- 201.
 Methämoglobin 120.
 Methämoglobinurie 542.
 Metorrhagie 600.
 Mikrencephalie 360.
 Mikrocephalie 360.
 Mikrocheilie 394.
 Mikrognathie 394.
 MIKULICZSche Krankheit 399.
 MIKULICZ-Zellen 188.
 Miliartuberkulose der Lungen 523.

- Milzhernien 325.
 Milzschwellung 323.
 Milztumor 323.
 Mischgeschwülste 258.
 Mischinfektion 42.
 Mischtumoren der Parotis 233.
 Mischungscyanose 261.
 Mitose 109.
 Mitralinsuffizienz 282.
 Mitralstenose 282.
 MÖLLER-BARLOWSche Krankheit 8, 312, 631.
 Mörtniere 561.
 Monocytenangina 314.
 Monocytose 313.
 Morbus BRIGHTII 543.
 MORGAGNISCHE Hydatide 581.
 Multiple Sklerose 384.
 Mumificatio 137.
 Mumps 398.
 Mundfäule 396.
 Muskatnußleber 462.
 Muskelatrophie, infantile spinale progressive (WERD-NIG-HOFFMANN) 390.
 — myopathische 389.
 — progressive 389, 669.
 — spinale progressive (DUCHENNE-ARAN) 390.
 Mutation 196.
 Myasthenie 359, 670.
 Myatonia congenita 670.
 Mycosis fungoides 190.
 Myelitis 387.
 Myeloblastenleukämie 317.
 Myelocele 364.
 Myelocystocele 364.
 Myelocytose 313.
 Myelom 219, 226.
 Myelomeningocele 364.
 Myelose 315.
 — funikuläre 7, 310, 390.
 Myodegeneratio cordis 274.
 Myofibrom 218.
 Myokarditis 280.
 Myoma laevicellulare 218.
 — striocellulare 217.
 Myomalacie 278.
 Myometritis 601.
 Myosarkom 224.
 Myositis 670.
 Myotonia congenita 670.
 Myxochondrom 214.
 Myxödem 342.
 Myxofibrom 214.
 Myxom 214.

 Nabeladenom 422.
 Nabelbruch 428.
 Nabelschnurbruch 428.
 Nachtblindheit 6.
 Naevus 253.
 — vasculosus, flammeus 215.
 Nanosomia 335.
 Narbengewebe 173.

 Nasenpolyp 491.
 Nearthrose 652.
 Nebenmilz 320.
 NÉGRISCHE Körperchen 38.
 Nekrose 133.
 Neoplasma 203.
 Nephritis 550.
 Nephrolithiasis 568.
 Nephrose-Amyloid 550.
 Nephrosklerose, maligne 547.
 Neurinom 206.
 Neuritis 392.
 Neuroepithelioma retinae 253.
 Neurofibrom 205.
 Neurophagie 372.
 Neuro-Sympathicoblastom 253.
 Neutrophilie 313.
 NIEMANN-PICKSCHE Krankheit 115.
 Niereninfarkt 540.
 Nierentuberkulose 559.
 Noma 396.

 Oberflächenpapillom des Ovariums 591.
 Obesitas 112.
 Ochronose 122.
 Ödem 105.
 Oesophagitis 406.
 Oesophagomalacia acida 409.
 Oestron 351.
 Oidium albicans 31.
 Oligämie 306.
 Oligocythämie 309.
 Oligodendrogliom 250.
 Oligurie 536.
 Oophoritis 589.
 Oophorome 592.
 Opsonine 48.
 Orchitis 578.
 Organisation 177.
 Osteoarthropathie hypertrophiantie pneumique 634.
 Osteochondritis dissecans 659.
 — luetica 647.
 Osteochondrom 211, 213.
 Osteodystrophia cystica generalisata (v. RECKLINGHAUSEN) 347, 638.
 Osteofibrom 205.
 Osteogene Sarkome 649.
 Osteogenesis imperfecta 626.
 Osteoid 621.
 Osteom 212.
 Osteomalacie 9, 634.
 Osteomyelitis 641.
 Osteophyt 633.
 Osteoporose 632.
 Osteopsathyrose 626.
 Osteosarkom 223.
 Ostitis 641.
 — cystica 639.
 — deformans (PAGET) 637.
 — fibrosa 638.

 Ovula NABOTHI 601.
 Oxytocin 333.
 Oxyuren 20, 448.
 Ozaena 489.

 Pachydermie 227, 304, 493.
 Pachymeningitis 366.
 PAGET-Krebs der Mamille 246, 620.
 Palatoschisis 393.
 Pankreas annulare 482.
 Pankreascirrhose 484.
 Pankreasdiabetes 356.
 Pankreasinduration 484.
 Pankreasnekrosē, akute 483.
 Pankreassklerose 484.
 Panmyelophthise 318.
 Panzerherz 128, 286.
 Panzerkrebs 620.
 Papeln 186.
 Papillom 227.
 Papillomatose des Kehlkopfes 495.
 Paracholie 453.
 Paracystitis 572.
 Paralyse, akute, aufsteigende LANDRYSCHE 388.
 — progressive 382.
 Parametritis 603.
 Paranephritis 557.
 Parasiten, pflanzliche 30.
 — tierische 19.
 Parastruma 345.
 Paratyphlitischer Absceß 447.
 Paratyphus 34, 441.
 Parossale Sarkome 650.
 Parotitis epidemica 398.
 Parovarialcysten 590.
 PARROTSCHES Pseudoparalyse 647.
 PASCHENSCHES Körperchen 38.
 Pectus carinatum 630.
 Pellagra 7.
 Pelveoperitonitis 594.
 Pemphigus syphiliticus 187.
 Periarteriitis nodosa 293.
 Peribronchiolitis 497.
 Peribronchitis 497.
 Pericarditis 284.
 — episternocardica 279.
 Pericholangitis gummosa 465.
 Pericystitis 572.
 Perilymphangitis 305.
 Perimetritis 603.
 Perinephritis 557.
 Periorchitis 580, 582.
 Periostitis 641.
 Peripylephlebitis gummosa 465.
 Perisigmoiditis 423.
 Perisplenitis 325.
 Peritheliom 225.
 Peritonitis 485.
 Peritgeschwülste 63.
 PERTHESSCHE Krankheit 660.

- Pes calcaneus 654.
 — equinus 654.
 — valgus 654.
 — varus 654.
 Pestbacillus 35.
 PFEFFERSches Drüsenfieber 314.
 Phaeochromocytom 349.
 Phagocytose 174.
 Pharyngitis 399.
 Phimose 586.
 Phlebektasie 303.
 Phlebitis 302.
 Phlebolithen 84, 303.
 Phlebosklerose 303.
 Phlegmasia alba 616.
 Phlegmone 169.
 Phlorizindiabetes 356.
 Phosgen 503.
 Phosphornekrose des Unterkiefers 643.
 Phthisis atra 117, 530.
 Physometra 599.
 Pickische Atrophie der Stirn- und Schläfenlappen 374.
 Pilze 30.
 Pinealome 359.
 PIRQUETSche Reaktion 51.
 Pityriasis 30.
 Placentarpolyp 614.
 Plaques jaunes 377.
 Plasmazellen 161.
 Plattenepithelcarcinom 239.
 PLAUT-VINCENSCHE Angina 401.
 Plethora 306, 308.
 Pleuraempyem 535.
 Pleuraschwarten 535.
 Pleuritis 534.
 Plexus chorioidei 372.
 Pneumatosis cystoides intestinalis 431.
 Pneumokoniosen 529.
 Pneumomalacia acida 409, 501.
 Pneumonia alba 529.
 Pneumonie 510.
 — hypostatische 99.
 — interstitielle 517.
 — tuberkulöse käsige 519.
 Pneumothorax 533.
 Podagra 664.
 Polioencephalitis 388.
 Poliomyelitis 380, 388.
 Polychole 451.
 Polycythämie 308.
 Polyglobulie 308.
 Polymastie 617.
 Polymorphzelliges Sarkom 223.
 Polymyositis 670.
 Polyneuritis 393.
 Polypen 226, 229.
 Polyposis adenomatosa intestinalis 229, 443.
 Polythelie 617.
 Porencephalie 360.
 Porphyrie 12.
 Porphyrmilz 325.
 Portiokrebs 606.
 Posthitis 587.
 Präcanceröse Veränderungen 198.
 Präcipitation 47.
 Priapismus 586.
 Primäraffekt 183, 185, 527.
 Primärkomplex (RANKE) 183, 527.
 Proctitis ulcerosa 448.
 Progesteron 351.
 Prolan 333, 352, 353.
 Prolapsus ani 426.
 — recti 426.
 — uteri 598.
 Prostatahypertrophie 584.
 Prostatitis 583.
 Protozoen 25.
 Psammocarcinome 249, 592.
 Psammogliom 252.
 Psammomkörper 129.
 Pseudarthrose 652.
 Pseudohermaphroditen 71.
 Pseudohypertrophie 148.
 Pseudomelanose 119.
 Pseudomyxoma peritonei 488.
 Pseudotuberkel 181, 187.
 Pseudotumoren 197.
 Pseudoxanthomzellen 220.
 Psoriasis 123.
 Pubertas praecox 350, 353, 359.
 Puerperalfieber 615.
 Pulmo lobatus 529.
 Pulmonalembolie 88.
 Pulpome 325.
 Pulsionsdivertikel 405.
 Purpura 93, 312.
 Pyämie 43, 191.
 Pyelitis 568.
 Pyelonephritis 557.
 Pyknose 135.
 Pylorusstenose 409.
 Pyocephalus internus 370.
 Pyometra 599.
 — tuberkulöse 604.
 Pyonephrose 558, 567.
 — käsige 560.
 Pyopneumothorax 534.
 Pyosalpinx 594.
 — tuberculosa 596.
 Pyothorax 535.
 Pyrotoxine 192.
 Quadratschädel 629.
 Quecksilbervergiftung 435.
 Rachendiphtherie 491.
 Rachitis 9, 627.
 Radium 13.
 Ranula 399.
 Raucherkatarrh 493.
 RAYNAUDSche Gangrän 133.
 v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit der Knochen 638.
 — — (Neurofibromatose 220.
 Rectocele 598.
 — vaginalis 609.
 Rectovesicalfistel 571.
 Reflux, pyelovenöser 138.
 Regeneration 141, 195.
 Reinfektion 42, 184.
 — tuberkulöse 527.
 Reiskörper 667.
 Reiskörperchenhygrom 667.
 Reitknochen 671.
 Reizleitungssystem 273.
 Reiztheorie der Geschwulstbildung 197.
 Relaxatio diaphragmatica 428.
 Resorptionsgeschwülste 219.
 Retentio testis 577.
 Retentionscysten 138.
 Reticuloendotheliales System 174.
 Retothelsarkom 226.
 Rezidive 202.
 Rhabdomyom 217.
 Rhabdomyosarkom 225.
 Rhachischisis 362.
 Rheumatismus 190.
 — nodosus 190.
 Rhexisblutung 92.
 Rhinitis 489.
 Rhinosklerom 188, 490.
 REEDEL-Struma 337.
 Riesen 632.
 Riesenharnblase 569.
 Riesenwuchs, akromegaler 335.
 Riesenzellenembolie 87.
 Riesenzelleneupulis 219.
 Riesenzellgeschwülste, gutartige 218.
 Rindenprellungsherde 377.
 Ringblutung 377.
 Röntgenstrahlen 12.
 Rosenkranz, rachitischer 630.
 Rotgrünblindheit 58.
 Rotz 188.
 Rückfallfieber 29.
 RUSSELLSche Körperchen 124.
 Säbelscheidentrachea 495.
 Sängerknötchen 495.
 Säuglingsphthise, kavernöse 527.
 Safranleber 455.
 Sagomilz 322.
 Sakralparasit 65.
 Salze 4.
 Salpingitis 594.
 — isthmica nodosa 602.
 Saprämie 42.
 Saprophyten 33.

- Sarkom 204, 221, 231.
 — Chondro- 223.
 — Fibro- 223.
 — Lipo- 223.
 — Lympho- 225.
 — Myxo- 223.
 — Osteo- 223.
 — polymorphzelliges 223.
 — Rundzellen- 223.
 — Spindelzellen- 223.
 Sattelnase 490.
 Sauerstoffzufuhr, mangelhafte 5.
 Schädelformen 622.
 Schalensarkom 221.
 Schanker, harter 185.
 Scharlachnephritis 556.
 Schaumleber 456.
 Scheinzwitter 71.
 Schenkelhernie 427.
 Schiefhals 671.
 SCHILDERSche Krankheit 380.
 Schinkenmilz 322.
 Schistosoma haematobium 25.
 SCHLATTERSche Krankheit 660.
 Schleim 126.
 Schleimhautmetastase, lymphogene 248.
 Schneeberger Lungenkrebs 532.
 Schnürrfurche 453.
 SCHÖNLEIN-HENOCHSche Purpura 312.
 Schokoladecyste 590.
 Schornsteinfegerkrebs 589.
 Schrumpfgallenblase 477.
 Schrumpfmagen 411.
 Schrumpfnebenniere, cytotoxische 347.
 Schrumpfniere, arteriosklerotische 544.
 — arteriosklerotische 544.
 — pyelonephritische 555, 559.
 SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit 115.
 Schusterkrampf 346.
 Schutzimpfung 49.
 Schwangerschaftsnephrose 548.
 Schwellung, trübe 116.
 Scirrhus 238.
 Segmentation 275.
 Sehnenfäden, falsche 263.
 Sehnenfleck 287.
 Sekundärinfektion 42.
 Sekundenherztod 283.
 Seminome 581, 592.
 Senkungsabsceß 645.
 Septicämie 43, 191.
 Septicopyämie 43.
 Sepsis 43.
 Sepsisherd (SCHOTTMÜLLER) 192.
 Sequestration 178.
 Shock 307.
 SHWARTZMAN-SANARELLISches Phänomen 50.
 Sialolithen 399.
 Siegelringzellen 127, 243.
 Silicose der Lungen 531.
 SIMMONDSsche Krankheit 336.
 Situs viscerum inversus 69.
 Skoliose 629, 653.
 Skorbut 7, 312.
 Skrofulose 329.
 Smegmolithen 587.
 Sonnenstich 15, 375.
 Soor 31, 395.
 Spaltbecken 569.
 Spasmophilie 346.
 Speckhautgerinnsel 75.
 Speckmilz 322.
 Speichelsteine 399.
 Spermatocelen 581.
 Spermatocystitis 583.
 Sphärocyten 311.
 Spina bifida 362, 364.
 — ventosa 645.
 Spinalparalyse, spastische (ERB-CHARCOT) 374, 390.
 Spirochäten 29.
 Spitzenkappen 530.
 Spitzennarben 528.
 Splenisation 510.
 Spondylarthritis ankylopoetica 658.
 Spondylitis deformans 657.
 Spontanhypoglykämie 357.
 Spontanruptur der Aorta 288.
 Sprue 7.
 Stäubcheninfektion 40.
 Stase 73.
 Status thymico-lymphaticus 60, 358.
 Stauungsmilz 320.
 Stauungsödem 106.
 Steatosis hepatis 455.
 Steinmole 613.
 Steinniere 568.
 Stercorale Diphtherie 434.
 Stigmata 93.
 Stinknase 489.
 Stippchengallenblase 477.
 Stomakake 396.
 Stomatitis 395.
 Strahlenempfindlichkeit der Krebse 250.
 Strangdegeneration 373.
 Strangulation 426.
 Streptococcus viridans 269.
 Stromareaktion bei Krebs 238.
 Struma 337.
 — baseos linguae 397.
 — maligna carcinomatosa 341.
 Sublimatnieren 548.
 Subluxation 665.
 Superinfektion 42.
 Superregeneration 195.
 Syndaktylie 69.
 Syphilis 29, 185.
 Syphilome, miliare 187, 465.
 Syringomyelie 391.
 Tabes dorsalis 388.
 — mesaraica 329.
 Taenia echinococcus 23.
 — saginata 23.
 — solium 22.
 Tätowierung 118.
 Teercysten 590.
 Teleangiektasie 215.
 Tendovaginitis 667.
 Teratome 65, 258.
 Terminationsperiode, teratogenetische 63.
 Testosteron 354.
 Tetanie 345.
 THOMSENSche Krankheit 670.
 Thoracopagen 67.
 Thrombangitis obliterans 293.
 Thromben, hyaline 79.
 — Kugel- 273.
 — Organisation der 82.
 Thromboarteriitis 293.
 Thrombocyten 312.
 Thromboendokarditis 265.
 Thrombopathie, hereditäre hämorrhagische (GLANZMANN) 313.
 Thrombophlebitis 302.
 Thrombose 74.
 Thymom 358.
 Thymuspersistenz 358.
 Thyreoiditis 337.
 Thyroxin 337.
 Tigerfellzeichnung des Herzens 274.
 Tonsillensteine 140.
 Tonsillitis 399.
 Tophi syphilitici 646.
 Torticollis 671.
 Totenflecke 100.
 Totenlade 642.
 Toxinämie 42.
 Trabeikelblase 570.
 Tracheopathia chondroosteoplastica 212.
 Traktionsdivertikel 405.
 Transplantation 149.
 Transposition der großen Herzgefäße 262.
 Transsudat 108.
 Traumen 10.
 TREITZSche Hernie 429.
 Trichinella spiralis 20.
 Trichocephalus dispar 21.
 Tröpfcheninfektion 40.
 Trommelschlägelfinger 634.
 Tropfenherz 263.
 Trypanosomen 26.
 Tubarabort 612.
 Tubargravidität 611.
 Tubarruptur 612.

- Tubenhydrops 594.
 Tuberkel 181.
 Tuberkulom 182.
 Tuberkulose 179.
 — Miliar- 184.
 Tuberöse Hirnsklerose 383.
 Tuboovarialcysten 596.
 Tübinger Weinherz 283.
 Tularämie 188.
 Tumor albus 663.
 Tumoren, braune 220.
 Typhus abdominalis 437.
 Typhusbacillenträger 441.
 Typhusknötchen 467.
 Typhuszellen 438.
- Überbein 667.
 Überernährung 9.
 Ulcus clysmaticum 448.
 — des Magens 304.
 — molle 588.
 — rodens 240.
 — rotundum 413.
 Ultraviolette Strahlen 11.
 Unterernährung 10.
 Urachuszysten 569.
 Urämie 537.
 Ureteritis 568.
 Ureterocele vesicalis 566.
 Urethritis 576.
 Urinfiltration 138.
 Urobilinikterus 452.
 Uterus myomatosus 605.
 Uterusruptur 599.
- Vaginalprolaps 608.
 Varicocele 304.
 Varix 303.
 — aneurysmaticus 301.
 Vasopressin 333.
 Vegetationen, globulöse 79.
 Verblutungstod 95.
 Verbrennung 15.
 Verfettung 112.
 Verkäsung 134.
 Vermännlichung 350.
 Vesicumbilicalfistel 569.
 Vesicovaginalfistel 571.
 Vibriolen 36.
 VIRCHOWSche Drüse 419.
 Virusarten 36.
 Vitamine 5.
 Vitium cordis 271.
 Volumen pulmonum auctum 504.
 Volvulus 426.
 Vulvitis 610.
- Wandermilz 320.
 Wanderniere 538.
 Wasserkrebs 396.
 Wa. R. 48.
 Wasserverlust 4.
 Wasserzufuhr 4.
 WEILSche Krankheit 30, 467.
 WERLHOFF, Morbus 93, 313.
 WERLHOFSche Purpura 313.
- WILSONSche progressive
 Linsenkerndegeneration
 472.
 Wolfsrachen 394.
 Würmer 19.
 Wundinfektionskrankheit 41.
- Xanthelasma 220.
 Xanthome 115, 220.
 Xeroderma pigmentosum
 12.
 Xerophthalmie 6.
 Xerosis vesicae 573.
 Xiphopagus 67.
- ZAHNSche Furche 453.
 — rote Infarkte der Leber
 460.
 ZAHNSches Insuffizienzzeichen
 265.
 ZENKERSche Muskeldegenera-
 tion 136, 668.
 Ziegenpeter 398.
 Zottenmelanose 120, 430.
 Zuckergußmilz 325.
 Zuckerstich 355.
 Zwerchfellfurchen 453.
 Zwerchfellhernie 428.
 Zwerge 632.
 Zwergwuchs 335.
 Zwitter 70.