

Pathologisch-histologisches Praktikum

Von

Professor Dr. Herwig Hamperl

Vorstand des Pathologischen Instituts der Deutschen Karls-Universität • Prag

Zweite Auflage

Mit 185 Abbildungen

davon 9 farbige auf zwei Tafeln



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1944

Pathologisch-histologisches Praktikum

Von

Professor Dr. Herwig Hamperl

Vorstand des Pathologischen Instituts der Deutschen Karls-Universität · Prag

Zweite Auflage

Mit 185 Abbildungen

davon 9 farbige auf zwei Tafeln



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1944

ISBN 978-3-662-05462-8 ISBN 978-3-662-05507-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-05507-6

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

© 1942 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei Springer-Verlag OHG, Berlin 1942

Vorwort zur zweiten Auflage.

Für die vorliegende zweite Auflage wurden zahlreiche Abbildungen verbessert oder neu angefertigt, ohne den in der Einleitung festgelegten Standpunkt in der Frage der Abbildungen zu verlassen. Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um meinen Fachkollegen für alle die zahlreichen freundlichen Hinweise und Verbesserungsvorschläge zu danken. Am Text wurde so gut wie nichts geändert.

Prag, im Juli 1944.

H. Hamperl.

Vorwort zur ersten Auflage.

Dieses Büchlein möchte denjenigen Studierenden eine Hilfe sein, die sich die Präparate ihres pathologisch-histologischen Kurses nach Monaten oder Jahren noch einmal ansehen wollen. Vieles von dem, was seinerzeit, als sie den Kurs hörten, frisch und lebendig vor ihren Augen stand, ist nunmehr verblaßt, so daß sie sich gewöhnlich an Kameraden oder Einpauker wenden oder ein Skriptum zu Hilfe nehmen müssen. Da diese Art des Studiums doch nicht recht befriedigt, geht meist die einmalige Gelegenheit, zutiefst in die gestaltliche Welt hineinzuschauen, freudlos und ungenützt vorüber. Darum habe ich versucht, dem jungen werdenden Berufskameraden bei seiner Beschäftigung mit den histologischen Präparaten gewissermaßen über die Schulter zu sehen, ihm die Hand, die die verschiedenen Linsensysteme des Mikroskopes einschaltet und das Präparat verschiebt, zu führen, seine Aufmerksamkeit auf dieses und jenes zu lenken. Ich möchte ihm den Weg zeigen, den er richtigerweise gehen muß, um in die Wunder der mikroskopischen Größen einzudringen. Wenn dann

der eine oder andere das Bedürfnis fühlt, mehr zu sehen und zu hören, oder gar selbst sich bemüht, Rätsel zu finden und zu lösen, dann hätte ich meinen Zweck erreicht, ihm das Tor zu einer Welt geöffnet zu haben, die mich selbst seit meinen Studentenjahren gefangenhält. Dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Abfassung des Büchleins geleitet, das also nicht einen Ersatz für die schon vorhandenen und ausgezeichneten Bücher über pathologische Histologie darstellen will, sondern im Gegenteil gerade denjenigen, der mehr wissen möchte, als ich hier in diesem engen Rahmen sagen kann, zu ihrer Benutzung anregen soll.

Die Form, in der dieser Versuch, einen pathologisch-histologischen Kurs schriftlich wiederzugeben, Gestalt angenommen hat, geht wesentlich auf Erfahrungen zurück, die ich bei dem am Berliner pathologischen Institut üblichen Unterricht sammeln konnte. Deshalb seien auch die folgenden Seiten dem Leiter dieses Institutes Herrn Professor ROBERT RÖSSLE in Verehrung gewidmet als dem Manne, der mich durch sein Beispiel erst das Lehren gelehrt hat.

Mein besonderer Dank gilt dem Verleger, der keine Mühe und Kosten scheute, um meinen Wünschen gerecht zu werden, sowie Fräulein LOTTE MÜLLER, die in nimmermüder Arbeit alle die zahlreichen Zeichnungen angefertigt hat.

Prag, im Juni 1942.

H. Hamperl.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Blut	8
1. Normaler Blutausschlag S. 8. — 2. Blutausschlag von myeloischer Leukämie S. 11. — 3. Blutausschlag von lymphatischer Leukämie S. 12.	
II. Herz	12
4. Fettdurchwachsung des Herzens S. 13. — 5. Tigerung des Herzmuskels S. 14. — 6. Braune Atrophie des Herzens S. 16. — 7. Hypertrophischer Herzmuskel S. 18. — 8. Akute fibrinöse Perikarditis S. 18. — 9. Perikarditis in Organisation S. 20. — 10. Frischer Herzinfarkt S. 21. — 11. Nicht ganz frischer Herzinfarkt S. 23. — 12. Herzschiele nach Infarkt S. 24. — 13. Pyämische Abscesse im Herzmuskel S. 24. — 14. Myokarditis bei Diphtherie S. 26.	
III. Gefäße	27
15. Arteriosklerose der Aorta S. 27. — 16. Mesaortitis S. 29. — 17. Mediaverkalkung S. 31.	
Thrombose	32
18. Frischer Gerinnungsthrombus S. 32. — 19. Abscheidungsthrombus S. 33. — 20. Thrombus in Organisation S. 34. — 21. Organisierter Thrombus S. 35. — 22. Kanalisierter Thrombus S. 36. — 23. Thromboendokarditis S. 37.	
IV. Leber	38
24. Braune Leberatrophie S. 39. — 25. Hämosiderose der Leber S. 40. — 26. Malarialeber S. 41. — 27. Ikterus der Leber S. 42. — 28. Zentrale Verfettung der Leber S. 43. — 29. Fettleber S. 44. — 30. Amyloidleber S. 45. — 31. Stauungsleber S. 47. — 32. Akute Leberatrophie S. 48. — 33. Leber bei Eklampsie S. 50. — 34. Leber bei myeloischer Leukämie S. 51. — 35. Leber bei lymphatischer Leukämie S. 52. — 36. Cholangitis mit Abscessen S. 52.	
Lebercirrhose	54
37. Laennecsche Lebercirrhose S. 55. — 38. Hämosiderotische Lebercirrhose S. 56. — 39. Fettcirrhose S. 57. — 40. Cholostatische Cirrhose S. 57. — 41. Feuersteinleber S. 58.	

	Seite
V. Niere	60
42. Verfettung der Niere S. 61. — 43. Diabetesniere S. 61. — 44. Ikterus der Niere S. 62. — 45. Trübe Schwellung der Niere S. 63. — 46. Sublimatnephrose S. 64. — 47. Argyrose der Niere S. 65. — 48. Amyloidnephrose S. 66. — 49. Stauungsniere S. 68. — 50. Anämischer Niereninfarkt S. 68. — 51. Arteriolo-sklerose der Niere S. 70.	
Glomerulonephritis	73
52. Akute Glomerulitis S. 74. — 53. Akute hämorrhagische Glomerulonephritis S. 74. — 54. Subakute Glomerulonephritis S. 75. — 55. Chronische Glomerulonephritis S. 78. — 56. Interstitielle Nephritis bei Scharlach S. 79. — 57. Metastatische Nierenabscesse S. 80. — 58. Pyelonephritis S. 82. — 59. Hydro-nephrose S. 83.	
VI. Respirationstrakt, Lunge	83
60. Diphtherie S. 83.	
Lunge	86
61. Fetale Atelektase S. 86. — 62. Fruchtwasserrespiration S. 87. — 63. Anthrakose der Lunge S. 88. — 64. Silikose der Lunge S. 90. — 65. Lungenödem S. 91. — 66. Lungenemphysem S. 92. — 67. Fettembolie der Lunge S. 92. — 68. Chronische Stauungslunge S. 93. — 69. Hämorrhagischer Lungeninfarkt S. 95. — 70. Blutaspilation S. 95. — 71. Croupöse Pneumonie S. 96. — 72. Indurativpneumonie S. 98. — 73. Bronchopneumonie S. 100. — 74. Peribronchiale Pneumonie (bei Masern) S. 101. — 75. Lungenabsceß S. 102. — 76. Pneumonia alba S. 104.	
VII. Milz	105
77. Hämosiderose der Milz S. 106. — 78. Malaria milz S. 107. — 79. Sagomilz S. 103. — 80. Schinkenmilz S. 109. — 81. Anämi-scher Milzinfarkt S. 110. — 82. Zuckergußmilz S. 111.	
VIII. Zentralnervensystem	111
Gehirn	112
83. Eitrige Leptomeningitis S. 112. — 84. Gehirnerweichung S. 113. — 85. Alte Hirnblutung S. 115.	
Rückenmark	116
86. Poliomyelitis S. 117. — 87. Tabes dorsalis S. 118. — 88. Multiple Sklerose S. 118. — 89. Pachymeningitis haemorrhagica interna S. 119.	
IX. Magen-Darm-Trakt	120
90. Chronische atrophierende Gastritis S. 121. — 91. Magen-geschwür S. 122. — 92. Dysenterie des Dickdarmes S. 124. — 93. Typhusdarm S. 125. — 94. Akute Appendicitis S. 126. — 95. Obliterierte Appendix S. 123. — 96. Chronische Chole-cystitis S. 129.	
X. Knochensystem	130
97. Ostitis deformans Paget S. 131. — 98. Rachitis S. 132. — 99. Osteochondritis luetica S. 136.	

XI. Drüsen	137
100. Lactierende Mamma S. 137. — 101. Mastitis cystica S. 138. — 102. Adenomyomatose der Prostata S. 140. — 103. Ascendierende Parotitis S. 141. — 104. Pankreas- und Fettnekrose S. 142. — 105. Sklerose des Pankreas S. 144. — 106. Struma colloides diffusa S. 145. — 107. Basedowschildrüse S. 146.	
XII. Geschlechtsorgane	148
108. Erosion der Portio S. 148. — 109. Endometriose S. 149. — 110. Hyperplasie der Uterusschleimhaut (Geschabsel) S. 151. — 111. Geschabsel bei Abortus S. 153. — 112. Blasenmole S. 155. — 113. Chronische Salpingitis S. 156. — 114. Fibrosis testis S. 157.	
XIII. Lymphatischer Apparat	158
115. Anthrakose der Lymphdrüse S. 159. — 116. Hyalin in Lymphdrüse S. 160. — 117. Lymphknoten bei lymphatischer Leukämie S. 161. — 118. Hyperplasie der Tonsillen S. 161. — 119. Nekrotisierende Angina S. 163.	
XIV. Skelettmuskulatur	164
120. Atrophie der Muskulatur S. 164. — 121. Pseudohypertrophie der Muskulatur S. 164. — 122. Wachartige Degeneration der Skelettmuskulatur S. 165. — 123. Phlegmone der Muskulatur S. 166.	
XV. Spezifische Entzündungen	168
Tuberkulose	168
124. Käsig Pneumonie S. 169. — 125. Tuberkulöse Meningitis S. 170. — 126. Miliare Tuberkel der Leber S. 171. — 127. Miliartuberkulose der Lunge S. 173. — 128. Solitär-tuberkel (Tuberkulom) des Gehirns S. 175. — 129. Tuberkulom der Nebenniere S. 176. — 130. Lymphdrüsentuberkulose S. 176. — 131. Tuberkulöse Perikarditis S. 177. — 132. Lupus vulgaris der Haut S. 178. — 133. Fibröse Lungentuberkulose S. 179. — 134. Kavernenwand S. 181. — 135. Tuberkulöses Darmgeschwür S. 182.	
Syphilis.	184
136. Angeborene Lebersyphilis S. 185. — 137. Miliare Syphilome in Feuersteinleber S. 186. — 138. Lebergumma S. 186. — 139. Rhinosklerom S. 188. — 140. Aktinomykose S. 189. — 141. Soor S. 191. — 142. Fremdkörpergranulom S. 192. — 143. Rheumatische Myokarditis S. 193. — 144. Lymphogranulom S. 194.	
XVI. Tierische Parasiten	196
145. Echinococcus der Leber S. 196. — 146. Oxyuren in der Appendix S. 198. — 147. Muskeltrichinose S. 199.	

	Seite
Tumoren	199
XVII. Gutartige Tumoren des Binde- und Stützgewebes . . .	201
148. Fibrom der Haut S. 201. — 149. Neurofibrom S. 202. — 150. Neurinom S. 203. — 151. Meningiom S. 204. — 152. Fibromyom S. 205. — 153. Capilläres Hämangiom S. 206. — 154. Kavernöses Hämangiom S. 207. — 155. Riesenzelleneupolis S. 208. — 156. Lipom S. 209. — 157. Chondrom S. 210.	
XVIII. Bösartige Tumoren des Binde- und Stützgewebes . . .	211
158. Unreifes Sarkom S. 212. — 159. Lymphosarkom S. 213. — 160. Osteogenes Sarkom S. 214.	
XIX. Gutartige epitheliale Tumoren	216
161. Spitzes Kondylom S. 216. — 162. Papillom der Harn- blase S. 217. — 163. Polyp der Darmschleimhaut S. 218. — 164. Adenom der Schilddrüse S. 220. — 165. Nebennieren- rindenadenom S. 221.	
Kystome	222
166. Pseudomucinkystom des Eierstockes S. 222. — 167. Pa- pilläres Kystom des Eierstockes S. 223. — 168. Sogenannter Parotismischtumor S. 224. — 169. Fibroadenom der Mamma S. 226.	
XX. Bösartige epitheliale Tumoren (Krebse, Carcinome) . .	227
170. Solides Carcinom S. 230. — 171. Scirrhus S. 231. — 172. Adenocarcinom S. 231. — 173. Schleimkrebs S. 233. — 174. Verhornendes Plattenepithelcarcinom S. 235. — 175. Ba- saliom (sogenannter Basalzellkrebs) S. 238. — 176. Primärer Leberkrebs (Hepatom) S. 239.	
Ausbreitungswege des Krebses	240
177. Lymphdrüsenmetastase S. 241. — 178. Lymphangiosis carcinomatosa S. 242. — 179. Hämato gene Krebsmetastase S. 243.	
XXI. Verschiedene Tumoren	245
180. Glioblastoma multiforme S. 245. — 181. Hypernephrom S. 246. — 182. Pigmentnaevus S. 247. — 183. Melanosarkom (Metastase) S. 249. — 184. Adenosarkom der Niere S. 250. — 185. Chorionepitheliom S. 251. — 186. Teratom S. 252.	
Anhang. Zusammenstellung einiger Präparate nach Gesichts- punkten der allgemeinen Pathologie	254
Sachverzeichnis	257

Einleitung.

Wer dieses Büchlein mit Gewinn benutzen will, muß selbst einiges mitbringen. Zunächst eine der Präparatensammlungen, wie sie in allen pathologischen Instituten entweder an die Studenten ausgegeben oder entliehen werden, und ein Mikroskop. Fast noch wichtiger sind aber gewisse grundlegende Kenntnisse der normalen Histologie. Zu ihrer Auffrischung mögen die kurzen Wiederholungen dienen, die jedem einzelnen Organkapitel vorangestellt sind. Weiter wird eine Kenntnis der allgemeinen und speziellen Pathologie vorausgesetzt, wie sie in entsprechenden Vorlesungen oder den gebräuchlichen Lehrbüchern vermittelt wird. Nur auf dieser Grundlage werden Zusammenhänge klar, die das im histologischen Präparat Feststellbare mit dem klinischen und makroskopischen Bild einer Krankheit verbinden. Kurze diesbezügliche Hinweise sind, wo es möglich war, in den Text eingeflochten.

Wie hat nun der Lernende an ein solches histologisches Präparat heranzugehen? Aus vielfacher eigener Erfahrung weiß ich, daß der Anfänger die Möglichkeiten, die ihm sein Mikroskop bietet, nur zum geringsten Teil ausnutzt. Entweder begnügt er sich damit, den Schnitt mit einer der schwachen Vergrößerungen durchzusehen und, wenn er zu einem Urteil (Diagnose) über die vorliegende Veränderung gelangt ist, ihn sofort beiseite zu legen. Bei einem solchen Verfahren bleiben natürlich viele und vielleicht gerade die interessantesten, problematischen Einzelheiten unbeachtet. Auf der anderen Seite neigen manche Studenten dazu, möglichst schnell die starken Vergrößerungen einzuschalten, um gewissermaßen durch die Optik das zu ersetzen, was ihnen an Wissen und Kenntnissen fehlt; sie verlieren sich dann gern in Einzelheiten und vergessen über diesen die großen Zusammenhänge. Man mache es sich daher zum Grundsatz, alle gegebenen Möglichkeiten des Mikroskopes methodisch auszunutzen.

Zuerst betrachte man das Präparat *mit freiem Auge*, wobei man sich in manchen Schnitten schon sehr gut orientieren kann — ich kenne manchen alten Institutsangestellten, der auf diese Weise sogar histologische Diagnosen mit verblüffender Sicherheit zu stellen imstande ist. Dann suche man sich mit der *Lupenvergrößerung*¹ einen Überblick über das ganze vorliegende Präparat zu verschaffen: die Lupe ist das Objektiv der topographischen Orientierung. Weiß man einmal in der Topographie des Schnittes Bescheid, dann schalte man die *schwache Vergrößerung* ein, mit der man oft schon zu einer Diagnose gelangen kann: die schwache Vergrößerung ist in den allermeisten Fällen das Objektiv der Diagnostik. Die *starke Vergrößerung* benützen wir nur zur Lösung bestimmter Fragen und Aufgaben, die wir uns mit der schwachen Vergrößerung selbst stellen, wie z. B. die Frage nach einer bestimmten Kern- oder Zellform, Granulierung einer Zelle, Zusammenhang der Zellen usw.: die starke Vergrößerung ist also das Objektiv der Cytologie. Hat man mit ihm eine gestellte Aufgabe gelöst, so schaltet man wieder die schwache Vergrößerung ein, mit der neue Fragen und Aufgaben gesucht werden.

Man gehe also, wenigstens im Anfang, an ein Präparat immer methodisch heran. Nichts ist verderblicher als die schnelle, oder besser gesagt, die vorschnelle Diagnose: dem Anfänger gibt sie, wenn sie überhaupt richtig ist, das trügerische Gefühl des Könnens und hindert ihn, sich mit den zahllosen Einzelheiten des Präparates näher zu befassen; beim Erfahrenen kann sie für die Kranken, die auf seine diagnostische Kunst angewiesen sind, lebensgefährlich werden. Ich habe mich deshalb bemüht, bei den Präparaten, die hier besprochen werden sollen, jedesmal eine gewisse Marschroute vorzuzeichnen, die der Anfänger zunächst tunlich einhalten sollte. Sie führt ihn an die wesentlichen und kennzeichnenden Veränderungen heran. Hier beginnt nun so recht die eigene Arbeit des Mikroskopierenden. Er steht vor der Aufgabe, aus der natürlichen Mannigfaltigkeit des Sichtbaren den Typus, den übergeordneten Begriff, herauszuschälen. In diesem Sinne wollen

¹ Manchmal muß man bei Anwendung der Lupenvergrößerung den Kondensor senken, um das Bildfeld ganz auszuleuchten. Falls das Mikroskop keine Lupe besitzt, kann man das gleiche Ziel, nämlich die topographische Orientierung, oft mit dem herausgenommenen und verkehrt auf das Präparat aufgesetzten Okular erreichen.

auch die beigegebenen Zeichnungen verstanden sein. Sie verzichten bewußt auf die naturgetreue Wiedergabe eines noch so typischen Präparates oder einer noch so typischen Stelle, die natürlich immer Einzelperscheinung bleiben muß; denn daß eine Zelle gerade *so* aussieht und gerade *so* liegt, bleibt auch in einem photographisch wiedergegebenen Präparat dem Zufall überlassen. Dafür bieten die halbschematischen, bewußt vereinfachenden Zeichnungen, welche unter Weglassung alles Unwesentlichen fast immer nach originalen Mikrophotogrammen oder Abbildungen angefertigt wurden¹, gewissermaßen das Grundskelet, die Idee der betreffenden Veränderungen, die hinter der mehr oder minder zufallsüberlassenen einmaligen Verwirklichung im vorliegenden histologischen Präparat steckt. In ähnlicher Weise versucht ja auch der Kliniker, wenn er einen Kranken vorstellt, aus dem Einmaligen eines Falles zum Begriff der betreffenden Krankheit zu gelangen.

Ist es einmal gelungen, mit Hilfe des Textes und der Abbildungen alles Wesentliche im Präparat zu sehen, so lege man es nicht als erledigt zur Seite; jetzt erst hebt der reizvollste Teil der mikroskopischen Arbeit an, das Aufsuchen der, ich möchte fast sagen, persönlichen Besonderheiten gerade dieses Präparates. Fast nirgends in der Medizin kommt der Studierende in so nahe und tiefe Berührung mit dem krankhaften Objekt wie gerade hier. Je genauer er beobachtet, um so mehr Fragen und Rätsel tun sich vor ihm auf. Viele davon wird er selbst lösen können, andere

¹ Als Grundlage dienten dabei in den Zeichnungen natürlich vielfach abgewandelte Abbildungen aus den großen Lehrbüchern, wie: ASCHOFF: Pathologische Anatomie. — BEATTIE u. DICKSON, Special Pathology. — BORST: Pathologische Histologie. — BOYD: Text-book of Pathology. — DÜRCK: Pathologische Histologie. — HENKE-LUBARSCHE: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. — KAUFMANN (GRUBER): Spezielle pathologische Anatomie. — KYRLE: Histobiologie der Haut. — MACCALLUM: Text-book of Pathology. — MALLOY: Principles of pathological Histology. — MASSON: Tumeurs. — RIBBERT: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und speziellen pathologischen Anatomie. — RIBBERT-HAMPERL: Dasselbe. — ROUSSY-BERTRAND: Travaux pratiques. — ROUSSY-LEROUX-OBERLING: Précis d'Anatomie pathologique. — SCHLEIF u. ALDER: Atlas der Blutkrankheiten. — SCHMAUS-HERXHEIMER: Grundriß der pathologischen Anatomie. — SPIELMAYER: Histopathologie des Nervensystems. — WOODHEAD: Practical Pathology. — ZIEGLER: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

wird ihm die Hilfe eines Erfahrenen leicht deuten können, manche aber sind vielleicht gerade in vorliegendem Präparat zutage liegende neue Befunde. Ich habe selbst mehr als einmal in wissenschaftlichen Arbeiten Befunde aus Kurspräparaten verwendet, die unzählige Male unter den Mikroskopen gelegen hatten und doch nicht restlos ausgeschöpft worden waren. Mit anderen Worten: hier kann jeder, der will, Forscherarbeit leisten. Darin liegt auch letzten Endes der Wert und Zweck des pathologisch-histologischen Kurses. Er vermittelt nicht nur die feinere Kenntnis der mit dem freien Auge feststellbaren Veränderungen, sondern kann den Studierenden sozusagen in die vorderste Frontlinie wissenschaftlichen Fortschrittes führen.

Die im vorliegenden Büchlein besprochenen Präparate stellen etwa den Inhalt der pathologisch-histologischen Kurse dar, wie sie an unseren großen Universitäten gelesen werden. Sollte das eine oder andere Präparat nicht zur Hand sein, das hier Erwähnung findet, so nehme man das nicht tragisch. Große Lücken entstehen nämlich dadurch nicht, denn manche Präparate können einander bis zu einem gewissen Grad vertreten. So hängt es z. B. von der Einstellung des betreffenden Lehrers ab, ob er lieber das Wesen des hämatogen entstandenen Abscesses im Herzmuskel oder an der Niere besprechen will. Im vorliegenden Büchlein haben aber beide Lokalisationen Erwähnung gefunden. Andererseits ist es möglich, daß Präparate zur Untersuchung gelangen, die nicht ausdrücklich besprochen sind. Wenn man aber z. B. das Wesen des Tuberkels in der Leber einmal kennengelernt hat, so wird es leicht sein, ein entsprechendes Vorkommen in der Prostata oder in der Milz richtig zu deuten, auch wenn es im Text nicht ausdrücklich erwähnt wird.

Noch ein Wort über die Reihenfolge der Präparate. Sie hält sich weder streng an die Grundsätze der allgemeinen noch der speziellen (bzw. Organ-)Pathologie, hat sich mir aber in langjähriger Unterrichtstätigkeit bestens bewährt. Wir lernen zunächst die Organe mit ihren besonderen Veränderungen kennen und folgen damit der Einteilung der speziellen Pathologie, die wir erst bei den spezifischen Entzündungen und Tumoren verlassen. Übrigens sind in einem Anhang die besprochenen Präparate nach den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie zusammengestellt, so daß es leicht ist, sich sein Studium auch in dieser Art und Weise einzurichten.

Da heute im Rahmen des pathologisch-histologischen Kurses von den Studenten kaum mehr Präparate selbst angefertigt werden, erscheint es angebracht, einige Worte über die *Herstellung der Schnitte* zu sagen. Das Ziel jeder histologischen Technik ist es, einen dünnen, gut gefärbten und durchsichtigen Schnitt zu gewinnen. Um das zu ermöglichen, müssen mit dem frisch aus der Leiche oder durch Operation gewonnenen Material verschiedene Manipulationen durchgeführt werden. Zunächst wird es in eine Flüssigkeit eingebracht, die das Eiweiß fällt (denaturiert). Zu dieser „Fixierung“ verwendet man jetzt meist eine wässrige 5—10proz. Formalinlösung. Nur dort, wo besonders empfindliche Strukturen erhalten bleiben sollen, z. B. Glykogen, benützen wir wasserfreien (absoluten) Alkohol oder andere Fixierungsmittel. Zur Herstellung dünner Schnitte ist es nötig, das Material mit einem gut schneidbaren Medium gleichmäßig zu durchtränken („Einbettung“), wozu gewöhnlich Paraffin oder Celloidin verwendet wird. Beide Stoffe haben aber die unangenehme Eigenschaft, daß sie sich mit Wasser nicht mischen, so daß zunächst aus den Geweben alles Wasser entfernt werden muß. Das geschieht durch Übertragen in immer konzentrierteren Alkohol. Da sich Paraffin und Celloidin auch in Alkohol nicht lösen, muß zwischen die Alkoholbehandlung und das Einbringen in Paraffin oder Celloidin noch als Zwischenstufe (Zwischenharz) eine Flüssigkeit eingeschaltet werden, die sich sowohl mit Alkohol als auch mit den Einbettungsmitteln mischt. Wir benützen dazu Xylol, Toluol, Benzol oder Äther, die natürlich wasserfrei sein müssen. Erst jetzt läßt sich das Stückchen gleichmäßig mit Paraffin oder Celloidin durchtränken und kann dann auf dem Mikrotom bis in 0,003 mm, d. h. 3 Mikren dicke Schnitte zerlegt werden. Das geschilderte Verfahren hat aber den Nachteil, daß durch den Alkohol und die Zwischenharze aus dem Gewebe auch alle Fettstoffe herausgelöst werden. Wollen wir sie erhalten, so müssen wir auf die Einbettung verzichten und das in Formalin fixierte Material dadurch schneidbar machen, daß wir es mit Kohlen-säureschnee gefrieren. Dann läßt es sich auf eigens konstruierten Mikrotomen (Gefriermikrotom) in 0,005 mm dicke Schnitte zerlegen. Die auf die eine oder andere Weise gewonnenen Schnitte sind ganz farblos und lassen kaum Gewebsstrukturen erkennen. Um sie deutlich zu machen, hat man eine in die Tausende gehende

Zahl von Farbstoffen herangezogen, von denen jeder die Eigenschaft hat, bald den einen, bald den anderen Gewebsbestandteil besonders intensiv zu färben. Wir haben es also in der Hand, das eine Mal bloß Kerne, das andere Mal die kollagenen Fasern, das hämosiderotische Pigment usw. darzustellen. Die allermeisten Präparate werden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, wobei das Hämatoxylin die Kerne in blauer Farbe darstellt, während das Protoplasma, die verschiedenen Fasern, die roten Blutkörperchen usw. sich mit Eosin rot färben. Eine große Anzahl der gebräuchlichsten Färbemethoden werden wir im Verlaufe des Kurses an besonderen Beispielen kennenlernen. Um eine Vorstellung von ihrem farbigen Ergebnis zu vermitteln, ist auch von jeder dieser Methoden eine naturgetreue Abbildung beigegeben (s. Tafel I u. II). Ist die Färbung vollendet, dann überziehen wir das Präparat mit einem erstarrenden Medium und schützen es durch Zudecken mit einer dünnen Glasscheibe, dem Deckglas, vor jeder Zerstörung.

Schließlich möchte ich noch denjenigen, die dieses Büchlein benutzen wollen, einige rein *aus der Praxis gewonnene Ratschläge* auf den Weg mitgeben.

1. Bei Betrachtung eines histologischen Präparates muß man sich immer darüber klar sein, daß es sich um einen Schnitt, also ein zweidimensionales Bild eines in Wirklichkeit dreidimensionalen räumlichen Objektes handelt. Die meisten aller Unklarheiten und auftauchenden Fragen lassen sich auf dieser Grundlage als Anschnitte oder Schrägschnitte deuten, die ja stets zu erwarten sind. Man suche daher immer zuerst typische, also im Quer- oder Längsschnitt getroffene Stellen auf und stelle sich die durch ungewöhnliche Schnittführung entstehenden Bilder vor. Dazu bedarf es freilich der Phantasie und eines guten räumlichen Vorstellungsvermögens, ohne das der Histologe nicht auskommt.

2. Ein histologischer Schnitt stellt immer ein Augenblicksbild durch einen in einem bestimmten Stadium fixierten Vorgang dar. Neben dem typischen, voll ausgeprägten Bild der Veränderung werden daher in den Präparaten oft auch wenig kennzeichnende Anfangs- oder Endstadien enthalten sein. Es ist Aufgabe der histologischen Betrachtung, das Tote lebend zu machen und das beobachtete Augenblicksbild in einen fortschreitenden Ablauf von Veränderungen einzufügen. Dabei sind Irrtümer leicht möglich

und sind auch schon vielfach vorgekommen, und doch eröffnet sich hier eine der schönsten, wenn auch schwersten Aufgaben der Histologie.

3. Das bei der Fixierung meist verwendete Formalin kann mit dem Blutfarbstoff eigentümliche schwärzliche Niederschläge in Form von kleinsten Stäbchen und Nadeln bilden. Sie finden sich vor allem in Geweben, die reichlich Hämoglobin bzw. rote Blutkörperchen enthalten. Man verwechsle diesen Formolschmutz nicht mit anderen Pigmenten, z. B. den eckigen Kohlestäubchen. Dazu wird man vor allem dann verleitet, wenn das Formalinpigment sich mit scheinbarer Gesetzmäßigkeit in bestimmten Zellen, z. B. den Kupfferschen Sternzellen der Leber, niedergeschlagen hat.

4. Nicht immer sind die roten Blutkörperchen in typischer Weise mit Eosin rot gefärbt. Besonders dort, wo sie dicht liegen und die Fixierungsflüssigkeit schlecht eindringen konnte (Thromben, Blutungen), verlieren sie ihren Hämoglobingehalt leicht, werden ausgelaugt und sind dann nur mehr an ihren schattenhaft angedeuteten, rundlichen Konturen zu erkennen (Blut-schatten).

5. Wenn die starke Vergrößerung des Mikroskopes kein klares Bild gibt und verdorben zu sein scheint, dann ist in 9 von 10 Fällen nicht das Mikroskop schuld, sondern der Umstand, daß das Präparat verkehrt, also mit dem Deckglas nach unten auf den Objektisch gelegt wurde. Bei der schwachen Vergrößerung schadet das nichts, die starke Vergrößerung muß aber so nahe an das Präparat herangebracht werden, daß schon der dicke Objektträger ein Hindernis bedeutet.

I. Blut.

Da wir die geformten Bestandteile des Blutes in so gut wie allen Organen wiederfinden, seien sie zusammenfassend mit ihren pathologischen Veränderungen zu allererst besprochen. In der Klinik wird der Blutaussstrich mit besonderen Methoden gefärbt, die es gestatten, nicht nur die einzelnen normalen Blutbestandteile sondern auch ihre viel schwerer bestimmbaren Vorstufen sicher zu unterscheiden. Uns kommt es aber im Rahmen dieses Kurses weniger auf diese feineren Unterschiede an, wir wollen uns nur darüber ein Bild machen, wie die geformten Blutbestandteile bei denjenigen Färbungen aussehen, mit denen wir es im folgenden zu tun haben werden, wir wollen sie einzeln liegend bestimmen lernen, damit wir sie um so sicherer im Gewebe wieder erkennen. Allerdings sind im Schnittpräparat nicht alle im Ausstrich feststellbaren Einzelheiten wiederzufinden.

1. Normaler Blutaussstrich

(*Hämatoxylin-Eosin, Giemsa*).

Die *roten Blutkörperchen* (Abb. 1 q) bilden die Hauptmasse des Blutaussstriches und liegen zumeist als flache Scheibchen mit einer der breiten Flächen auf der Unterlage. Sie sind mit Eosin stark gefärbt und lassen in ihrer Mitte eine hellere Stelle erkennen, die der zentralen Eindellung entspricht. Im Gewebsschnitt werden wir oft genug Profilansichten des Scheibchens zu sehen bekommen, aus denen seine flache Beschaffenheit deutlich hervorgeht.

Von den weißen Blutkörperchen fallen die *neutrophilen Leukocyten* zuerst ins Auge durch ihren ganz unregelmäßig eingeschnürten (segmentierten) Kern (Abb. 1 a u. b). Früher sah man jeden Kernanteil als einen besonderen Kern an und bezeichnete diese Leukocyten dementsprechend als polynukleär d. h. vielkernig. Später wurde festgestellt, daß die einzelnen Kerne durch

dünne Fäden miteinander zusammenhängen, also einen einzigen vielgestaltigen Kern darstellen. Dem trägt die heute gebräuch-

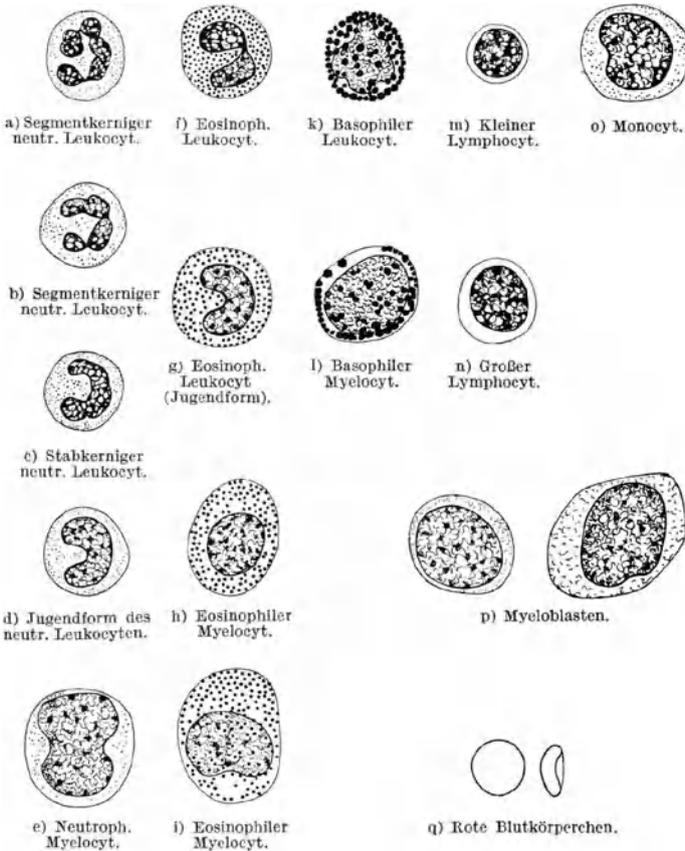


Abb. 1. Weiße und rote Blutkörperchen.

liche Bezeichnung „polymorphkernige Leukocyten“ Rechnung. Wir wissen auch, daß der einzelne Leukocytenkern zuerst so gut wie keine Segmente aufweist (stäbkerniger Leukocyt — Abb. 1c) und mit seinem Altern immer mehr zerschnürt wird, wobei sich

das Chromatingerüst verdichtet (segmentkerniger L.). Im Blut kommen daher neben Leukocyten mit stark zerteilten Kernen immer auch solche mit Kernen vor, die am Beginn der Segmentation stehen. Die bei besonderen Färbungen so deutlich hervortretenden feinen neutrophilen Granula sind bei der Hämatoxylinfärbung schlecht zu sehen. Bei der Beurteilung von Leukocyten im Gewebe werden wir uns daher in erster Linie auf die Form des Kernes verlassen müssen.

Eine weitere Form der weißen Blutkörperchen, die nur in 2 bis 3% im strömenden Blut vorhanden ist, sind die *eosinophilen Leukocyten* (Abb. 1 f u. g). Ihr kennzeichnendes Merkmal sind die groben, stark mit Eosin färbbaren Körnchen im Protoplasma, die sie auch dann noch leicht erkennbar machen, wenn sie im Gewebe unter zahlreichen anderen Zellen verstreut liegen. Der Kern, welcher in der Regel die Form eines Hantels hat, also in bloß zwei Segmente geteilt ist, wird manchmal von den Körnchen überdeckt.

Sehr selten (0,5%) sind im strömenden Blut die *basophilen Leukocyten* (Abb. 1 k). Sie sind ausgezeichnet durch sehr dicht liegende, durch Hämatoxylin stark gefärbte Körnchen, die etwas feiner sind als die Körnchen der eosinophilen Leukocyten. Der Kern ist meist rund und ziemlich chromatinreich, ähnlich dem Kern der Lymphocyten. Während die basophilen Leukocyten im strömenden Blut wie alle übrigen geformten Elemente eine runde Form besitzen, kommen in den Geweben ihnen entsprechende, ebenfalls basophil gekörnte Zellen vor, die eckig sind oder vielfach Ausläufer besitzen, die sogenannten Mastzellen. Man unterscheidet dementsprechend zwischen Blut- und Gewebsmastzellen.

In geringer Zahl sind im strömenden Blut *Monocyten* enthalten (4—8%), die, wie der Name ausdrücken soll, im Gegensatz zu den polymorphkernigen Leukocyten, nur einen einzigen Kern aufweisen (Abb. 1 o). Dieser ist elliptisch oder bohnenförmig gestaltet. Die bei besonderen Färbungen deutlich werdenden Körnchen im Protoplasma können wir bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung nicht erkennen. Auf Grund verschiedener Eigenschaften sieht man jetzt die Monocyten als in das Blut gelangte Abkömmlinge der Mesenchymzellen an.

In normalen Blutausrüsten finden wir auch leicht die etwa ein Viertel aller kernhaltigen Zellen ausmachenden *Lymphocyten*

(Abb. 1 m u. n). Man erkennt sie vor allem an ihrem kleinen, sehr chromatinreichen Kern. Da die groben Chromatinbröckel meist der Kernmembran anliegen und nur wenige die Mitte des Kernes einnehmen, hat man auch von Radspeichenstruktur des Kernes gesprochen. Das schmale Protoplasma ist in den Ausstrichpräparaten kaum, an den im Gewebe liegenden Lymphocyten so gut wie nie erkennbar.

Die *Thrombocyten* erkennen wir zwar auch im Ausstrich als blaßrosa gefärbte Körnchenhaufen, im Gewebsschnitt werden wir ihnen aber nicht mehr begegnen.

2. Blutausstrich von myeloischer Leukämie

(*Hämatoxylin-Eosin, Giemsa*).

In diesem Ausstrich fällt sofort das gegenüber dem normalen Blut vollkommen veränderte Mengenverhältnis der kernlosen roten zu den kernhaltigen weißen Blutkörperchen auf, da letztere stark vermehrt sind. Nach diesem Zeichen hat ja auch die Krankheit ihren Namen erhalten (Leukämie, d. h. Weißblütigkeit). Betrachten wir die einzelnen weißen Blutkörperchen näher, so finden wir zwar alle im vorhergehenden Präparat geschilderten Formen wieder, aber außerdem noch andere Zellen. Viele, ja manchmal die meisten von ihnen, können wir als Vorstufen der reifen weißen Blutkörperchen ansprechen, die sonst im strömenden Blut nicht vorhanden sind, sondern nur an den Blutbildungsstätten (Knochenmark) gefunden werden: die neutrophilen, eosinophilen und basophilen *Myelocyten* (Abb. 1 e, h, i, l). Am leichtesten zu erkennen sind die eosinophilen und basophilen Myelocyten, da sie bereits dieselbe, wenn auch nicht so dichte Körnung des Protoplasmas aufweisen wie die entsprechenden reifen Formen, die überdies etwas kleiner sind. Außerdem erscheint der Kern groß und ist beim eosinophilen Myelocyten noch nicht hantelförmig durchgeschnürt. Die neutrophilen Myelocyten sind bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung kaum von den noch jüngeren Vorstufen der Leukocyten, den *Myeloblasten* (Abb. 1 p) und *Monoblasten*, zu unterscheiden. Es handelt sich um größere Zellen mit einem ovalen oder bohnenförmigen Kern, der mehr oder minder reichlich Chromatin enthält. Es ist überhaupt die Frage, ob man alle bei der myeloischen Leukämie auftretenden Zell-

formen ohne weiteres mit den normalen Knochenmarkszellen vergleichend in Beziehung setzen kann.

Gelegentlich kommen im leukämischen Blut auch Vorstufen der roten Blutkörperchen vor, die sonst nur im Knochenmark anzutreffen sind, nämlich *Normoblasten* (kernhaltige rote Blutkörperchen). Sie zeichnen sich durch einen kleinen runden, sehr dichten Kern aus, der keine Chromatinstruktur erkennen läßt. Ihr Protoplasma färbt sich dank des Hämoglobingehaltes mit Eosin stark rot.

3. Blutausstrich von lymphatischer Leukämie

(*Hämatoxylin-Eosin, Giemsa*).

Auch in dem Ausstrichpräparat des lymphatisch leukämischen Blutes fällt die starke Zunahme der kernhaltigen weißen Blutkörperchen sofort ins Auge. Gegenüber der myeloischen Leukämie ist aber das Bild jetzt viel eintöniger. Zwar finden wir auch hier noch alle Formen der weißen Blutkörperchen, die wir im normalen Blut kennengelernt haben, aber es überwiegen durchaus die rundkernigen Elemente. Viele von ihnen lassen sich ohne weiteres an der Beschaffenheit des Kernes als Lymphocyten bestimmen. Andere sind aber etwas größer als die normalen Lymphocyten und besitzen einen größeren, ebenfalls rundlichen Kern mit verhältnismäßig wenig Chromatin; während beim reifen Lymphocyten der Protoplasmasaum kaum sichtbar ist, tritt er jetzt infolge seiner größeren Breite mehr oder minder deutlich in Erscheinung: es handelt sich um Vorstufen der Lymphocyten, um *Lymphoblasten* (Abb. 1 n). Auch hier gibt es verschiedene Zwischenstufen, deren Einordnung nach den Gesichtspunkten der normalen Histologie durchaus nicht immer restlos glücken muß. Dazu kommt noch, daß die lymphatischen Elemente gewöhnlich sehr empfindlich sind und bei nicht sorgfältig angefertigten Ausstrichen leicht deformiert werden.

II. Herz.

Bei Betrachtung von Schnitten durch die Herz wand müssen wir immer bemüht sein, uns klarzumachen, wo sich die Außenfläche und die Innenfläche des Herzens befindet. Die Außenfläche ist von einer Lage ganz dünner Serosadeckzellen überzogen,

die einem bindegewebigen Grundhäutchen aufsitzen (Epikard). Unter ihm liegen manchmal mehr, manchmal weniger reichliche Fettzellen (subepikardiales Fettgewebe), ja oft fehlen sie ganz. Hier verlaufen auch Arterien und Venen des Kranzgefäßsystems sowie begleitende Nerven. Normalerweise grenzen sich die Fettzellen des subepikardialen Gewebes mit einer scharfen Linie von der Muskelwand, dem Myokard, ab. Die quergestreiften Fasern der Herzmuskulatur unterscheiden sich bekanntlich von den ebenfalls quergestreiften Skelettfasermuskeln dadurch, daß sie netzartig miteinander zusammenhängen und ihre Kerne in der Mitte der Fasern gelegen sind, was man besonders gut an Querschnitten beobachten kann. Gegen die Herzlichtung zu wird das Myokard vom Endokard überzogen, das die Fortsetzung des Gefäßendothels auf das Herz darstellt.

Wie dieses besteht es aus ganz platten Zellen, die einem feinen Grundhäutchen aufsitzen. Die Innenfläche des Herzens erscheint auf den histologischen Schnit-

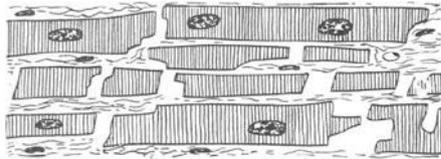


Abb. 2. Fragmentation des Myokard.

ten nicht glatt, sondern immer etwas ungleichmäßig zerklüftet, da ja Trabekel und eventuell Papillarmuskel in verschiedensten Richtungen angeschnitten werden.

Sehr häufig findet sich an Herzen Erwachsener, die an infektiösen Krankheiten verstorben sind, ein eigentümlicher Zerfall der Muskelfasern, die sogenannte *Fragmentation* (Abb. 2). Die einzelnen Fasern weisen dabei Bruchlinien auf, die sie entweder glatt oder in zackigen Stufen quer zu ihrer Längsrichtung durchsetzen und gelegentlich auch durch den Zellkern gehen. Die Faser ist so in lose aneinanderliegende einzelne Teilstücke zerfallen. Es handelt sich um eine offenbar postmortale Veränderung, aus der keine bindenden Schlüsse auf die Tätigkeit des lebenden Herzens zu ziehen sind. Wir begegnen ihr in manchen der folgenden Präparate.

4. Fettdurchwachsung des Herzens

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Eine Veränderung, bei der wir einen Überblick über die Schichtenfolge der Herz wand leicht gewinnen können, ist die

Lipomatosis cordis, das Fettherz. Die krankhafte Veränderung besteht darin, daß die reichlich entwickelte subepikardiale Fettschicht sich nicht mit einer scharfen Linie gegen die Muskulatur absetzt, sondern wie mit Ausläufern verschieden weit in das Myokard hineinreicht und dieses gewissermaßen zerschichtet, was am besten bei der Untersuchung mit der schwächsten Vergrößerung zu sehen ist. Bei den am stärksten ausgeprägten Fällen stoßen die Fettzüge bis unter das Endokard vor. Die zwischen den Fettschichten eingeschlossenen Muskelfasern zeigen merkwürdigerweise keinerlei Zeichen einer Raumbegrenzung (Abb. 3).

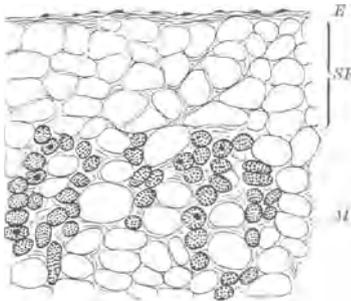


Abb. 3. Fettdurchwachsung des Herzens. *E* = Epikard; *SF* = Subepikardiales Fettgewebe; *M* = Myokard von Fettzellen durchsetzt; Muskelfasern quer geschnitten.

Wir müssen uns das Zustandekommen dieses Zustandes so erklären, daß im Rahmen der Vermehrung des Fettgewebes auch die zwischen den Muskelfasern immer vorhandenen Bindegewebszellen in großer Ausdehnung Fetttröpfchen aufnehmen und sich langsam in Fettzellen umwandeln. Diese Erscheinung, nämlich die Umwandlung interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe, ist durchaus nicht auf das Herz beschränkt, sondern kann in ganz ähnlicher Weise zu einer Lipomatose von exo- und endokrinen Drüsen führen (Pankreas, Mundspeicheldrüsen, Epithelkörperchen usw.). Die Ursache ist wohl in erster Linie eine allgemeine Neigung des Mesenchyms zu verfetten. Höhere Grade werden im Bereiche des Herzens die Funktion beeinträchtigen und bei starker Beanspruchung zu Herzinsuffizienz führen.

5. Tigerung des Herzmuskels

(*Hämatoxylin-Sudan*).

Von dieser Lipomatose des Herzens müssen wir streng trennen die Verfettung der Herzmuskelfasern selbst. In ihnen treten dabei feinste oder durch Zusammenfließen auch größere Fetttröpfchen auf. Würden wir das Präparat bei der gewöhnlichen

Hämatoxylin-Eosin-Färbung betrachten, so wäre es schwer, sich über die Ausdehnung der Verfettung und die Größe der Fetttropfen ein anschauliches Bild zu machen: da durch die Einbettungsverfahren alles Fett herausgelöst ist, liegen nämlich an der Stelle der Tröpfchen nur kleinste leere rundliche Räume, die man leicht übersehen kann. Wir ziehen deshalb einen Gefrierschnitt vor, der das gesamte Fett noch enthält und uns Gelegenheit gibt, es mit besonderen Farbstoffen zur Darstellung zu bringen. Der gebräuchlichste dieser Farbstoffe ist das Sudan III; auch Scharlachrot oder Osmiumsäure werden zu diesem Zwecke verwendet. Sudan färbt das Neutralfett orangerot (s. Abb. 5 auf Tafel II), Osmiumsäure schwarz. Zur Darstellung der übrigen Gewebsbestandteile wird man nun nicht mehr die übliche Hämatoxylin-Eosin-Färbung anwenden, da der Farbunterschied zwischen dem Eosinrot und Sudanorange zu gering ist, sondern sich mit der bloßen Kerndarstellung durch Hämatoxylin begnügen.

Bei Betrachtung des Schnittes mit Lupenvergrößerung fällt uns auf, daß im Myokard rötlich gefärbte, also fetthaltige Bezirke, mit solchen abwechseln, die nur den bläulichen Hämatoxylinon angenommen haben, also fettfrei sind. Mit stärkerer Vergrößerung suchen wir zunächst in den verfetteten Gebieten eine Stelle, die uns reine querschnittene Muskelfasern zeigt. Der rundliche Querschnitt ist dann erfüllt von zahlreichen ganz feinen oder wenigen größeren rotorange gefärbten Tropfen. An rein längsgeschnittenen Muskelfasern finden wir dieselben Tröpfchen wieder (Abb. 4), doch zeigen sie dort, wo sie nicht so dicht liegen, eine deutlich reihenförmige Anordnung einmal in der Längsrichtung, also dem Verlauf der Muskelfibrillen entsprechend, dann aber auch in der Querrichtung entsprechend der Streifung der Faser. Wenn sie durch Zusammenfließen an Größe und Umfang zunehmen, verliert sich diese gesetzmäßige Anordnung und wir können manchmal kaum noch die Querstreifen entdecken. Beim Verschieben des Präparates aus dem verfetteten Gebiet in ein nicht verfettetes können wir leicht alle Zwischenstufen der Tröpfchengröße und -menge verfolgen; in der Mitte des Herdes liegen meist die größten, am Rand die kleinsten Tröpfchen. In den nicht verfetteten Herzmuskelbezirken können wir bei genauem Durchmustern der Schnitte noch fast regelmäßig kleine Fettkörnchen an den Polen der Kerne feststellen: es

handelt sich um das an Hand des Präparates 6 zu besprechende Lipofuscin.

Die fleckweise Verfettung des Myokards ist auch makroskopisch sichtbar, besonders unter dem Endokard. Sie hängt mit der Gefäßversorgung insofern zusammen, als die am stärksten verfetteten Gebiete am venösen Schenkel des Capillarsystems, die nicht verfetteten näher dem arteriellen gelegen sind. Die Ursache dieser fleckförmigen Verfettung (Tigerung) ist fast immer eine ungenügende Sauerstoffversorgung der Muskeln durch das Blut, z. B. bei zu geringer Zahl der roten Blutkörperchen (perniziöse

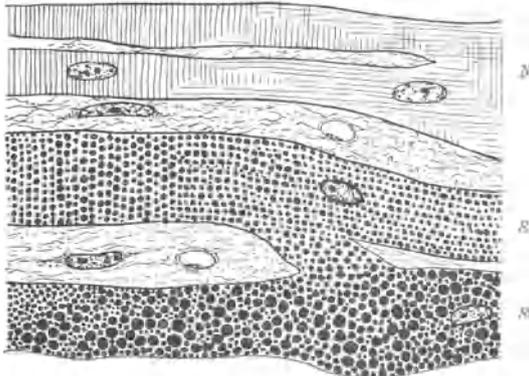


Abb. 4. Tigerung des Herzmuskels.

N = nichtverfettete (normale), *S* = schwach, *St* = stark verfettete Muskelfaser.
(Fetttröpfchen schwarz.)

Anämie). Es handelt sich also um eine hypoxämische Verfettung. Ihre stärksten Grade beeinträchtigen natürlich die Funktion der Fasern und damit des ganzen Herzens.

Bei Giftwirkung auf die Herzmuskelfasern kommt es zu einer *diffusen Verfettung*, bei der die Fetttröpfchen aber kaum die Dichte und Größe erreichen wie bei der herdförmigen Verfettung.

6. Braune Atrophie des Herzens

(*Hämatoxylin*).

Bei der braunen Atrophie des Herzens müssen wir unser Augenmerk auf zwei Veränderungen richten, die schon in der Benennung enthalten sind: die braune Verfärbung des

Herzmuskels durch Einlagerung eines Pigmentes und die Atrophie.

Würden wir das in Frage kommende *Pigment* in einem Hämatoxylin-Eosinschnitt finden wollen, so wäre das deshalb schwierig, weil die braune Eigenfarbe des Pigmentes sich von dem Eosinrot der Muskelfasern nicht deutlich genug abheben würde. Wir verzichten daher auf die Eosinfärbung und behandeln den Schnitt nur mit Hämatoxylin, um die Zellkerne deutlich darzustellen. In einem solchen Schnitt zeigen nicht bloß die Pigmentkörnchen, sondern auch die roten Blutkörperchen ihre Eigenfarbe — sie erscheinen blaßgelblich. Mit schwacher Vergrößerung suchen wir uns nun ein Gebiet, in dem die Muskelfasern rein längsgeschnitten sind. Hier ist es dann nicht schwierig, mit der starken Vergrößerung an den Polen der Kerne eckige Körnchen von bräunlicher Eigenfarbe zu entdecken, das Pigment (Abb. 5 *L*). Diese Pigmentkörnchen liegen fast immer in einem dreieckigen Gebiet angesammelt, das den Polen des Kernes aufsitzt. An der quergeschnittenen Muskelfaser (Abb. 5 *Q*) wird man, je nachdem, welches Gebiet der Faser getroffen ist, nur die Muskelfibrillen oder im Zentrum der Faser ein kleines Pigmenthäufchen oder den Kern sehen. Da das Pigment auch Fettstoffe enthält (siehe vorhergehendes Präparat Nr. 5), die aber bei der Einbettung herausgelöst wurden, bezeichnet man es als Lipofuscin (Abnutzungspigment).

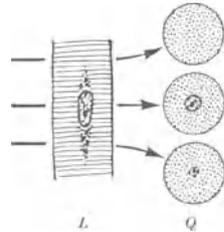


Abb. 5. Braune Atrophie des Herzens.

L = Herzmuskelfaser im Längsschnitt; *Q* = verschiedenes Aussehen der Querschnitte, je nach der Schnittführung (Pfeile).

Eine weitere Veränderung, die wir an unserem Schnitt beobachten können, ist die Verschmälerung der Herzmuskelfasern, die *Atrophie*. Sie kommt uns allerdings nur dann richtig zum Bewußtsein, wenn wir die Dicke der normalen Muskelfasern entweder gefühlsmäßig im Gedächtnis behalten haben oder die Dicke im vorliegenden Präparat abmessen. Bemerkenswert ist an solchen atrophischen Muskelfasern auch die ganz ungleiche Größe der Kerne.

Die braune Atrophie ist ein harmloser Altersvorgang, bei dem Atrophie und braune Pigmentierung vereint sind. Jede dieser Veränderungen kann aber auch gelegentlich für sich allein auftreten.

7. Hypertrophischer Herzmuskel

(Hämatoxylin-Eosin).

Wenn wir nunmehr einen Schnitt durch die Wand eines hypertrophischen Herzens betrachten, so fällt uns schon bei schwacher Vergrößerung auf, daß in ein und demselben Bildfeld weniger Muskelfasern Platz haben als soeben bei der Atrophie; dafür zeigt uns die stärkere Vergrößerung außerordentlich dicke, manchmal über doppelt so dicke Fasern wie vorher (Abb. 6). Bemerkenswert ist auch eine Größenzunahme und Gestaltveränderung der Zellkerne: die Zunahme ihres Umfanges kann man

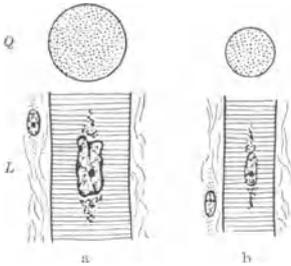


Abb. 6. Hypertrophische Herzmuskelfaser
a) im Quer- (Q) und Längsschnitt (L); daneben zum Vergleich eine normale Herzmuskelfaser (b).

sich leicht dadurch sinnfällig machen, daß man sie mit den im atrophischen (oder normalen) und hypertrophischen Herzmuskel gleich großen Kernen des Bindegewebes vergleicht; ihre Gestalt ist in den allermeisten Fällen nicht mehr rundlich, sondern vieleckig, unregelmäßig, manchmal flügel förmig ausgezogen, so, als ob die Kernoberfläche mit der Vermehrung der plasmatischen und fibrillären Substanz Schritt halten wollte.

Die Hypertrophie der Herzmuskelfasern, die bei Überbeanspruchung des Herzens (Herzfehler, Hypertonus usw.) auftritt, geht also nur auf eine Verdickung der Fasern und so gut wie nie auf eine Vermehrung zurück, wenn wir von seltenen, das Kindesalter betreffenden Ausnahmefällen absehen.

8. Akute fibrinöse Perikarditis

(Hämatoxylin-Eosin).

Bei der akuten fibrinösen Perikarditis kommt es zu einer Ausschüttung von Exsudat auf die Serosaoberfläche des Herzens und des Herzbeutels.

Wenn wir einen histologischen Schnitt des Herzens mit schwacher Vergrößerung betrachten, so fällt uns auf, daß die Außenfläche des Herzens, das Epikard, nicht wie gewöhnlich mit einer glatten Linie abschließt, sondern durch eine rötlich gefärbte Masse wie ausgefranst erscheint. Bei stärkerer Vergrößerung

(Abb. 7) können wir ganz deutlich die Grenzen des ursprünglichen Epikards erkennen in Form einer dem Grundhäutchen der Serosa entsprechenden, auch jetzt noch glatten Linie, auf der sich nach außen zu eine stark mit Eosin färbbare, balkig-netzige Masse abgelagert hat, das Fibrin. Dabei sind die früher hier sitzenden Serosadeckzellen zugrunde gegangen. Das Fibrin entsteht durch eine Art Ausfällungsvorgang aus dem im Blutplasma gelöst enthaltenen Fibrinogen unter dem Einfluß der Zell- und Gewebs-säfte. Wir können also bei Betrachtung dieser Auflagerung annehmen, daß aus den Capillaren des Epikards mit dem Blutplasma Fibrinogen ausgetreten ist, das dann außerhalb der Capillaren zu Fibrin erstarrte. Tatsächlich können wir bei genauem Zusehen oft noch zwischen den erweiterten blutgefüllten Capillaren und der Oberfläche des Herzens im subepikardialen Gewebe die sperrigen feinen Fibrin-

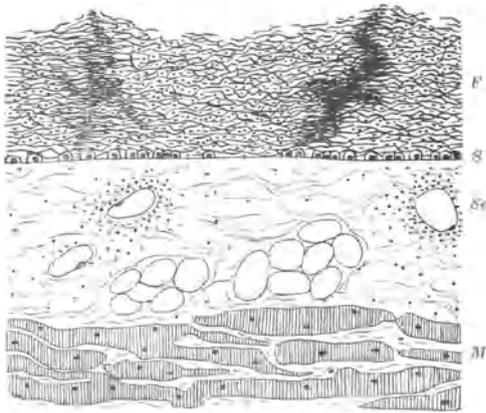


Abb. 7. Frische fibrinöse Perikarditis.
F = Fibrinauflagerungen auf der Serosa (*S*); *Se* = Subepikardiale Schicht; *M* = Myokard.

fäden von den welligen kollagenen Fibrillenbündeln unterscheiden. Wenn auch bei der reinen fibrinösen Perikarditis, wie sie z. B. im Rahmen der Urämie vorkommt, hauptsächlich Fibrin aus den Capillaren austritt, so lassen sich doch immer auch noch andere ebenfalls ausgetretene Bestandteile des Blutes im Gewebe und in dem oberflächlichen Fibrinbelag feststellen, wie z. B. Leukocyten und einzelne Erythrocyten.

Da solche fibrinöse Auflagerungen bei der Perikarditis nicht nur auf der visceralen Serosa des Herzens (Epikard), sondern auch auf der parietalen Serosa des Herzbeutels sich finden, kommt es bei jeder Bewegung des Herzens zu einer Verschiebung der rauhen Oberflächen aneinander und damit zu den klinisch so kennzeichnenden Reibegeräuschen. Dabei tritt eine Verformung des Fibrins ein, das sich stellenweise zu dichteren Massen

zusammenballt; zwischen ihnen spannen sich feine Fibrinfäden aus (s. Abb. 7). Die Reibegeräusche und die Verformung des Fibrins können aber fehlen, wenn außer dem Fibrin im Herzbeutel noch reichlich flüssiges Exsudat vorhanden ist, das die beiden Serosablätter voneinander trennt.

Grundsätzlich dasselbe Bild wie bei der akuten Perikarditis treffen wir bei der akuten Entzündung der anderen serösen Häute an, wie der Pleuritis und Peritonitis.

9. Perikarditis in Organisation

(Hämatoxylin-Eosin).

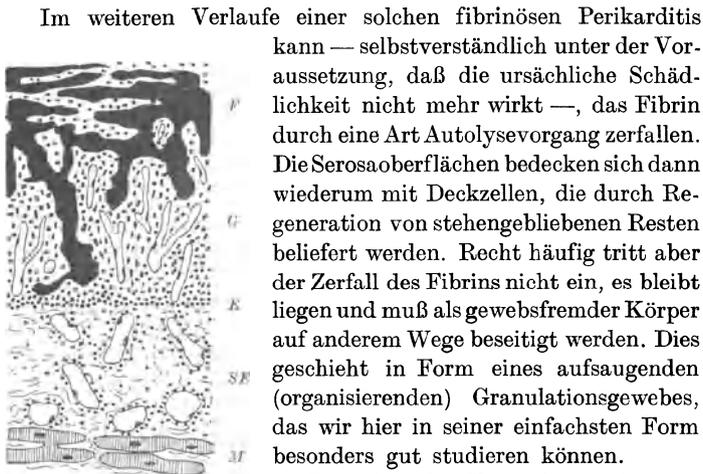


Abb. 8.
Perikarditis in Organisation.
F = Fibrin; G = gefäßreiches
Granulationsgewebe; E = Epi-
kard; SE = subepikardiale
Schicht; M = Myokard.

Im weiteren Verlaufe einer solchen fibrinösen Perikarditis kann — selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß die ursächliche Schädlichkeit nicht mehr wirkt —, das Fibrin durch eine Art Autolysevorgang zerfallen. Die Serosaoberflächen bedecken sich dann wiederum mit Deckzellen, die durch Regeneration von stehengebliebenen Resten beliefert werden. Recht häufig tritt aber der Zerfall des Fibrins nicht ein, es bleibt liegen und muß als gewebefremder Körper auf anderem Wege beseitigt werden. Dies geschieht in Form eines aufsaugenden (organisierenden) Granulationsgewebes, das wir hier in seiner einfachsten Form besonders gut studieren können.

Bei schwacher Vergrößerung ist wiederum die Oberfläche des Herzens nicht glatt, sondern ganz unregelmäßig fetzig gestaltet. Zum Unterschied von der akuten Perikarditis vermissen wir aber

meist die eben noch so scharfe Grenze zwischen Fibrinbelag und dem subepikardialen Gewebe, die uns durch das Bestehenbleiben des Serosagrundhäutchens markiert war; balkiges Fibrin ist überhaupt nicht mehr in zusammenhängender Lage vorhanden, sondern nur in Form einzelner Klumpen und Fäden, besonders an der Oberfläche (Abb. 8). Wir erkennen sie ganz leicht an der starken Färbbarkeit mit Eosin. Rücken wir nun mit der stärkeren Vergrößerung von der Oberfläche des Herzens gegen das Myokard zu vor, so fallen uns zuerst große ovale Kerne auf, die wir in

Anbetracht ihres geringen Chromatingehaltes als bläschenförmig bezeichnen. Manchmal erkennen wir auch ihren zugehörigen Zelleib, der ausgesprochen spindelig ist. Hier liegen Fibroblasten vor, die aus den Bindegewebszellen des Epikards durch Teilung hervorgegangen und als mobile Zellen in den fibrinösen Belag eingewandert sind. Rücken wir noch etwas tiefer, so treffen wir auf platte Endothelzellen mit dichteren Kernen, die teils die Fibrinfäden überziehen, so daß ein System von miteinander zusammenhängenden Spalträumen entsteht; teils umhüllen sie geschlossene blutgefüllte Capillarröhren, die in Verbindung mit den weiten Capillaren des Epikards stehen und von ihnen ausgesproßt sind. Die in den tieferen Schichten anzutreffenden Fibroblasten beginnen bereits wiederum Fasern zu bilden: die Fibroblasten stammen eben von Bindegewebszellen ab und werden wieder zu Bindegewebszellen. Das ganze Gebiet ist schütter durchsetzt von Leukocyten und Lymphocyten. Unter dem aufsaugenden Einfluß dieser Zell- und Gewebsneubildung, die wir zusammenfassend als Granulationsgewebe bezeichnen, ist, je tiefer wir vorrücken, das Fibrin mehr und mehr geschwunden, es ist „organisiert“ worden.

Mit dem Verschwinden des letzten Fibrinrestes kommt natürlich auch die Organisation zum Stillstand. Die Faserbildung der Fibroblasten beherrscht immer mehr das Bild, während die neugebildeten Gefäße wieder veröden. So wandelt sich das Granulationsgewebe zu einer bindegewebigen Narbe um. Durch Vereinigung des vom Epi- und Perikard gleichzeitig vordringenden Granulationsgewebes kann es zu einer dauernden bindegewebigen Verödung der Herzbeutellichtung (Concretio) oder zu strangförmigen bindegewebigen Verwachsungen kommen.

10. Frischer Herzinfarkt

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der Herzinfarkt entsteht fast immer durch den Verschluß eines Kranzschlagaderastes. Da die Kranzarterien funktionelle Endarterien sind, ist damit die Blutzufuhr für ein Muskelgebiet abgesperrt — es kommt zur ischämischen Nekrose.

Betrachten wir einen ganz frischen Infarkt mit schwacher Vergrößerung, so fallen uns Gebiete des Herzmuskels auf, die mit Eosin viel intensiver rot gefärbt sind als der übrige Herzmuskel

(Abb. 1 auf Tafel I). Bei starker Vergrößerung erkennen wir hier noch die regelrechte Anordnung der netzartig zusammenhängenden Muskelfasern. Sie lassen aber die Querstreifung kaum mehr erkennen, sondern sind fast homogen geworden. Besonders kennzeichnend ist aber der Umstand, daß die Muskelfaserkerne so gut wie verschwunden sind; nur hie und da sind noch einige Chromatinbröckel in der Mitte der Faser zu sehen. Zu einem solchen Kernverlust kann es auf verschiedenen Wegen kommen. Entweder unter dem Bild der Karyorhexis nach vorhergehender Kernwandhyperchromatose oder Pyknose oder unter dem Bilde der Chromatolyse. Besser als aus einer Beschreibung sind die in

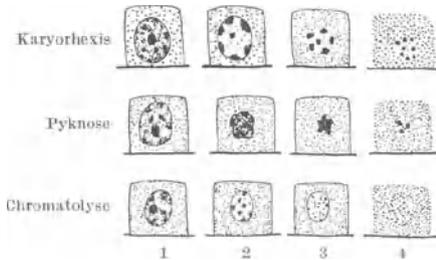


Abb. 9. Kernuntergang durch Karyorhexis, Pyknose und Chromatolyse.

Frage kommenden und auch in unseren Präparaten nachweisbaren

Kernveränderungen aus der Abb. 9 zu entnehmen. Zum Unterschied von den Muskelfaserkernen sind die Kerne des interstitiellen Bindegewebes und der Capillaren zumeist noch gut erhalten und

färbbar. Wir lesen aus dem Bild einmal die Kennzeichen der gewöhnlichen Koagulationsnekrose ab, wie wir sie in späteren Präparaten immer wieder finden werden: starke Färbbarkeit des Protoplasmas mit Eosin bei gleichzeitigem Aufhören der Darstellbarkeit der Kerne. Weiter können wir aus dem geschilderten Bild entnehmen, daß die einzelnen Gewebe gegenüber einer plötzlichen Blutabspernung verschieden empfindlich sind: während die Herzmuskelfasern schon deutlich Zeichen der Nekrose aufweisen, ist das Zwischengewebe wenig oder kaum beeinträchtigt. Wichtig ist es bei solchen Infarkten, mit der schwachen Vergrößerung die Randabschnitte zu durchmustern: hier ist der Farb- und Strukturunterschied zwischen lebenden und toten Muskelfasern besonders einprägsam; außerdem erkennt man aber an dieser Stelle auch am frühesten eine eventuell bereits einsetzende Reaktion des Organismus. Beim ganz frischen Infarkt besteht sie in einer Leukocyteinwanderung und stär-

keren Füllung der capillaren Gefäße, in denen das Blut gewissermaßen aus der nicht geschädigten Umgebung in den blutleeren Herd einzuströmen trachtet. Da die *vis a tergo* aber nicht ausreicht, um in dem blutleeren Bezirk einen regelrechten Kreislauf in Gang zu bringen, bleibt das Blut im Bereich der Randanteile des Infarktes in den erweiterten Gefäßen liegen und tritt auch aus den Gefäßen aus (Hämorrhagie).

11. Nicht ganz frischer Herzinfarkt (*Hämatoxylin-Eosin*).

Betrifft unser Präparat einen einige Tage alten Herzinfarkt, so erkennen wir dies wiederum in erster Linie an seinen Randgebieten. Zwischen das lebende Myokard und den toten Infarkt hat sich nämlich ein abgrenzender Gewebssaum eingeschoben, in dem wir mit starker Vergrößerung alle diejenigen Einzelheiten wiederfinden, die wir eben als für ein Granulationsgewebe kennzeichnend kennengelernt haben: neu gebildete und mit roten Blutkörperchen gefüllte capillare Gefäße, dazu die großen bläschenförmigen, ovalen Kerne der Fibroblasten und darüber ausgestreut zahlreiche Leukocyten und Lymphocyten (Abb. 10). Die Leukocyten sind besonders in denjenigen Teilen des Granulationsgewebes reichlicher, die gegen das Zentrum des Infarktes zu gelegen sind. Sie dringen auch zwischen die toten Muskelfasern vor und erfüllen so die zwischen ihnen gelegenen Räume. Das Granulationsgewebe, dessen Bildung wir hier verfolgen, ersetzt („organisiert“) den immer mehr dem Abbau verfallenden nekrotischen Infarktbezirk. Aus ihm werden natürlich Eiweißzerfallsprodukte frei, die in den Kreislauf übergehen und so das während dieser Zeit auftretende Fieber erklären. Als gestaltlichen Ausdruck dieser Aufsaugung kann man manchmal in den Fibroblasten ein braunes Pigment finden, das dem phagocytierten Lipofuscin der zugrunde gegangenen Muskelfasern entspricht.

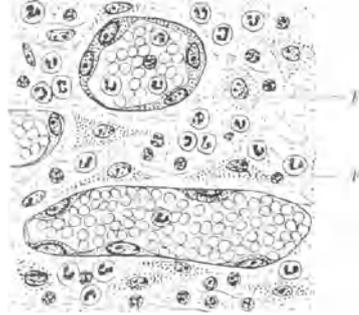


Abb. 10. Entzündliches Granulationsgewebe.
F = Fibroblasten.

12. Herzschiele nach Infarkt

(*Hämatoxylin-Eosin, van Gieson*).

Durch den schnell voranschreitenden Abbau verschwindet das nekrotische Gewebe schließlich ganz. Das Granulationsgewebe wandelt sich dann in eine fibröse Narbe um.

Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß der sonst so regelmäßige Zug der Muskelfasern streckenweise durch ein blaßrosa gefärbtes Gewebe unterbrochen ist. Die starke Vergrößerung enthüllt uns die feinere Struktur des hier aus dem Granulationsgewebe schließlich hervorgegangenen Narbengewebes (Abb. 11): die gesproßten Capillaren sind enger oder durch Verödung verschwunden; die Fibroblasten haben reichlich kollagene Fasern gebildet, Leukocyten und Lymphocyten sind verschwunden. So ersetzt schließlich eine indifferente Narbe (Herzschiele) die im Infarkt zugrunde gegangenen Muskelfasern.

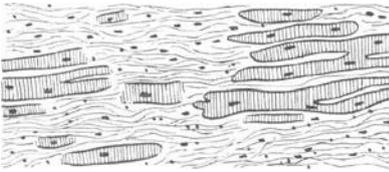


Abb. 11. Herzmuskelschiele.

Man kann sie besonders gut bei Färbung mit Pikrinsäure-Säurefuchsin (van Gieson) zur Darstellung bringen: die kollagenen Fasern der Narbe sind durch das Fuchsin rot gefärbt, während die Muskelfasern die gelbe Farbe der Pikrinsäure angenommen haben. Die erhalten gebliebenen Fasern der Umgebung strahlen in die Narbe ein und sind meist deutlich hypertrophisch, so als ob sie dadurch den Ausfall an kontraktile Substanz ersetzen wollten. Ein wirklicher Ersatz einmal zerstörter Herzmuskelfasern (etwa durch Regeneration) ist aber nicht möglich.

13. Pyämische Abscesse im Herzmuskel

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wenn Bakterien (meist Staphylokokken) im Blute kreisen und sich in einzelnen Organen ansiedeln („Pyämie“), so entstehen unter ihrer Einwirkung Abscesse. Eine der Lieblingslokalisationen solcher Abscesse ist neben Niere (siehe Präparat 57) und Prostata der Herzmuskel.

Schon bei Betrachtung mit freiem Auge oder der Lupe sehen wir inmitten des rötlich gefärbten Herzfleisches einige bläuliche runde Herde. Mit schwacher Vergrößerung erkennen wir (Abb. 12), daß die bläuliche Farbe auf die große Zahl der hier angesammelten Zellen bei gleichzeitigem Schwund der Herzmuskelfasern zurückgeht. In manchen der Herde läßt sich ein tiefdunkelblau gefärbtes Korn im Zentrum erkennen. Mit der starken Vergrößerung durchmustern wir nun einen solchen Herd vom Zentrum zu seiner Peripherie hin.

Der zentrale, stark blau gefärbte Klumpen läßt sich mit der starken Vergrößerung nicht weiter auflösen, höchstens ist eine ganz feine, in den Randanteilen verschwimmende Körnung festzustellen. Nur bei Anwendung einer Ölimmersion könnte man seine Zusammensetzung aus kleinsten Kügelchen erkennen, die Kokken entsprechen: es handelt sich also um einen Bakterienhaufen. Seine Form entspricht manchmal noch einem länglichen oder sich verzweigenden capillaren Gefäßchen als Zeichen dafür, daß die Keime auf dem Blutwege eingeschleppt wurden: sie haben sich zunächst in den Endothelien festgesetzt und sind durch rasche Vermehrung so zahlreich geworden, daß sie schließlich die ganze Gefäßlichtung ausfüllen und gegebenenfalls nach Zerstörung der Capillarwand auch in das umgebende Gewebe übertreten. Um diesen zentralen Bakterienhaufen liegt eine mehr oder minder breite Zone, in deren Bereich jede Kernfärbung fehlt. Nur schattenhaft angedeutet erkennen wir die Umrisse von zerfallenden rundlichen Zellen oder Herzmuskelfasern. Hier liegt also Nekrose mit Auflösung des Gewebes vor. Sie ist uns der Ausdruck der aus den Bakterienhaufen in die unmittelbare Umgebung abfließenden, zellschädigenden Gifte (Toxine). Weiter peripher folgen dann rundliche Zellen mit einem vielgestaltigen, in einzelne Trümmer zerbröckelnden Kern. Es handelt sich um Leukocyten, die geschädigt durch die Toxine verfatzen (bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung nicht zu erkennen) und schließlich zugrunde gehen. Wir nennen solche Leukocyten auch Eiterkörper-

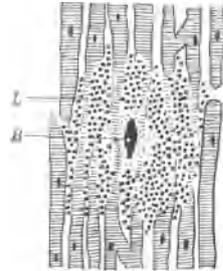


Abb. 12. Pyämischer Abscess im Herzmuskel.
B = Bakterienhaufen;
L = Leukocytenwall.

chen (Abb. 13). Sie liegen in einem durch Auflösung des Muskelgewebes entstandenen Hohlraum und bilden den makroskopisch sichtbaren Abszeßleiter. Noch weiter peripherwärts treffen wir dann

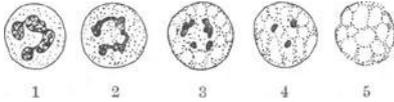


Abb. 13. Umwandlung eines neutrophilen Leukozyten (1) zu einem Eiterkörperchen (2—4), und schließlich fetter Zerfall (5).

auf weniger geschädigte oder überhaupt unveränderte Leukozyten mit ihren typischen vielgestaltigen Kernen. Sie lassen sich eine Strecke weit im Zwischengewebe zwischen

den Muskelfasern verfolgen. Die Capillaren sind im ganzen Umkreis um den Abszeß stark erweitert und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt, die wir auch außerhalb der Gefäße im Interstitium liegend antreffen (Hämorrhagie). So erklärt sich der mit freiem Auge erkennbare rote Randsaum, der jeden der Abscesse umgibt.

14. Myokarditis bei Diphtherie

(Hämatoxylin-Eosin).

Das in den Kreislauf gelangende Diphtherietoxin schädigt besonders die Herzmuskelfasern. Durch ihren Zerfall kommt es



Abb. 14. Myokarditis bei Diphtherie. S = scholliger Zerfall der Muskelfasern; I = interstitielle Infiltrate.

zum Auftreten einer eigentümlichen Entzündung im Myokard, die als eine Art Reaktion des Zwischengewebes auf den Zerfall der Muskelfasern zu verstehen ist. Dementsprechend wird in früheren Stadien die Schädigung der Muskelfasern, in späteren die Reaktion des Gefäßbindegewebes vorherrschen.

Mit schwacher Vergrößerung sehen wir in *frühen Stadien*, daß Anteile der Herzmuskelfasern sich besonders stark rot anfärben. Bei starker Vergrößerung (Abb. 14) fehlt ihnen jede Querstreifung, auch zeigen sich in der nunmehr

die Muskelfaser ausmachenden roten homogenen Masse zahlreiche Einrisse, die den endgültigen Zerfall in einzelne Schollen anzeigen. Dabei ist das Stroma um diese Fasern bereits etwas zellreicher als normal. Es handelt sich vorwiegend um mobil gewordene Bindegewebszellen und Lymphocyten.

In *späteren Stadien* sind von den geschädigten Muskelfasern nur sehr unregelmäßig begrenzte rote Schollen nachweisbar, so daß also hier das Gefüge der Muskelfasern gewissermaßen aufgelockert erscheint und Lücken aufweist. Die zellige Infiltration des Interstitiums hat um diese Stellen wesentlich zugenommen: neben Lymphocyten sind auch Leukocyten vorhanden; von seiten der Bindegewebszellen bahnt sich eine Neubildung kollagener Fasern an.

In den *Endstadien* ist der Ausfall der Muskelfasern bereits durch Bindegewebsfasern gedeckt, so daß also hier eine Art feinfibrilläre diffuse Vernarbung des Zwischengewebes vorliegt zum Unterschied von der mehr umschriebenen Narbenbildung nach Herzinfarkt.

Auf das ganz ähnliche Verhalten bei der toxischen Schädigung quer-gestreifter Muskulatur (wachsartige Degeneration, siehe Präparat 122) sei besonders hingewiesen.

III. Gefäße.

15. Arteriosklerose der Aorta

(*Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Sudan*).

Bei Untersuchung des Schnittes durch die Aortenwand müssen wir uns zunächst mit der Lupe über die allgemeinen Verhältnisse dieses Organs orientieren. Die Adventitia ist gekennzeichnet durch lockere Bindegewebsbündel, zwischen denen Fettzellen und Gefäße, die *Vasa vasorum*, liegen. Die Media ist leicht daran zu erkennen, daß sie aus parallel angeordneten elastischen Platten besteht, zwischen denen glatte Muskelfasern eingelagert sind. Nach innen wird die Aorta normalerweise von einer dünnen, sehr feinfaserigen Intima überzogen, welche mit einem glatten Endothel abschließt.

Bei der Arteriosklerose sitzen die Veränderungen hauptsächlich in der Intima, verdicken sie und buckeln sie herdweise vor.

Im *Hämatoxylin-Eosin*-Schnitt kann man mit schwacher Vergrößerung im Bereich solcher Vorbuckelungen zwei verschiedene Veränderungen wahrnehmen (Abb. 15). Einmal ist das feinfaserige Gewebe der Intima jetzt grobfaserig geworden, ja an manchen Stellen treten dicke, gleichmäßig rot gefärbte (hyaline) Bindegewebsfasern auf (Sklerose der Intima). Hier kann es

auch zu Ablagerungen von Kalk in Form von blaugefärbten Körnchen kommen. Zweitens erkennen wir eine eigentümliche Auflockerung des Gewebes, die bis zu feinkörnigem Zerfall oder Lückenbildung führt. Es handelt sich um Einlagerung fettiger Massen bzw. fettigen Zerfall der Intima (Atheromatose). Untersuchen wir eine solche Stelle mit der stärkeren Vergrößerung, so

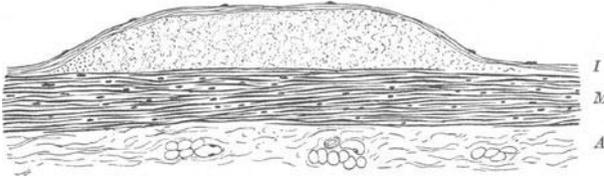


Abb. 15. Atherom der Aorta. *I* = Intima; *M* = Media; *A* = Adventitia.

treffen wir hier und dort oft ganz schmale, zugespitzte Lücken in einer feinkörnigen rosaroten Masse (Abb. 16). Hier ist aus dem fettigen Brei reines Cholesterin frei geworden und in Form von Kristallen ausgefallen, die natürlich bei der Einbettung herausgelöst wurden. Daher sind an diesen Stellen nur mehr die der Kristallform entsprechenden Lücken übriggeblieben („Cholesterinlücken“).

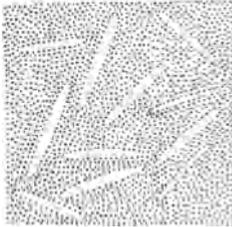


Abb. 16. Cholesterinlücken in einem Atherom.

Von besonderem Interesse sind die Ränder der verfetteten Stelle: hier können wir noch Spuren zerfallender Zellkerne, ja auch ganze Zellen feststellen, die durch Aufnahme von Fett vergrößert sind, bzw. im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt ein von „Fettvakuolen“ durchsetztes Protoplasma aufweisen. Nachdem wir so die beiden wesentlichen Veränderungen unterscheiden gelernt haben, können wir ihre gegenseitige Lagebeziehung wieder mit der schwachen

Vergrößerung untersuchen. Dabei stellt sich heraus, daß der Zerfall, die Atheromatose, zumeist in der Mitte des Intimabuckels liegt, während seitlich anschließend die Sklerose der Intima überwiegt. Sklerotisch verdickte Intima deckt meist auch den Atheromherd in Form einer dünnen Gewebslage gegen die Aortenlichtung zu ab. Reißt diese Schicht ein, so kann sich fettiger Brei in die Lichtung entleeren — es entsteht ein sogenanntes atheromatöses Geschwür.

Um uns ein zutreffendes Bild von der Ausdehnung der Intimaverfettung zu machen, untersuchen wir einen mit *Hämatoxylin-Sudan* gefärbten Gefrierschnitt derselben Aortenveränderung. An der Stelle der krümeligen Zerfallsmassen, bzw. Cholesterinlücken, finden wir jetzt größere und kleinere, mit Sudan kräftig orangerot gefärbte Neutralfetttröpfchen sowie blaßbraune Lipide (Cholesterinester der Fettsäuren). Die Cholesterinkristalle sind jetzt nicht herausgelöst, machen aber, da sie den Farbstoff nicht angenommen haben, zunächst wiederum den Eindruck von Lücken; erst bei stärkerer Ablendung erkennt man sie an ihrem stärkeren Glanz. Am Rande des atheromatösen Herdes treffen wir auf die schon oben erwähnten mit Fettkügelchen beladenen Intimazellen. Schließlich kann man gelegentlich feststellen, daß die fettige Durchsetzung bzw. der Zerfall noch eine kleine Strecke weit auch auf die innersten Lagen der Media übergreift. Wir erinnern uns daran, daß nach Ansicht mancher Forscher gerade an dieser Stelle, der Grenze zwischen Intima und Media, die Atherosklerose ihren Anfang nehmen soll.

16. Mesaortitis

(*Hämatoxylin-Eosin; Elasticafärbung*).

Obwohl die Mesaortitis durch die Syphilispirochäte hervorgerufen wird und zu den tertiär luetischen Krankheiten zu zählen ist, treffen wir doch gewöhnlich histologisch in der Aortenwand kein typisches luetisches Granulationsgewebe an, sondern nur die Zeichen einer entlang der Vasa vasorum auf die Media übergreifenden Entzündung. Zum Unterschied von der Arteriosklerose spielen sich also die kennzeichnenden krankhaften Veränderungen bei der Mesaortitis hauptsächlich in Media und Adventitia ab.

Betrachten wir einen *Hämatoxylin-Eosin-Schnitt* mit schwacher Vergrößerung, so erkennen wir, daß die Adventitia deutlich an Dicke zugenommen hat und ebenso wie die Media zellreiche Infiltratherde enthält (Abb. 17). Die Intima kann ebenfalls verdickt sein, zeigt aber in reinen Fällen niemals die schweren Veränderungen wie bei der Arteriosklerose. Mit der starken Vergrößerung durchmustern wir nunmehr alle Wandschichten der Aorta und beginnen bei der Adventitia. Abgesehen von dem reichlich vorhandenen Bindegewebe treffen wir vor allem auf

zahlreiche aus Lymphocyten bestehende Zellansammlungen, die um die Vasa vasorum angeordnet sind (perivasculäre Infiltrate). Sie setzen sich dem Laufe dieser Gefäßchen folgend auf die Media fort. Hier verbreitern sie sich zu größeren Herden, in denen nicht nur Lymphocyten, sondern auch Fibroblasten und neugebildete capillare Gefäßchen nachweisbar sind, so daß also das Bild eines Granulationsgewebes vorliegt. Die Stelle, an der es liegt, muß früher von den elastischen Lamellen und glatten

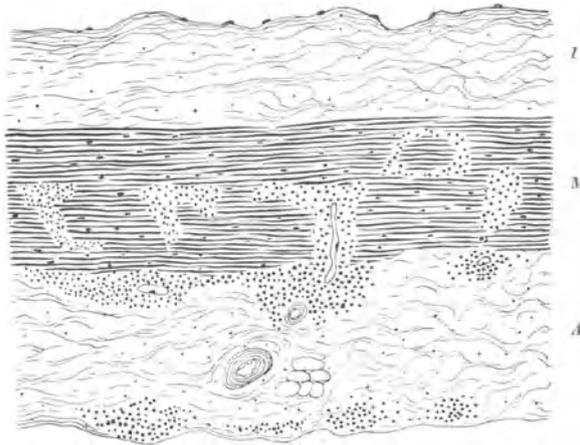


Abb. 17. Mesoarthritis. I = Intima; M = Media; A = Adventitia.

Muskelfasern der Media eingenommen gewesen sein, die beide in diesem Bereich verschwunden sind. Manchmal schließen sich seitwärts an solche Granulationsgewebsherde Abschnitte der Media an, die zwar ihre Struktur beibehalten haben, aber jede Kernfärbung vermissen lassen, also nekrotisch sind. Dringen wir schließlich bis zur Intima vor, so finden wir sie über den zerstörten Mediastellen fibrös verdickt (Intimafibrose) oder im Sinne einer Arteriosklerose (siehe oben) verändert.

Die Zerstörung in der Media der Aorta wird dann besonders sinnfällig, wenn wir nicht die Hämatoxylin-Eosin-Färbung anwenden, sondern mit einem besonderen Farbstoff die elastischen Membranen darstellen, z. B. durch Anwendung von *Resorcín-*

fuchsin. Dabei färbt sich alles elastische Gewebe schwarz. Als Gegenfärbung benützen wir Kernechtrot, welches die Zellkerne in roter Farbe darstellt. Schon bei Betrachtung mit der Lupe oder der schwachen Vergrößerung erkennt man an einem solchen Präparat, daß die sonst in paralleler und regelmäßiger Schichtung die Media aufbauenden Membranen, wie sie auch in einzelnen Teilen des Präparates noch zu sehen sind, an mehreren Stellen unterbrochen sind, und zwar an eben den Stellen, die wir im vorherigen Präparat als Sitze der Granulationsgewebsherde kennengelernt haben (Abb. 17). An den Rändern der Unterbrechung sind die elastischen Massen manchmal unregelmäßig verklumpt oder eingerollt. In der Intima ist es zu einer Vermehrung der feinsten elastischen Fäserchen gekommen. Durch die Schwächung der Media leidet natürlich die Elastizität der Aortenwand; so wird die Entstehung von Ausweitungen der Lichtung (Aneurysmen) verständlich.

17. Mediaverkalkung

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Arteriosklerose (im weiteren Sinne) spielt sich an den einzelnen arteriellen Gefäßabschnitten in verschiedener Weise ab, so daß wir die an der Aorta gemachten Feststellungen nicht ohne weiteres auf andere Arterien übertragen können. An den muskelstarken Extremitätenarterien finden wir zwar auch Bindegewebswucherung und Verfettung der Intima, sehr häufig aber noch eine weitere Veränderung, die sogenannte Mediaverkalkung.

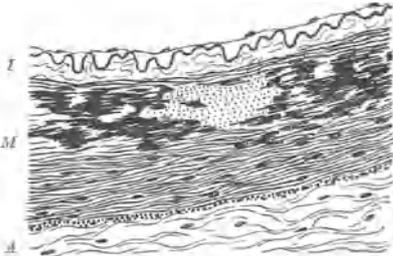


Abb. 18. Mediaverkalkung.
I = Intima; M = Media; A = Adventitia.

Bei schwacher Vergrößerung fällt uns schon in der Wand der befallenen Arterie eine streckenweise tiefblaue Färbung in der Media auf (Abb. 18). Es handelt sich um Kalkeinlagerung, die meist die Form eines breiten Bandes angenommen hat; nur an ihren Rändern löst sie sich in feinste Krümel und Körnchen auf, durch deren Zusammenfließen offenbar die kompakte Ver-

kalkung entstanden ist. Dort, wo die Media unverkalkt ist, erscheinen die Muskelfasern oft auseinandergewichen und fassen zwischen sich eine rötlich oder bläulich gefärbte Substanz, in die offenbar erst der Kalk eingelagert werden kann. Das so umgewandelte Arterienrohr ist sehr starr, die Kalkplatten brechen wohl auch während des Lebens, besonders aber bei der Präparation nach dem Tode mehrfach ein, wodurch verschieden breite „leere“ Spalträume und Bruchlücken im Kalkring entstehen.

Die Intima einer solchen Arterie kann, muß aber nicht arteriosklerotisch verändert sein. Manchmal kommt es infolge der Verkalkung zur Entstehung von lamellärem *Knochen in der Media*, ja sogar zur Ausbildung von Knochenmark in seinen Spongiosaräumen.

Thrombose.

Grundsätzlich unterscheiden wir zwei Formen der Thrombose, die sich auch histologisch leicht auseinanderhalten lassen, die Gerinnungs- und Abscheidungsthrombose. Beim Gerinnungsthrombus verfestigt sich die Blutsäule so, wie sie eben das Gefäß erfüllt hat, durch Ausfallen von Fibrinfäden. Beim Abscheidungsthrombus setzen sich zunächst verklebte Blutplättchen auf der Gefäßwand ab, an die sich dann alle übrigen Blutbestandteile, darunter auch Fibrin, ablagern. Besonders durch Einwirkung von der Gefäßwand her macht der Thrombus eine Reihe von Veränderungen durch, die letzten Endes zu seiner völligen Beseitigung führen. Wenn wir also im folgenden einzelne Thromben untersuchen, so werden wir uns immer fragen müssen: was für eine Art Thrombus liegt vor? und: wie verhält sich die Gefäßwand zu ihm?

18. Frischer Gerinnungsthrombus

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Ein frischer Gerinnungsthrombus, wie man ihn hauptsächlich in Venen findet, füllt die Lichtung vollständig aus, was im Präparat schon mit freiem Auge zu erkennen ist. Er entspricht in seiner Zusammensetzung genau der durch das Auftreten der Fibrinfäden erstarrten Blutsäule insofern, als das Verhältnis zwischen roten und weißen Blutkörperchen im Thrombus vollkommen der Norm entspricht, wovon wir uns mit der starken Vergrößerung überzeugen. Ein solcher Thrombus wird makroskopisch daher eine rote Farbe besitzen (roter Thrombus). Nur

hier und da lassen sich davon Abweichungen finden, indem eine größere Menge von Fibrinfäden von reichlicheren Leukocyten umgeben ist. Der Thrombus liegt der Intima überall dicht an oder hat sich durch den Einbettungsvorgang an einigen Stellen von der Wand gelöst, so daß er von ihr durch einen künstlichen Spaltraum getrennt ist. Da es sich um einen frischen Thrombus handelt, zeigt die Wand nirgends reaktive Veränderungen.

19. Abscheidungsthrombus

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der Abscheidungsthrombus bietet dagegen bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung ein recht abwechslungsreiches Bild (Abb. 19). Er wird von hellrosa gefärbten Straßen durchzogen, die

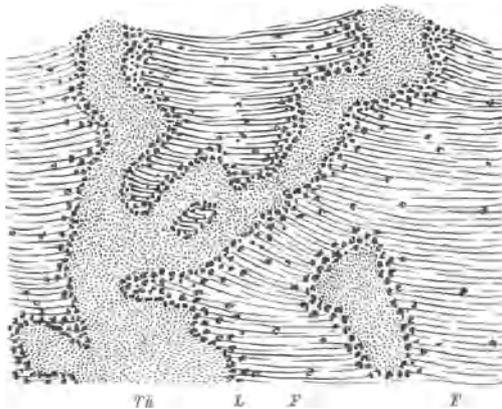


Abb. 19. Abscheidungsthrombus. *Th* = Korallenstockartig angeordnete Thrombocytensmassen; *L* = Belag von Leukocyten; *F* = Fibrinfäden.

in ihrer Anordnung geradezu an die Äste eines Korallenstockes erinnern. Eingesäumt sind diese Straßen von dunkelblauen Rändern, während die von ihnen begrenzten Räume kräftig rot gefärbt erscheinen. Betrachten wir diese einzelnen Anteile des Thrombus mit starker Vergrößerung, so zeigt sich, daß jene Straßen aus dicht aneinander gelagerten feinsten Körnchen bestehen, es handelt sich um zusammengeballte (agglutinierte) Thrombocyten; die erwähnten dunkelblauen Ränder können wir nun als an der Oberfläche dieser Thrombocytensmassen niederschlagene Leuko-

cyten erkennen, während die Lücken von stark rötlich gefärbten Fibrinfäden ausgefüllt erscheinen. Manchmal schließen diese auch mehr oder minder zahlreiche rote Blutkörperchen ein.

Die einzelnen Blutbestandteile sind also zum Unterschied vom Gerinnungsthrombus im Abscheidungsthrombus seiner Entstehung entsprechend gesondert zur Ablagerung gekommen.

20. Thrombus in Organisation (Hämatoxylin-Eosin).

Liegt ein Thrombus längere Zeit der Gefäßwand an, so spielt sich an ihm eine eigentümliche Reaktion ab. Wir suchen zunächst

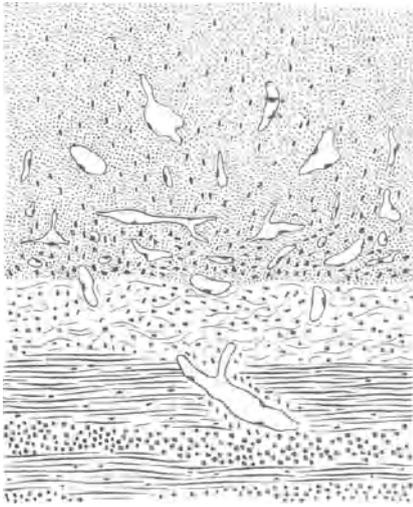


Abb. 20. Thrombus in Organisation.
Th = Thrombus; I = Intima; M = Media.

mit der schwachen Vergrößerung die Grenze zwischen Gefäßwand und Thrombus zu bestimmen, die mehr oder minder verwaschen erscheint (Abb. 20). Nun sehen wir gerade dieses Gebiet mit starker Vergrößerung durch, indem wir vom Zentrum des Thrombus gegen die Peripherie zu vorrücken. In der Mitte des Thrombus können wir noch den ursprünglichen Aufbau des Abscheidungs- oder Gerinnungsthrombus erkennen. Allerdings haben hier die roten

Blutkörperchen ihre starke Färbbarkeit mit Eosin verloren, so daß nur mehr ihre Konturen schattenhaft zu sehen sind, besonders dann, wenn wir die Irisblende etwas zuziehen. Die Leukocyten befinden sich ebenfalls in Zerfall. Gehen wir gegen die Peripherie zu, so treffen wir bald auf saftig gefärbte spinzelige Zellen mit ovalen chromatinarmen Kernen. Es handelt sich um Fibroblasten, die aus der Gefäßwand in den Thrombus

eingedrungen sind. Dabei sind sie hauptsächlich entlang den Fibrinfäden gewandert, die sie manchmal geradezu überziehen, so daß sie wie Endothelzellen Spalträume auskleiden. Noch weiter gegen die Gefäßwand zu stoßen wir dann auf immer deutlichere solche endothel ausgekleidete Spalträume und in den Thrombus einsprossende Capillaren, die aus der Gefäßwand stammen. Es liegt also letzten Endes dieselbe Gewebsneubildung vor, die wir bei der Perikarditis als Granulationsgewebe kennengelernt haben. Dabei ist durch die aufsaugenden Fähigkeiten dieses Granulationsgewebes, je weiter wir gegen die Gefäßwand fortschreiten, der ursprüngliche Thrombus bzw. sein Fibrin immer mehr geschwunden. Ebenso wie bei der Perikarditis wird also auch hier das Fibrin bzw. der Thrombus „organisiert“ — wir sprechen von einem Thrombus in Organisation. Auch die roten Blutkörperchen werden dabei abgebaut, und ihr umgewandelter Blutfarbstoff kann in Form von Hämosiderinkörnchen in den Bindegewebszellen nachweisbar sein. Die Gefäßwand selbst zeigt als Ausdruck der von ihr ausgehenden gesteigerten Gewebsaktivität Rundzelleninfiltrate. Klinisch besteht sogar das ausgesprochene Bild einer Entzündung mit Schmerzhaftigkeit, Schwellung usw.

21. Organisierter Thrombus (Hämatoxylin-Eosin).

Der Vorgang der Organisation läuft so lange weiter, als Reste des Thrombus vor-

handen sind. Ist alles Thrombusmaterial weggeschafft und durch Bindegewebszellen und Capillaren ersetzt, so liegt ein organisierter Thrombus vor.

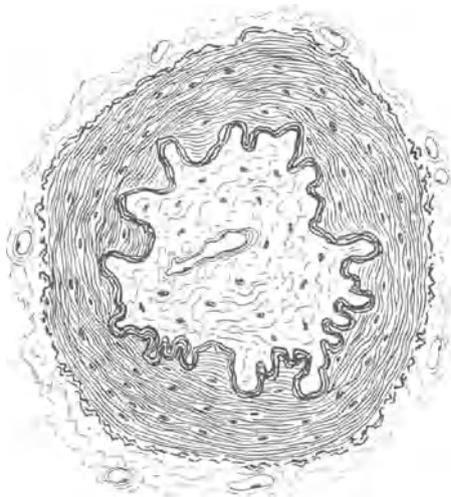


Abb. 21. Organisierter Thrombus in einer Arterie.

In einem entsprechenden Präparat ist die Gefäßlichtung von einem Gewebspfropf verschlossen, der hauptsächlich aus kollagenen Fasern besteht und nur mehr spärlich Capillaren enthält (Abb. 21). In den Bindegewebszellen kann man oft noch Hämosiderinpigment feststellen, das durch Verarbeitung des aus den roten Blutkörperchen aufgesaugten Hämoglobins entstanden ist.

22. Kanalisierter Thrombus

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Umwandlung eines Thrombus in einen die Gefäßlichtung verschließenden Pfropf bedeutet letzten Endes einen dau-

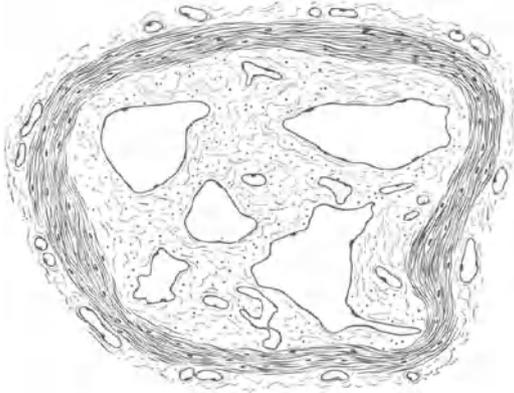


Abb. 22. Kanalisierter Thrombus in einer Vene.

ernden Ausfall dieses Gefäßes für den Kreislauf. Es gibt aber doch noch eine Möglichkeit, das von einem Thrombus verstopfte Gefäß für den Blutstrom wieder durchgängig zu machen. Schon während die Organisation noch im Gange ist, kleiden oft die einwuchernden Bindegewebszellen Spalträume aus, die an beiden Enden des Thrombus Anschluß an die flüssige Blutsäule gewinnen. Die einsprossenden Capillaren können ebenfalls zu einer quer durch den Thrombus gehenden Verbindung beitragen. So kommt es zu der sogenannten Kanalisation des Thrombus.

An unserem Präparat erkennt man noch deutlich die ursprüngliche Gefäßwand (Arterie oder Vene). An Stelle einer einzigen,

dem Kaliber des Gefäßes entsprechenden Lichtung finden sich aber zahlreiche kleinere Lichtungen, die durch dünne oder dickere Scheidewände voneinander getrennt sind (Abb. 22). In diesen Scheidewänden, welche die letzten Reste des organisierenden Granulationsgewebes darstellen, können wir manchmal noch Reste des Thrombus in Form einzelner Fibrinfäden oder Hämosiderinschollen finden.

23. Thromboendokarditis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei der Entzündung der Herzklappen kommt es entweder zu wärzchenförmigen Auflagerungen von Thrombocyten (Endocarditis verrucosa bzw. rheumatica) oder zu massiven Niederschlagsbildungen von Fibrin und Leukocyten aus dem Blutstrom (Thromboendokarditis). Letztere wird ausgelöst durch eine bakterielle Schädigung des Klappengewebes, aus dem dann die für die Bildung eines Abscheidungsthrombus nötige Thrombokinase frei gesetzt wird — eigentlich handelt es sich also um eine Thrombose auf Grund einer Endokarditis (endokarditische Thrombose). Wir untersuchen sie am besten im Bereich der Aortenklappen.

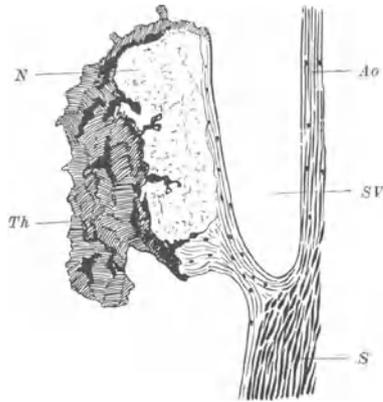


Abb. 23. Thromboendokarditis einer Aortenklappe.

Ao = Aortenwand; *SV* = Sinus Valsalvae;
S = Kammercheidewand; *Th* = Thrombotische
Auflagerung auf der zum Teil nekrotischen (*N*),
verdickten Klappe.

Bei Lupenvergrößerung verschaffen wir uns zunächst einen Überblick über das ganze Präparat (Abb. 23). Es zeigt den Ursprungsteil der Aorta, wie leicht an der Schichtung der elastischen Membranen zu erkennen ist. Am Grund des Sinus Valsalvae entspringt die in der Längsrichtung getroffene Klappe. Weiter herzwärts sind noch gewöhnlich die Muskelbündel des Myokard bzw. des Ventrikelseptums zu sehen. Unser Hauptinteresse kon-

zentriert sich natürlich auf die Klappe selbst. Sie stellt nicht wie normal ein dünnes, beiderseits von Gefäßendothel überzogenes, gefäßloses Häutchen dar, sondern einen dicken Gewebstreifen, der in seiner Mitte und am freien Rand von unregelmäßig zottigen Massen bedeckt ist. Durchmustern wir nun die Klappe mit der schwachen Vergrößerung von ihrer Ansatzstelle zum freien Rand hin. In den basalen Anteilen stellen wir fest, daß das Klappenrundgewebe bindegewebig verdickt und kleinzellig infiltriert ist und auch capillare Gefäßchen enthält. Diese Veränderungen sind uns ein Beweis früher stattgehabter Entzündungen, auf die sich jetzt die akute Entzündung aufgepfropft hat. Auf diese ist es zurückzuführen, daß wir die obere Hälfte der Klappe im Präparat kaum mehr richtig verfolgen können. Sie verschwindet gewissermaßen in einer aus roten Fibrinfäden mit eingelagerten Leucocyten bestehenden Masse, dem bedeckenden Abscheidungsthrombus. Außerdem finden sich aber auch an der Oberfläche und in der Tiefe des Thrombus blaue Flecke eingestreut, die wir als Bakterienhaufen erkennen. In ihrer Umgebung ist infolge der Toxinwirkung jede feinere Struktur sowohl des Thrombus als auch des Klappenrundgewebes verschwunden.

IV. Leber.

Die menschliche Leber ist aus einzelnen Acini (Läppchen) zusammengesetzt, die sich aber voneinander nicht deutlich abgrenzen lassen. Für die Beurteilung vieler pathologischer Veränderungen ist es von ausschlaggebender Bedeutung, festzustellen, wo sie sich im Gefüge dieser Acini abspielen. Wir orientieren uns am besten nach dem Acinuszentrum und der Acinusperipherie¹ (s. Abb. 24).

Das Acinuszentrum ist durch die Zentralvene gekennzeichnet, ein kleines Gefäß mit ganz dünner Wand, in das die Capillaren des Leberläppchens von allen Seiten her strahlenförmig einmünden. An der Acinusperipherie liegen dicht nebeneinander Gallengänge, Arterie (Ast der Arteria hepatica) und Vene (Ast der Vena portae). Durch das sie begleitende lockere Bindegewebe entsteht ein kleines, aus dem Leberparenchym ausgespartes Feld, das wir als peri-

¹ Am besten eignet sich dazu ein Schnitt von der braunen Leberatrophie (Präparat 24).

portales Feld oder Glissonsche Scheide bzw. Glissonsches Dreieck bezeichnen. Während die Zentralvene ebenso wie die größeren sublobulären Venen bzw. die Äste der Venae hepaticae also für sich allein liegen, sind die in den Glissonschen Feldern verlaufenden interlobulären Venen bzw. die Äste der Pfortader immer von einem Gallengang und einer Arterie begleitet. Die im Verhältnis zur Lichtung größere Wanddicke der Arterie und die Auskleidung des Gallenganges mit kubischem bis zylindrischem Epithel macht uns ihre Erkennung leicht. Von der Acinusperipherie verlaufen

zum Acinuszentrum die radiären Capillaren, welche von den Kupferschen Sternzellen ausgekleidet sind. Ihre Kerne lassen sich infolge ihrer langgestreckten oder ovalen Form leicht von den runden Leberzellkernen unterscheiden. Die Maschen des Capillarnetzes werden von den Leberzellbalken ausgefüllt. Diese bestehen aus einzelnen, im epi-

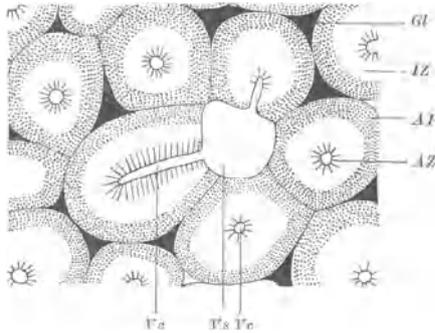


Abb. 24. Schema des Leberaufbaues. (In Anlehnung an PETERSEN.)

AZ = Acinuszentrum; AP = Acinusperipherie;
Vc = Vena centralis; Vs = Vena sublobularis;
IZ = intermediäre Zone; Gl = Glissonsche Scheide.

thelialen Verbände liegenden Leberzellen. Nach dem Tode, besonders wenn eine infektiös-toxische Erkrankung vorangegangen ist, kann sich die Verbindung zwischen den einzelnen Zellen lockern, so daß dann jede Leberzelle für sich liegt und durch einen Spaltraum von der Nachbarzelle getrennt ist. Wir nennen diesen Zustand *Dissoziation* der Leberzellbalken.

24. Braune Leberatrophie

(*Hämatoxylin*; *Kernechtrot*).

Bei der braunen Atrophie handelt es sich ähnlich wie bei der braunen Atrophie des Herzens (Präparat 6) um den Nachweis eines *Pigmentes*, so daß wir wiederum eine bloße Hämatoxylinfärbung oder Kernechtrotfärbung anwenden. Schon bei schwacher Vergröße-

rung fällt auf, daß das Parenchym um das Acinuszentrum einen leicht gelblichen Farbton aufweist. Mit der starken Vergrößerung stellen wir uns eine Zentralvene ein und betrachten die Leberzellbalken in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft (Abb. 2 auf Tafel I). In ihnen entdecken wir auch die Ursache des grauen Farbtons: die Anwesenheit von eckigen Körnchen mit brauner Eigenfarbe in den Leberzellen. Es handelt sich wieder um Abnützungspigment bzw. Lipofuscin. Je mehr wir uns von der Zentralvene gegen die Acinusperipherie entfernen, um so spärlicher wird diese Pigmenteinlagerung, um schließlich vollkommen zu verschwinden.

Abgesehen von der Einlagerung braunen Pigmentes ist die Leber aber auch *atrophisch*. Die einzelnen Leberzellen sind klein, die Zellbalken schmal, was uns allerdings erst dann so richtig zum Bewußtsein kommt, wenn wir eines der folgenden Präparate zum Vergleich heranziehen. Bemerkenswert ist hier wie im Herzen die ungleiche Größe der Kerne, besonders im Acinuszentrum. Die Verkleinerung der einzelnen Zellen und damit der Zellbalken führt natürlich auch zu einer Verkleinerung des ganzen Acinus — und makroskopisch betrachtet zur Verkleinerung (Atrophie) des ganzen Organes. Daher kommt es, daß bei derselben schwachen Vergrößerung im Bildfeld einer braunen Leberatrophie mehr Acini Platz finden als in einem anderen zum Vergleich herangezogenen Leberpräparat.

Die braune Atrophie ist ein Zustand, der keine besonderen klinischen Erscheinungen macht und hauptsächlich im Alter und bei auszehrenden Krankheiten gefunden wird.

25. Hämosiderose der Leber

(*Hämatoxylin*; *Kernechtrot*; *Berlinerblau-Reaktion*).

Untersuchen wir einen Schnitt von einer hämosiderotischen Leber bei derselben Färbung wie eben die braune Leberatrophie (bloße Kernfärbung durch *Hämatoxylin* oder *Kernechtrot*), so fällt es uns viel schwerer, die einzelnen Pigmentkörnchen aufzufinden. Zwar sind auch sie durch eine Eigenfarbe ausgezeichnet, diese ist aber viel heller, mehr ins Gelbe spielend, als die des bräunlichen Abnützungspigmentes.

Wollen wir daher über die Lagerung des Hämosiderins genaue Kenntnis bekommen, so ist es besser, eine besondere Färbetechnik

anzuwenden. Sie beruht darauf, daß das Hämosiderin als Abbauprodukt des Hämoglobins Eisen in reaktionsfähigem Zustand enthält. Setzen wir daher dem Schnitt Ferrocyankalium (rotes Blutlaugensalz) und Salzsäure zu, so entsteht bei Anwesenheit von Eisen *Berlinerblau*. Alles Hämosiderin erscheint dadurch blau gefärbt. Um die übrigen Gewebsbestandteile hervortreten zu lassen, müssen wir noch die Zellkerne mit einem roten Farbstoff darstellen, z. B. mit Kernechtrot. Bei der Betrachtung eines so behandelten Schnittes mit der schwachen Vergrößerung fällt sogleich eine ungleichmäßige Verteilung des Hämosiderins im Lappchen auf. Die peripheren Acinusgebiete sind reich an bläulichen Körnchen, während das Gebiet um die Zentralvenen nur wenige oder überhaupt keine enthält bzw. mit dem keine Eisenreaktion gebenden Abnützungspigment versehen ist. Bei Anwendung der stärkeren Vergrößerung können wir noch einige Besonderheiten der Lage dieser Hämosiderinkörnchen feststellen (Abb. 6 auf Tafel II). In den Leberzellen liegen sie zu beiden Seiten der Grenze, an der zwei Leberzellen aneinanderstoßen, und bilden so einen bläulichen Doppelsaum. Einige feine Körnchen können wir meist auch in den Kupfferschen Sternzellen entdecken.

Die Hämosiderose der Leber ist am besten ausgeprägt bei Krankheiten mit starkem Blutzerfall, insbesondere der perniziösen Anämie. Sie führt zu einer makroskopisch leicht erkennbaren rostbraunen Verfärbung des Organs. Die Leberfunktion ist dabei nicht wesentlich beeinträchtigt.

26. Malarialeber

(*Kernechtrot*).

Durch die Malariaplasmodien werden rote Blutkörperchen zum Zerfall gebracht. Der frei werdende Blutfarbstoff wandelt sich unter dem Einfluß der Parasiten nicht zu Hämosiderin, sondern zu einem schwarzbraunen Pigment um, dem sogenannten Malaria-melanin. Dieser Farbstoff ist in den Retikulo-Endothelzellen abgelagert und markiert sie uns mit der Deutlichkeit eines Experimentes, so etwa, wie wenn wir im Tierversuch Carmin oder andere Stoffe einspritzen.

Bei schwacher Vergrößerung ist an dem wie alle Pigmentpräparate bloß mit Hämatoxylin oder Kernechtrot zur Darstellung

der Zellkerne gefärbten Präparat kaum etwas Abwegiges zu bemerken. Erst bei stärkerer Vergrößerung erkennen wir, daß so gut wie alle Kupfferschen Sternzellen schwarze Körnchen enthalten, eben das Malariamelanin (Abb. 25).

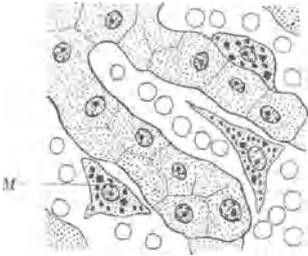


Abb. 25. Malarialeber.

M = Malariamelanin in Kupfferscher Sternzelle.

27. Ikterus der Leber

(*Hämatoxylin*).

Wenn wir die Organe gelbsüchtiger Menschen mikroskopisch untersuchen, so sind wir immer überrascht, wie wenig von der makroskopisch so augenfälligen Färbung im histologischen Präparat zu finden ist. Das kommt daher, daß der mit dem Blut in alle Organe eingeschwemmte Gallenfarbstoff die Gewebe diffus durchtränkt und bei der Fixierung und Einbettung fast ganz wiederum herausgelöst wird. Nur dort, wo Gallenfarbstoff körnig niedergeschlagen oder stark eingedickt ist, haben wir Gelegenheit, ihn histologisch nachzuweisen.

Im histologischen Leberschnitt von einem schweren Ikterus, wie er etwa durch chronische Gallenstauung hervorgerufen wird, erkennen wir bei schwacher Vergrößerung eine gewisse Unregelmäßigkeit der Leberzellbalken im Acinuszentrum, verbunden mit einer schmutzig-gelbgrünen Färbung. Wenden wir auf dieses Gebiet die starke Vergrößerung an, so wird deutlich, daß dieser Farbton auf ein schmutziggelbgrünes Pigment, eben das Gallenpigment, zurückgeht, das in verschiedener Gestalt und Lagerung nachweisbar ist.

Inmitten der einzelnen Leberzellbalken liegen längliche Gebilde zwischen den Leberzellen, die sich meist verzweigen und so Ausgüsse der zwischen den Leberzellen verlaufenden Gallenkapillaren (Galleröhrchen) darstellen (Abb. 26). Nicht sehr glücklich hat man diese Ausgüsse, die aus eingedicktem Gallenfarbstoff, untermischt mit Eiweiß, bestehen, als Gallethromben bezeichnet — Gallezyylinder ist eine zutreffendere Benennung. Im Protoplasma der angrenzenden Leberzellen selbst liegen ebenfalls gelbgrüne eckige Körnchen, Gallenpigmentkörnchen.

Oft genug sieht man, daß einzelne mit solchen Pigmentkörnchen beladene Leberzellen sich aus dem Epithelverband lösen und Zeichen von Zerfall zeigen, der offenbar durch die Giftwirkung der angesammelten Galle Massen verursacht wird. Schließlich enthalten auch die Kupfferschen Sternzellen Gallepigmentkörnchen, ja manchmal auch Reste von Gallezyllindern, die offenbar nach Zerfall der angrenzenden Leberzellen phagocytiert wurden (Abb. 26). Im allgemeinen sind die geschilderten Veränderungen im Acinuszentrum am stärksten ausgeprägt. Man kann aber auch gelegentlich die erweiterten Gallengänge in den Glissonschen Scheiden von Gallezyllindern erfüllt finden.

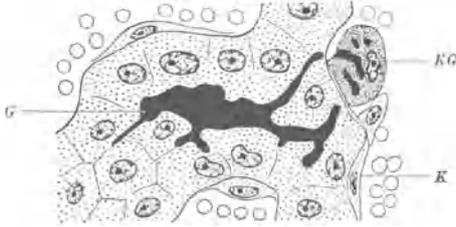


Abb. 26. Ikterus der Leber.

G = Gallezyllinder in einem Leberzellstrang;
K = Kupffersche Sternzelle; *KG* = Kupffersche Sternzelle mit Resten eines phagocytierten Gallezyllinders.

28. Zentrale Verfettung der Leber

(*Hämatoxylin-Sudan*).

Größere Mengen von Neutralfett werden in den Leberzellen nur unter krankhaften Bedingungen abgelagert, und zwar in Form kleinerer oder größerer Tropfen, welche letztere durch Zusammenfluß der kleinen Tropfen entstehen. Bei der üblichen Einbettung werden sie herausgelöst, so daß an ihrer Stelle nur leere rundliche Hohlräume zu sehen sind („Fettvakuolen“). Wir verwenden deshalb zur Untersuchung am besten mit Sudan und Hämatoxylin gefärbte Gefrierschnitte.

Eine kleintropfige Verfettung zeigt uns das Präparat der sogenannten zentralen fettigen Degeneration. Schon bei der Betrachtung mit freiem Auge erkennen wir einzelne, durch Sudan gelbrötlich gefärbte rundliche Herde in der sonst bläulich erscheinenden Leber. Mit der schwachen Vergrößerung stellen wir fest, daß in ihrer Mitte eine Zentralvene gelegen ist, mit anderen Worten, daß die im Zentrum des Leberläppchens gelegenen Zellen

der Sitz der Verfettung sind. Bei Anwendung stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das Protoplasma dieser Zellen von vielen kleinen rundlichen Fetttropfchen durchsetzt ist, die gewöhnlich keine besondere Lagerung in der Zelle einnehmen (Abb. 27).

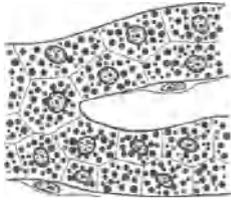


Abb. 27. Kleintropfige Verfettung der Leberzellen. (Fetttropfen schwarz.)

Eine solche zentroacinäre, also um den venösen Schenkel des Capillarsystems angeordnete Verfettung, finden wir vor allem bei länger dauernden anämischen Zuständen, insbesondere der perniziösen Anämie. Die Parallele zu der grundsätzlich ähnlich angeordneten Verfettung des Herzens (Tigerung — Präparat 5) ist sinn-

fällig. Hier wie dort handelt es sich um die Wirkung einer chronischen Sauerstoffverarmung, um hypoxämische Verfettung.

29. Fettleber

(*Hämatoxylin-Eosin; Hämatoxylin-Sudan*).

Bei der richtigen Fettleber haben wir es mit einer ausgesprochen großtropfigen Verfettung zu tun. Sie beginnt in den acinus-peripheren Teilen als ein Ring verfetteter Leberzellen (periphere Leberverfettung), der sich langsam immer weiter gegen die Zentralvene zu ausdehnt, und zwar dadurch, daß die Leberzellen zunächst einige kleine, dann immer größer werdende Fetttropfen enthalten. Schließlich sind alle Zellen des Acinus verfettet (totale Fettleber, *Steatosis hepatis*).

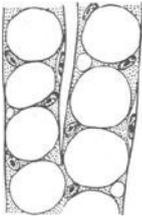


Abb. 28. Großtropfige Verfettung der Leberzellen (Fettlücken).

Untersuchen wir einen Schnitt durch eine solche Steatose, dann haben wir bei schwacher Vergrößerung überhaupt nicht mehr den Eindruck, daß es sich um eine Leber handelt, sondern denken zunächst an ein gewöhnliches Fettgewebe. Ist doch jede einzelne Leberzelle von

einem einzigen großen leuchtend orange gefärbten Tropfen erfüllt, der Protoplasma und Kern ganz an den Zellrand verdrängt hat (Abb. 28). Auch die Capillaren sind durch die vergrößerten Zellen stark eingeengt, spaltförmig oder kaum zu sehen. Erst bei genauerem Durchmustern entdeckt man zwischen den „Fettzellen“ die für die Leber so kennzeichnenden

periportalen Felder (Glissonschen Scheiden) mit Gallengang, Vene und Arterie. Auch die Zentralvenen lassen sich als größere Gefäßlücken inmitten der „Fettzellen“ feststellen.

Solche schwere Verfettungen gehen fast immer darauf zurück, daß Gifte die fettspaltenden Fähigkeiten der Leberzellen beeinträchtigt haben. Hinzukommen muß natürlich ein reichliches Angebot von Fett durch den Blutstrom. Es ist merkwürdig, daß trotz der argen Verdrängung des funktionierenden Protoplasmas die Leberzellen doch ihre Tätigkeit noch regelrecht ausüben können.

30. Amyloidleber

(*Hämatoxylin-Eosin*; *Hämatoxylin-Kongorot*; *Methylviolett*).

In diesem Präparat machen wir zum ersten Male histologische Bekanntschaft mit dem eigentümlichen Eiweißkörper, den man Amyloid nennt. Bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosin-Färbung nimmt er einen rosaroten Farbton an und ist nur an seiner vollkommen homogenen Beschaffenheit zu erkennen. Um das Amyloid überzeugend zur Darstellung zu bringen, verwendet man daher Verfahren, die es vom gewöhnlichen Zellprotoplasma auch im Farbton deutlich unterscheiden lassen. Man hat gefunden, daß Amyloid eine besondere Affinität zu dem orangeroten Farbstoff *Kongorot* aufweist. Injiziert man ihn normalen Menschen in die Blutbahn, so wird er schnell durch den Harn ausgeschieden; findet sich aber in dem Organ Amyloid, so reißt dieses den Farbstoff an sich, was man an der fehlenden Ausscheidung klinisch feststellen kann (BENNHOLDT'sche Probe). Das gleiche Verhalten zeigt auch fixiertes Amyloid. Färben wir daher einen amyloidhaltigen Schnitt, so nimmt alles Amyloid sehr rasch den Farbstoff auf und hält ihn auch dann noch fest, wenn wir ihn aus anderen Geweben bereits ausgewaschen (herausdifferenziert) haben. Da also schließlich nur das Amyloid rötlich gefärbt erscheint, ist es angezeigt, keine Eosinfärbung des Protoplasmas vorzunehmen, da dadurch der eben erzielte Farbunterschied wiederum aufgehoben würde. Wir wenden also nach der Kongorotfärbung nur die einfache Kernfärbung mit Hämatoxylin an. Eine zweite Methode zur Darstellung des Amyloids ist die Färbung mit *Methyl-* bzw. *Gentianaviolett*; es färbt sich dann nicht wie alles übrige Gewebe violett, sondern rot (s. a. Abb. 8 auf Tafel II), eine Eigenschaft, die man als Metachromasie bezeichnet.

Zur Untersuchung gelangen gewöhnlich verschieden weit vorgeschrittene Amyloidosen der Leber. Bei den *schwächsten Graden* können wir uns am besten über seine Verteilung und Ablagerung klar

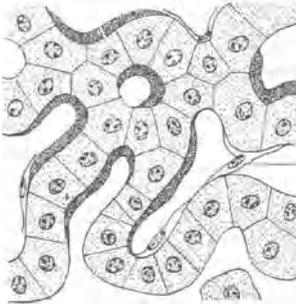


Abb. 29. Leichte Amyloidose der Leber.
A = Amyloid; K = Kupfersche Sternzelle.

werden. Wir suchen uns zu diesem Zweck mit der schwachen Vergrößerung eine Stelle aus, die durch eine rötliche Färbung die Anwesenheit von Amyloid verrät, und betrachten sie anschließend gleich mit starker Vergrößerung. Das durch seine Färbung gekennzeichnete Amyloid liegt, wie wir nunmehr feststellen können, zwischen den Capillarwänden und den Leberzellbalken, die es wie ein schmaler Begleitstreifen umgibt (Abb. 29). Gewöhnlich findet sich

eine solche beginnende Amyloidablagerung in einer die Mitte zwischen Acinusperipherie und Acinuszentrum einnehmenden sog. intermediären Zone.

Handelt es sich um *stärkere* Amyloideinlagerung, so ist der Streifen zu einem breiten Band oder gar zu einem großen Klumpen verbreitert. Da je zwei solcher Bänder sowohl die Capillaren wie die Leberzellbalken umkleiden, werden beide Gebilde dadurch wesentlich räumlich beeinträchtigt (Abb. 30). Die Capillaren sind verengt, ja manchmal überhaupt nur als schmale, von Endothel ausgekleidete Spalträume erkennbar; die Leberzellbalken erscheinen verschmälert (druckatrophisch).

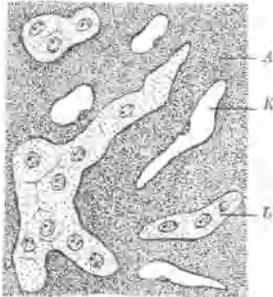


Abb. 30. Schwere Amyloidose der Leber.
A = Amyloid; K = Capillare;
L = Leberzellbalken.

Innerhalb der *mächtigsten* Amyloidablagerungen sind die Capillaren und Leberzellbalken offenbar durch den Druck des Amyloids völlig geschwunden, so daß eine einfache homogene Masse vorliegt, in der man manchmal noch schattenhaft angedeutet capillare Spalten erkennen kann.

Es kommt oft genug vor, daß in ein und demselben Präparat dem verschieden schnellen Fortschreiten der Amyloidose entsprechende Bilder gleichzeitig beobachtet werden können.

31. Stauungsleber

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei Vorliegen eines Hindernisses, das dem Blutstrom den freien Abfluß aus der Leber verwehrt, kommt es zu einer Rückstauung aus den Venae hepaticae in die Venae sublobulares und

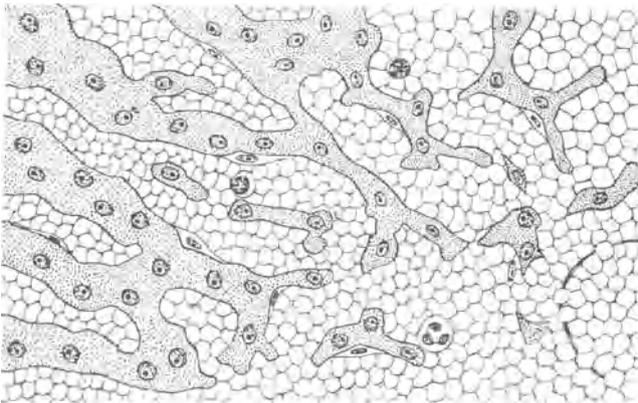


Abb. 31. Stauungsleber. Vena centralis in der rechten unteren Ecke des Bildfeldes.

centrales und weiter stromaufwärts in die der Vena centralis nächstgelegenen Abschnitte der capillaren Strombahn.

Bei schwacher Vergrößerung erkennen wir dementsprechend einen deutlichen Unterschied zwischen dem blutgefüllten Acinuszentrum und der nicht so blutreichen Peripherie des Leberläppchens. Rücken wir nun einmal mit der stärkeren Vergrößerung von der Peripherie gegen die Zentralvene vor und behalten wir das Verhalten der Capillaren im Auge. Sie weisen zunächst eine normale Lichtung auf, um gegen das Acinuszentrum zu eine immer größere Weite zu erlangen. Dabei sind sie von dicht aneinandergepackten roten Blutkörperchen vollkommen ausgefüllt. Bei ganz frischer Stauung können wir die Leberzellbalken noch

bis an die Vena centralis verfolgen; sie werden allerdings mit der Zunahme der Capillarweite immer schmaler, offenbar infolge des auf ihnen von allen Seiten her lastenden Druckes (Abb. 31). Hat die Störung des Kreislaufs *längere Zeit* angehalten, so beginnen die Leberzellen fettig zu zerfallen und verschwinden schließlich ganz. Das Acinuszentrum ist jetzt ein einziger Blutsee, der nur von dem hier und da erhaltenen bindegewebigen Gerüst der Capillarwand durchzogen wird. Von den Leberzellen lassen sich nur mehr Trümmer nachweisen. Bloß dann, wenn die Stauung — sei es auch nur zeitweise — behoben wird, kann der entstandene Ausfall an Lebergewebe durch Regeneration der an der Acinusperipherie erhalten gebliebenen Leberzellen ausgeglichen werden.

32. Akute Leberatrophie

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Auch bei dieser Erkrankung kommt es zu einem Untergang der Leberzellen, der in erster Linie die zentralen Acinusteile betrifft. Allerdings ist er zum Unterschied von der Stauungsleber ausgelöst durch eine besondere Gifteinwirkung auf das Leberparenchym. Dieses verfettet zuerst (akute gelbe Leberatrophie), um dann rasch zu zerfallen.

Wenn wir ein Leberstück aus diesem Stadium mit der schwachen Vergrößerung untersuchen, so glauben wir zunächst überhaupt keine Leber vor uns zu haben, sind doch die sonst so kennzeichnend gestalteten und angeordneten Leberzellstränge so gut wie ganz verschwunden (Abb. 32). Finden wir irgendwo einige letzte Reste zusammenhängender Leberzellen, so befinden wir uns immer in der unmittelbaren Nähe eines Glissonschen Feldes. Auf der anderen Seite des schmalen Leberzellsaumes, dort wo die Hauptmasse des Leberläppchens liegen müßte, treffen wir nur auf ein schwer entwirrbares Durcheinander von Blutgefäßen und Zellen. Immerhin kann man in diesem Trümmerfeld doch oft genug noch deutlich die Lichtung der Zentralvene erkennen und sich auf diese Weise ein Bild über die Ausdehnung des ursprünglichen Acinus machen. Haben wir eine Stelle gefunden, die noch halbwegs eine solche Orientierung gestattet, dann kommen wir mit der schwachen Vergrößerung zu derselben Feststellung wie bei der braunen Atrophie: in einem Bildfeld hat jetzt zum Unterschied von der

normalen Leber eine große Anzahl von Acini Platz. Das geht darauf zurück, daß durch den Zerfall fast des ganzen Acinus bis auf seine peripheren Teile sich der von jedem einzelnen Acinus eingenommene Raum wesentlich verkleinert hat und sie deshalb viel enger aneinanderrücken konnten. Makroskopisch beruht auf diesem Umstand Verkleinerung des ganzen Organs, die „Atrophie“.



Abb. 32. Akute Leberatrophie.

Vc = Vena centralis; *Gg* = gewucherter Gallengang; *Ar* = Ast der Arteria hepatica;
G = Gallengang; *Vi* = Vena interlobularis; *Vs* = Vena sublobularis.

Wenn wir uns mit der schwachen Vergrößerung eine genügende Orientierung in diesem fürs erste verwirrenden Bild verschafft haben, können wir dazu übergehen, mit der starken Vergrößerung die einzelnen Leberabschnitte genauer zu untersuchen. In den Glissonschen Scheiden fällt uns eine starke Durchsetzung mit Lymphocyten auf sowie ihr Reichtum an epithelialen Gängen. Einer oder einige von ihnen sind mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet und entsprechen den schon vor Einsetzen der Erkrankung hier gelegenen Gallengängen. Andere weisen eine Auskleidung mit niedrigeren dunkel gefärbten Zellen auf; sie finden sich besonders

dort in der Glissonschen Scheide, wo sie an stehengebliebene periphere Leberzellbalken anstößt. Tatsächlich handelt es sich um Gangwucherungen, die als Regenerate durch fortwährende Teilung dieser Leberzellen entstanden sind. Sie erhalten kaum je Anschluß an die richtigen Gallengänge, und werden auch als „Pseudogallengänge“ bezeichnet. Betrachten wir nunmehr das zentrale Trümmerfeld, so ist auch bei der starken Vergrößerung meist keine Andeutung eines geregelten Aufbaues mehr zu erkennen. Einzig und allein das faserige Gerüstwerk ist noch auszumachen, das nach Schwinden der Leberzellen in sich zusammengesunken ist. Dabei ist es infolge des Wegfalles des Gegendruckes von seiten der Parenchymzellen zu einer Erweiterung der Capillaren und zu Blutaustritten gekommen. Außerdem ist dieses Gebiet von Lymphocyten und Leukocyten durchsetzt, die die Abräumung der zerfallenden Leberzellen zu besorgen haben.

Die gegebene Schilderung entspricht den von der Erkrankung am schwersten betroffenen Leberabschnitten. Es kommt aber immer wieder vor, daß einzelne Leberanteile oder Läppchengruppen inmitten des allgemeinen Zusammenbruches verschont geblieben sind. Von ihnen aus kann, wenn diese Bezirke genügend groß sind, eine Regeneration der Leber ausgehen, die dann aber nicht mehr den normalen Läppchenbau, sondern das Bild der Cirrhose (siehe S. 54) aufweisen wird. Waren die Zerstörungen aber zu umfangreich, dann stirbt der Kranke an Leberkoma.

33. Leber bei Eklampsie

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Auch bei der Eklampsie gehen Leberzellen durch toxische Einwirkung zugrunde, wobei Blutungen auftreten. Das histologische Bild ist jedoch ein grundsätzlich anderes.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man im sonst normalen Leberparenchym verschieden große Herde, die sich durch starken Blutgehalt und intensivere Färbung mit Eosin auszeichnen. Ihre Abgrenzung ist im allgemeinen scharf und leicht zu verfolgen. Die Grenzlinie verläuft zackig und schneidet gewissermaßen Winkel und Stücke aus den einzelnen Acini heraus oder umfaßt auch eine ganze Gruppe von Acini. Wir suchen uns zur Untersuchung mit starker Vergrößerung eine solche Grenze auf (Abb. 33) und rücken von den normal gebliebenen Leberzellen gegen das

veränderte Gebiet vor. Während die normale Leberzelle einen Kern mit deutlicher Chromatinstruktur und ein feinkörniges, blaß-rosa gefärbtes Protoplasma besitzt, ändert sich ihr Aussehen, sobald wir jene Grenze überschreiten: das Protoplasma ist intensiv rot gefärbt, fast strukturlos, die Kerne erscheinen kleiner, dichter und ohne jede Chromatinzeichnung oder sind nur mehr als Bröckel aus zerfallendem Chromatin nachweisbar. Hier liegen also diejenigen Veränderungen vor, die wir schon beim Herzinfarkt als Zeichen der Nekrose kennengelernt haben. Am Rand des nekrotischen Gebietes, besonders dort, wo es an eine Glissonsche Scheide angrenzt, finden sich auch reichlich aus den Gefäßen ausgetretene Blutkörperchen. Schließlich erkennen wir, daß manche capillaren Gefäße von einer gleichmäßig rot gefärbten Masse wie ausgegossen sind. Es handelt sich um sogenannte hyaline Thromben, d. h. homogene Gerinnungsprodukte des Fibrins.

Die Eklampsie ist die schwerste Form der sogenannten Schwangerschaftstoxikose und endet häufig mit dem Tode.

34. Leber bei myeloischer Leukämie

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Untersuchen wir die Leber eines Kranken, der an chronischer myeloischer Leukämie gestorben ist, mit der schwachen Vergrößerung, so glauben wir zunächst ein völlig normales Organ vor uns zu sehen. Immerhin fällt aber auf, daß die Zahl der Zellkerne gegenüber den bisher durchmusterten Lebern offenbar zu groß ist. Erst bei der Anwendung der starken Vergrößerung können wir für diesen ersten Eindruck genaue Unterlagen beibringen. Die Capillaren des Leberacinus enthalten nämlich nicht wie gewöhnlich hauptsächlich rote Blutkörperchen, sondern sind von kernhaltigen Zellen erfüllt. Wir erkennen unter ihnen alle



Abb. 33. Leber bei Eklampsie.
 NL = nekrotische Leberzellen;
 B = Blutungen; Pi = Fibrinfüllung
 der Capillaren; L = normale
 Leberzellen.

diejenigen Elemente, die wir im Blutausschlag der myeloischen Leukämie (Präparat 2) besprochen haben (siehe auch Abb. 1): Myelocyten (eventuell mit eosinophiler Granulierung) und ganz unreifen Myeloblasten, die meisten kenntlich an ihren großen ovalen oder bohnenförmigen Kernen. Gelegentlich ist auch eine Capillare durch eine einzige Riesenzelle wie verstopft, die einen vielfach eingekerbten, abenteuerlich gestalteten Kern besitzt. Es handelt sich um Elemente, die den Knochenmarksriesenzellen entsprechen. Das Krankhafte an der Leber ist also das die Capillaren erfüllende myeloisch-leukämische Blut, welches hier offenbar infolge der besonderen Strömungsverhältnisse besonders reich an zelligen Elementen ist. In den Glissonschen Scheiden sehen wir fast keine Veränderungen, höchstens eine schütterere Durchsetzung mit Zellen der myeloischen Reihe.

35. Leber bei lymphatischer Leukämie

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei der chronischen lymphatischen Leukämie zeigt die Leber schon mit der schwächsten Vergrößerung ein sehr kennzeichnendes Bild: alle Glissonschen Scheiden sind auf das dichteste zellig infiltriert. Oft ist diese Infiltration so stark, daß es schwer fällt, Arterie, Vene und Gallengang aufzufinden (Abb. 34). Betrachten wir die Glissonschen Scheiden bei stärkerer Vergrößerung, so erkennen wir, daß es sich bei den Infiltratzellen ausschließlich um kleine Rundzellen, um Lymphocyten handelt. Im Leberläppchen selbst fällt wiederum der Zellreichtum in den radiären Capillaren auf. Zum Unterschied von der myeloischen Leukämie handelt es sich aber um die schon im Blutausschlag (siehe Präparat 3) festgestellten rundkernigen Elemente, nämlich kleine Lymphocyten oder ihre etwas größeren Vorstufen, die Lymphoblasten. Mit anderen Worten: die Capillaren enthalten besonders zellreiches, lymphatisch-leukämisches Blut. Die Leberzellbalken selbst sind nicht wesentlich verändert.

36. Cholangitis mit Abscessen

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wenn sich pathogene Keime (*Bacterium coli*) in den Gallenwegen angesiedelt haben, was gewöhnlich unter dem Einfluß einer gleichzeitigen Gallenstauung erfolgt, dann kommt es in

ihnen und in ihrer Umgebung zu einer eitrigen Entzündung, zur Cholangitis und Pericholangitis.

Bei schwacher Vergrößerung kann eine solche Leber eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der Leber bei lymphatischer Leukämie aufweisen. Hier wie dort sind die Glissonschen Felder zellreicher, allerdings erreicht die Infiltration bei der Cholangitis nie die hohen

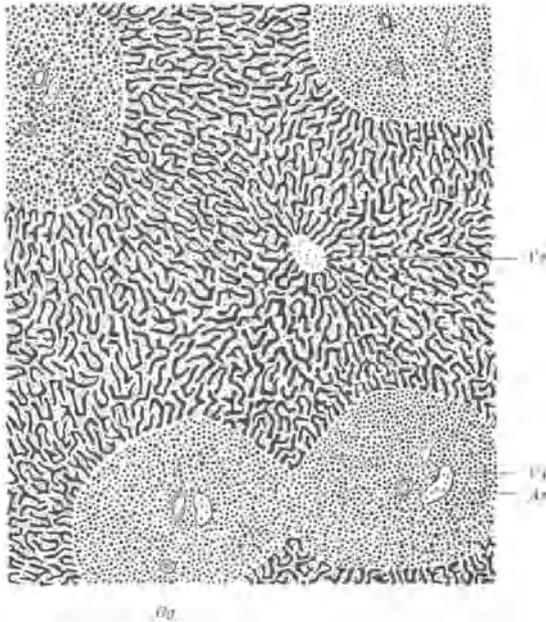


Abb. 34. Leber bei lymphatischer Leukämie.
Vc = Vena centralis; *Vi* = Vena interlobularis; *Ar* = Ast der Arteri hepatica;
Gg = Gallengang.

Grade wie bei der lymphatischen Leukämie und ist auch nicht so regelmäßig in sämtlichen Glissonschen Scheiden zu finden. Bei der stärkeren Vergrößerung erkennen wir, daß die Hauptmasse der Infiltrate aus Leukocyten besteht, wenn auch immer eine gewisse Zahl von Lymphocyten vorhanden ist. Der Gallengang ist meist schwer zu erkennen, weil er infolge der in ihm sich abspielenden Entzündung seine epitheliale Auskleidung verloren hat.

Wir sehen nur eine von bläulichen Bakterienhaufen und zerfallenden Leukocyten erfüllte Lichtung, die zum Unterschied von Vene und Arterie nicht von Muskelfasern, sondern bloß von einem einfachen Grundhäutchen umgrenzt ist. Von hier aus hat sich unter Wandzerstörung der entzündliche Vorgang auf die Umgebung, also das Gewebe der Glissonschen Scheide, ausgebreitet.

Handelt es sich um eine Entzündung von besonderer Heftigkeit, dann kann sowohl das Gewebe der Glissonschen Scheide wie das der angrenzenden Abschnitte des Leberacinus so geschädigt werden, daß es zu Zerfall und Gewebsuntergang kommt. In der so entstehenden Höhlung liegen dann massenhaft Eiterzellen — ein cholangitischer Absceß hat sich gebildet. Suchen wir seinen Rand mit der starken Vergrößerung ab, so können wir bei frischen Leberabscessen noch dort, wo ihre Ränder im Acinus verlaufen, die auseinandergefallenen und nekrotischen Leberzellen erkennen. Erst bei länger bestandenen Abscessen findet sich eine zarte auskleidende Granulationsgewebsschicht. Die Lichtung des Abscesses steht durch den oder die zerstörten Gallengänge in offener Verbindung mit den gallenableitenden Wegen. Daher findet sich in ihr gewöhnlich neben den Leukocyten mehr oder weniger reichlich Gallepigment in groben und feinen Schollen. Da durch den Absceß und die Entzündung auch der Abfluß der Galle aus den betroffenen Läppchen verhindert wird, nimmt es uns nicht wunder, wenn wir in ihnen die Zeichen des Stauungsikterus in Form der früher besprochenen Gallezylinder finden.

Lebercirrhose.

Schon wenn wir die Schnitte von einer Lebercirrhose mit freiem Auge betrachten, fällt auf, daß das sonst so gleichmäßig gebaute Lebergewebe in deutlich sich abzeichnende Felder von verschiedener Größe und Beschaffenheit zerfällt. Bei Lupenvergrößerung erkennt man, daß diese Felder aus Leberparenchym bestehen, das von Bindegewebszügen getrennt wird. An allen den Stellen, wo jetzt Bindegewebe sich breit macht, muß einmal Lebergewebe gelegen haben, das infolge von Schädigungen der mannigfachsten Art geschwunden ist, während das stehengebliebene Parenchym den Ausfall durch Wucherung mehr oder minder weitgehend gedeckt hat. Die Schädigung und die Antwort des Lebergewebes

auf sie bestimmen letzten Endes den Aufbau der einzelnen Cirrhoseformen, von denen wir die wichtigsten nunmehr kennenlernen wollen.

37. Laennecsche Lebercirrhose

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei dieser häufigsten Form der Cirrhose ist dann, wenn sie voll ausgebildet ist, das Lebergewebe in einzelnen rundlichen Parenchyminseln angeordnet (Abb. 35), die zum größten Teil die Acinusstruktur vermissen lassen: nur hier und da sind die Leberzell-

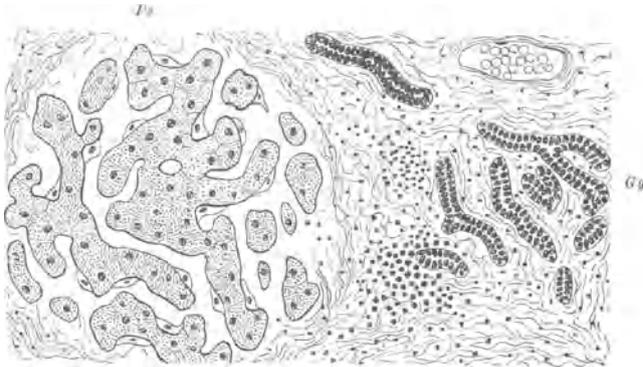


Abb. 35. Lebercirrhose. *Ps* = Pseudoacinus; *Gg* = Gallengangwucherung.

balken um eine erhalten gebliebene Zentralvene strahlig angeordnet, zum größten Teil fehlt aber ein solcher gerichteter Aufbau. Wir nennen solche Parenchyminseln *Pseudoacini* und können sie schon bei makroskopischer Betrachtung des Organs an der Ober- und Schnittfläche deutlich feststellen. Zwischen diesen Pseudoacini liegt reichliches Bindegewebe, in dem sich bei schwacher Vergrößerung eine ganze Reihe von Einzelheiten erkennen lassen (Abb. 35). Zunächst fällt der Reichtum an längs- und querschnittenen, sich verzweigenden Gängen auf, die von kubischem, stark färbbarem Epithel ausgekleidet sind und deshalb an Gallengänge erinnern; man hat sie als *Gallengangwucherungen* bezeichnet. Nun sind aber manchmal ebenso wie im Parenchym einzelne Acinuszentren, so auch im Zwischengewebe einzelne periportale Felder mit Arterie, Vene und Gallengang erhalten geblieben,

so daß wir die Gallengangswucherungen mit den sicheren Gallengängen vergleichen können. Dabei fällt auf, daß das Epithel der richtigen Gallengänge im allgemeinen höher zylindrisch und blasser färbbar ist als das der Gallengangswucherungen. Man nimmt daher auch heute kaum mehr an, daß diese Wucherungen von den Gallengängen selbst ausgehen, sondern leitet sie von gewucherten Leberzellen ab und spricht von Pseudogallengangswucherungen. Weiter erkennen wir im Zwischengewebe eine von Fall zu Fall verschieden starke und verschieden zusammengesetzte *zellige Infiltration*. Hier ist es nötig, mit der starken Vergrößerung die einzelnen Zelltypen zu bestimmen. Manchmal finden wir neben Lymphocyten auch reichlich Leukocyten und gleichzeitig eine starke Blutfüllung der capillaren Gefäße, also das richtige Bild einer subakuten Entzündung. Solche Herde liegen meist am Rande der Pseudoacini und schließen oft auch einige zugrunde gehende Leberzellen ein. Hier schreitet also der Zerfall des Leberparenchyms noch unter unseren Augen weiter fort. An anderen Stellen vermissen wir die Leukocyten, es liegen nur Lymphocyten in dichten Haufen im faserreichen Bindegewebe. Schließlich kann der Entzündungsvorgang ganz zur Ruhe gekommen sein und jede nennenswerte Infiltration des jetzt grobfaserigen Bindegewebes fehlen. Dieses ist also wie eine Narbe nach Entzündung gebaut und schrumpft auch wie eine solche, so daß die Leber immer kleiner und härter wird (atrophische Cirrhose). Dadurch, daß in dem schrumpfenden Gewebe Gallengänge und Gefäße eingelagert sind und abgeklemmt werden, erklärt sich auch die bei solchen chronischen Cirrhoseformen auftretende Kreislaufstörung im Bauchraum (Ascites usw.) und der Ikterus.

Welches Gift die zur Cirrhose führende chronische Entzündung ausgelöst hat, wissen wir nicht genau, sicher ist nur, daß in vielen, durchaus nicht aber in allen Fällen Alkoholismus bestanden hat. Der Alkohol könnte also unmittelbar wie ein Gift auf die Leber wirken oder zunächst im Darm Entzündung (Enteritis) hervorrufen, von der aus dann giftige Stoffe auf dem Wege der Pfortader in die Leber gelangen und sie schädigen.

38. Hämosiderotische Lebercirrhose

(*Hämatoxylin-Eosin; Berlinerblau-Reaktion*).

Die wirksamen Gifte schädigen manchmal nicht bloß die Leber und führen hier zur Cirrhose, sondern rufen auch einen Blutzerfall hervor. Dann kommt es zur Ablagerung reichlichen

hämosiderotischen Pigmentes in der cirrhotischen Leber, zur hämosiderotischen Lebercirrhose.

Schon im *Hämatoxylin-Eosin-Schnitt* erkennen wir bei Anwendung der stärkeren Vergrößerungen die zahlreichen gelbbraunen Hämosiderinkörnchen. Deutlicher tritt ihre Eigenfarbe aber in einem bloß mit Kernechtrot gefärbten Schnitt hervor. Wollen wir uns aber über ihre Menge und den Ort ihrer Lagerung ein anschauliches Bild machen, dann ziehen wir dazu am besten einen Schnitt heran, an dem die *Berlinerblau-Reaktion* ausgeführt wurde. Wir sehen, daß die Leberzellen der Pseudoacini herdwweise dichter, an anderen Stellen wieder schütterer mit Hämosiderinkörnchen in typischer Lagerung (siehe Präparat 25 und Abb. 2 auf Tafel I) beladen sind. Auch die Zellen des zwischen den Pseudoacini gelegenen reichlichen Bindegewebes enthalten oft so viel Pigment, daß sie uns als große abgerundete, plumpe Gebilde erscheinen; ja sogar die Epithelzellen der Gallengangswucherungen können auf das feinste mit Hämosiderin bestäubt sein. Makroskopisch wird eine solche Leber natürlich infolge des Pigmentgehaltes eine mehr oder minder rostbraune Farbe aufweisen.

39. Fettcirrhose

(*Hämatoxylin Eosin, van Gieson*).

Manchmal verursacht das die Lebercirrhose auslösende Gift — meistens Schnaps — eine gleichzeitige mehr oder minder starke Verfettung der Leberzellen (siehe Präparat 29 und Abb. 28). Beherrscht sie das Bild, so sprechen wir von einer Fettcirrhose. Gegenüber der Laennecschen Cirrhose sind bei der typischen Fettcirrhose die Bindegewebssepten viel schmaler, so daß die einzelnen Pseudoacini stellenweise zusammenstoßen und ineinander übergehen. Dementsprechend ist auch die Leber bei Fettcirrhose makroskopisch nicht grob gehöckert, auch nicht durch Bindegewebschrumpfung verkleinert, sondern oberflächlich fast glatt und oft nur durch ihre Härte von der nichtcirrhotischen Fettleber zu unterscheiden. Gallengangswucherungen sind spärlich.

40. Cholostatische Cirrhose

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Ein eigenartiges Bild bieten die durch krankhafte Veränderung an den Gallengängen entstandenen Cirrhosen, die sogenannten

biliären Cirrhosen. Am leichtesten ist diejenige Cirrhoseform zu überblicken, die auf eine chronische Gallenstauung (mit Ikterus) etwa bei angeborener Atresie der Gallengänge zurückgeht — die cholostatische Cirrhose.

Auch hier ist, wie ein Überblick bei Lupenvergrößerung zeigt (Abb. 36), das Bindegewebe stark vermehrt, doch kommt es kaum zu einer regelrechten Pseudoacinusbildung.

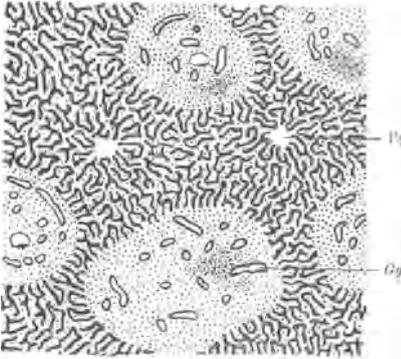


Abb. 36. Cholostatische Lebercirrhose.
Vc = Vena centralis; Gg = gewucherter Gallengang.

Zentralvenen mit den sie unmittelbar umgebenden Leberzellbalken sind nämlich erhalten geblieben, nur ist der Acinus gewissermaßen durch Abschmelzung seiner peripheren Anteile wesentlich verkleinert. An die Stelle dieser peripheren Bezirke hat sich ein Bindegewebe gesetzt, das reichlich Gallengangswucherungen und lymphocytäre Infiltrate enthält. Da derselbe Vorgang an allen Acini ziemlich gleichmäßig abläuft,

fließen die entsprechend vergrößerten periportaln Felder miteinander zusammen und bilden ein die ganze Leber durchziehendes Netz. Infolge der Gallenstauung kommt es zu reichlicher Ablagerung von Gallenpigment, das wir bei starker Vergrößerung in Form der früher (Präparat 27) besprochenen Gallezylinder in den intercellulären Galleröhrchen, aber auch in einzelnen Gallengängen antreffen. Außerdem tritt körniges Gallenpigment im Protoplasma der Leberzellen auf.

41. Feuersteinleber

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Im Rahmen der angeborenen Syphilis kann es zu einer eigentümlichen Veränderung der Leber kommen, die wir wegen ihrer makroskopischen Beschaffenheit als Feuersteinleber bezeichnen.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt das Organ in den Grundzügen seinen normalen Aufbau: wir erkennen Leberzellbalken,

die radiär gegen die Zentralvene hin verlaufen. Allerdings muß auffallen, daß die einzelnen Leberzellbalken spärlich und durch Zwischengewebe mehr oder minder weit voneinander getrennt sind. Bei starker Vergrößerung sieht man denn auch, daß statt der netzförmig zusammenhängenden Balken nur einzelne Stücke von ihnen vorhanden sind, die aus einigen aneinander gelagerten Leberzellen bestehen (Abb. 37). Ja, manchmal sind überhaupt nur vereinzelte Leberzellen zu sehen, die dann oft mehrere Kerne besitzen und zu epithelialen Riesenzellen geworden sind. Solche Bälkchenreste werden voneinander getrennt durch ein mäßig zellreiches Gewebe, in dem spindelige Bindegewebszellen vorherrschen. Um sie herum treffen wir zahlreiche feinste, von ihnen gelieferte kollagene Fäserchen, die in ihrer Gesamtheit die harte Beschaffenheit des Organs (Feuersteinleber!) verständlich machen. Die hier verlaufenden Capillaren sind stark eingengt, ja stellenweise kaum mehr zu erkennen. Außer den Bindegewebszellen liegen hier noch mäßig zahlreiche Lymphocyten, so daß das ganze Bild dem einer chronischen, mit bindegewebiger Faserbildung einhergehenden Entzündung des Zwischengewebes entspricht (interstitielle Hepatitis). Es ist klar, daß die in den zersprengten Leberzellenbalken gebildete Galle bei ihrem Abfluß auf Schwierigkeiten stoßen wird; so erklären sich die meist feststellbaren Zeichen des mechanischen Ikterus in Form der schon erwähnten Gallezyylinder.

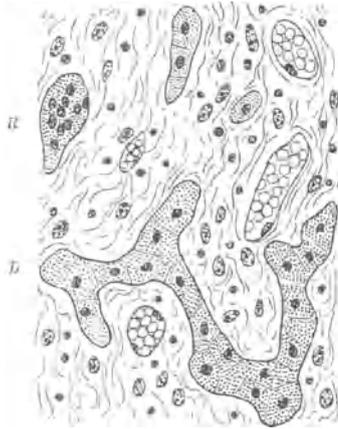


Abb. 37. Feuersteinleber.

L = Leberzellbalken; R = aus Leberzellen hervorgegangene mehrkernige Riesenzelle.

Gelegentlich treffen wir in der Feuersteinleber *umschriebene Zellansammlungen* an, die verschiedene Bedeutung haben können. Gut färbbare Zellen mit rundlichen oder gelappten Kernen und zum Teil körnigem Protoplasma können wir als Zellen der Blutbildung ansprechen (Blutbildungsherde); sie kommen während der Fetalzeit in der Leber schon normalerweise vor und bleiben bei

der Syphilis über die Zeit hinaus erhalten, in der sie gewöhnlich zu verschwinden pflegen. Andere Zellansammlungen mit zentraler Nekrose werden wir noch später als miliare Syphilome kennenlernen (siehe Präparat 137).

V. Niere.

Bei der histologischen Begutachtung von Nierenschnitten empfiehlt es sich, wenigstens im Anfang systematisch vorzugehen, um nicht wichtige, aber doch weniger auffällige Befunde zu übersehen. Zu diesem Zwecke betrachten wir immer hintereinander Glomeruli, Kanälchen und das Zwischengewebe mit den hier verlaufenden Gefäßen.

Die *Glomeruli* sind leicht auszumachen und bestehen aus den bekannten Capillarschlingen sowie ihrer bindegewebigen Umhüllung, der Bowmanschen Kapsel. Diese ist innen von einer flachen Zelllage ausgekleidet, welche am tubulären Hilus unmittelbar in das Kanälchenepithel übergeht. An der entgegengesetzten Seite, dem vasculären Hilus, haben wir oft Gelegenheit, die pathologisch-anatomisch wichtige zuführende Arteriole, das Vas afferens, entweder im Längs- oder Querschnitt zu sehen.

Um den Glomerulus liegen die *Tubuli contorti* der Nierenrinde, die mit hohem Epithel ausgekleidet sind und einen gewundenen Verlauf besitzen. Das drückt sich im Schnittbild darin aus, daß diese Kanälchen in ganz unregelmäßiger Weise quer, längs und schräg getroffen erscheinen. Dieselbe Verlaufsart haben die ebenfalls in der Rinde gelegenen, aber von niedrigerem Epithel ausgekleideten Schaltstücke. Die Markkanälchen verlaufen zum Unterschied dazu stets parallel, so daß sie in einem Bildfeld *sämtlich* entweder quer oder längs oder schräg getroffen sind. In Form der Markstrahlen zieht ein Teil von ihnen in die Rinde hinein.

Am wenigsten fällt an einer normalen Niere das *Zwischengewebe* in die Augen. Es enthält neben spärlichen Bindegewebsfasern zahlreiche, die Kanälchen allenthalben umspinnende Capillaren und die mittleren Arterien, von denen die an der Rindenmarkgrenze verlaufenden Arteriae interlobulares bzw. arcuatae besondere Bedeutung in der Pathologie besitzen.

Nur selten ist an unseren Schnitten die oberflächliche fibröse Kapsel oder ein Stück des von mehrschichtigem Epithel ausgekleideten Nierenbeckens enthalten.

42. Verfettung der Niere

(*Hämatoxylin-Eosin; Hämatoxylin-Sudan*).

Fettablagerungen in der Niere erreichen nie diejenige Massigkeit, die wir an Herzmuskel oder Leber kennengelernt haben. Deswegen sind sie auch in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten nur schwer festzustellen. Deutlich werden sie erst nach Anwendung von Fettfärbemitteln, wie Sudan oder Osmiumsäure. Bei schwacher Vergrößerung treten dann die Umgrenzungen der Tubuli contorti dadurch deutlich hervor, daß jedes Kanälchen mit einem durch den Fettfarbstoff dargestellten Ring abschließt. Die starke Vergrößerung löst diesen Ring in einzelne rundliche Tröpfchen auf, die im Zellprotoplasma unmittelbar über der Membrana propria liegen (Abb. 5 auf Tafel II). In Hämatoxylin-Eosin-Schnitten sind an Stelle der gefärbten Tröpfchen nur die nach Herauslösung des Fettes zurückgebliebenen rundlichen Lücken zu sehen. Außer in den Tubuli contorti liegen schon normalerweise immer fetthaltige Körnchen in den Schaltstücken der Rinde. Glomeruli und Interstitium sind in reinen Fällen von Verfettung nicht verändert.

Zu der geschilderten Fettablagerung kommt es hauptsächlich infolge von Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes), Sauerstoffmangel, chronischer Blutstauung oder Gifteinwirkung.

Bei der sogenannten *Lipoidnephrose* werden in der Niere sowohl Neutralfette, wie auch doppelt brechende Lipoide abgelagert, und zwar nicht bloß im Kanälchenepithel, sondern auch in den Bindegewebszellen des Zwischengewebes.

43. Diabetesnieren

(*Glykogenfärbung nach Best*).

Bei Diabetes kommt es nicht bloß zu einer Verfettung der Nierenepithelien (siehe oben Nr. 42), sondern auch zur Ablagerung von Glykogen. Dieser Stoff ist als Kohlehydrat leicht in allen wässrigeren Flüssigkeiten löslich, so daß besondere Vorichtsmaßnahmen bei der Herstellung der Präparate angewendet

werden müssen (Fixierung des frischen Gewebes in wasserfreiem [absolutem] Alkohol usw.). Zur färberischen Darstellung des so im Gewebe erhaltenen Glykogens benützt man eine besondere Färbemethode mit Carmin nach BEST, die nur das Glykogen in rötlicher Farbe darstellt, alle anderen Gewebsbestandteile aber ungefärbt läßt. Um das Rot der Carminfärbung deutlich hervortreten zu lassen, färbt man bloß die Zellkerne mit Hämatoxylin nach. An so behandelten Schnitten kann man Menge und Lagerung des Glykogens leicht studieren.

Wir finden Glykogen hauptsächlich in den Kanälchen der Markstrahlen in Form von größeren und kleineren rot gefärbten Körnchen (s. Abb. 7 auf Tafel II). Glomeruli und Zwischengewebe zeigen keine krankhaften Veränderungen.

44. Ikterus der Niere

(*Hämatoxylin*).

Bei schweren Ikterusfällen gelingt es, auch in der Niere den Gallenfarbstoff nachzuweisen, und zwar hauptsächlich dort, wo

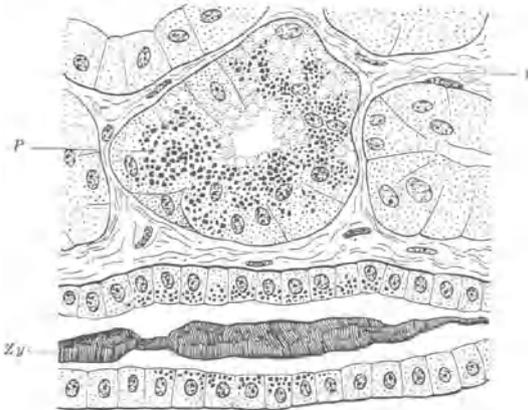


Abb. 38. Ikterus der Niere.

P = Gallepigmentkörnchen; *Zy* = Gallezylinder; *V* = Vakuolen in Tubulusepithelien.

er eingedickt ist. Um die eher blasse Eigenfarbe des Gallenfarbstoffes nicht zu überdecken, benützen wir Schnitte, die entweder bloß mit Hämatoxylin oder Kernechtrot gefärbt sind.

Der Gallenfarbstoff läßt sich vor allem in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen, besonders in den Schaltstückchen und den Kanälchen der Markstrahlen sowie in den Sammelröhren des Markes nachweisen. Hier erfüllt er die Kanälchenlichtung in Form von Ausgüssen, die dementsprechend eine zylindrische Form haben und kurz auch als Gallezylinder bezeichnet werden (Abb. 38). Sie bestehen aus eingedicktem Eiweiß und Gallenfarbstoff, der ihnen eine schmutzig-olivgrüne Farbe verleiht. Bei Anwendung starker Vergrößerung erkennen wir aber außerdem, daß die Epithelien der Tubuli contorti vergrößert und geschwollen sind und im Protoplasma feine Körnchen mit braungrüner Eigenfarbe, Gallepigmentkörnchen enthalten. Glomeruli und Interstitium sind unverändert.

45. Trübe Schwellung der Niere

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Auf dem Blutweg an die Niere heran gelangende Gifte können sie in verschiedener Weise schädigen, indem sie entweder besonders auf die Epithelzellen der Kanälchen wirken und hier zu degenerativen Veränderungen führen oder am Gefäßbindegewebsapparat eine Entzündung auslösen. Im ersten Falle spricht man ganz allgemein von Nephrose, im zweiten von Nephritis.

Eine der häufigsten Epithelveränderungen ist die sogenannte trübe Schwellung, die durch verschiedene Gifte ausgelöst wird. Meist handelt es sich um Bakterientoxine, aber auch bei Eklampsie treffen wir trübe Schwellung an.

Bei Lupenvergrößerung ist an der betroffenen Niere keine krankhafte Veränderung zu erkennen. Nur bei Anwendung der stärkeren Vergrößerungen sieht man, daß die besonders empfindlichen Epithelien der Tubuli contorti geschwollen sind und kuppenförmig gegen die Kanälchenlichtung vorspringen, so daß diese sternförmig eingeengt wird (Abb. 39). Das Protoplasma der

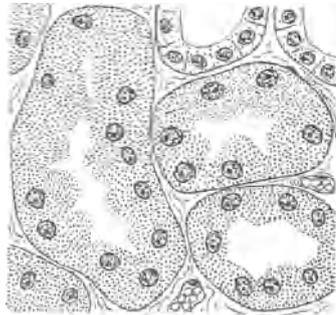


Abb. 39. Trübe Schwellung der Niere.
Oben rechts unveränderte Schaltstücke.

Epithelzellen ist von feinen Eiweißkörnchen dicht durchsetzt, ein Umstand, der der Schnittfläche makroskopisch ihre trübe Beschaffenheit verleiht. Die Körnchen gehen entweder aus den schon normalerweise vorhandenen Eiweißkörnchen durch Vergrößerung hervor oder entstehen durch Ausfällung bisher in den Zellen gelösten Eiweißes.

Die trübe Schwellung, welche sich auch klinisch in einem leichten Grade von Albuminurie zu erkennen gibt, schwindet nach Aufhören der ursächlichen Schädlichkeit, kann also mit einer Restitutio ad integrum ausgehen.

Es ist keine Frage, daß sich in so veränderten Nieren nach dem Tode die *autolytischen Zerfallsvorgänge* besonders schnell abspielen. Sie führen dann durch Auflösung des Protoplasmas zum Verlust der Zellgrenzen gegen die Lichtung hin, so daß diese überhaupt nicht mehr scharf gezeichnet ist; die Kerne verlieren schneller ihre Färbbarkeit als normaler Weise. Dasselbe Bild stellt sich aber auch an normalen Nieren — allerdings viel später — ein, wenn man sie der Autolyse überläßt, d. h. längere Zeit nach dem Tode untersucht. Daher muß man gegebenenfalls bei der histologischen Feststellung der trüben Schwellung im Sinne einer intravitalem Veränderung sehr vorsichtig sein.

46. Sublimatnephrose (*Hämatoxylin-Eosin*).

Besonders schwer wird das Nierenparenchym bei der Sublimatvergiftung geschädigt. Das Bild wechselt je nachdem, in welchem Stadium der Vergiftung wir die Niere untersuchen. Um alle an den Präparaten sichtbaren Einzelheiten zu verstehen, müssen wir uns den ganzen Ablauf der Veränderung vergegenwärtigen.

Als erstes Zeichen der Schädigung findet sich ein Absterben einzelner Epithelien der besonders empfindlichen Tubuli contorti. Sie verlieren die Kernfärbbarkeit, ihr Protoplasma wird stark mit Eosin färbbar und erscheint manchmal fast homogen. Solche nekrotische Zellen lösen sich aus dem Verband der lebenden Zellen und schilfern in die Kanälchenlichtung ab. Dabei nehmen sie aus den Körperflüssigkeiten Kalksalze auf, zunächst in Form mit Hämatoxylin dunkelblau färbbarer Körnchen, die sich dann zu großen, den Zelleib ausfüllenden Schollen verdichten (Abb. 40). Liegen mehrere nekrotische Zellen in der Kanälchenlichtung, so verbacken sie miteinander zu einem die Lichtung ganz ausfüllenden

Zellzylinder, der, wenn seine Einzelemente verkalkt sind, als Kalkzylinder bezeichnet wird. Mit dem Harnstrom wird er weiter gespült und gelangt dann in gesunde Kanälchenabschnitte. Die Lücke, die durch den Ausfall einer oder mehrerer nekrotischer Zellen in der Kanälchenauskleidung entstanden ist, schließt sich schnell durch Regeneration von seiten der angrenzenden Epithelien. Dabei treten auch bereits die ersten Zeichen einer Reaktion von seiten des Gefäßbindegewebes in Form einer leichten Entzündung auf. In den Fällen, die den Gegenstand unserer histologischen Untersuchung darstellen, war die Vergiftung so schwer, daß sie auf der Höhe des Krankheitsbildes zum Tode führte.

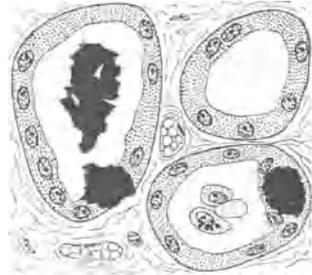


Abb. 40. Sublimatniere mit Verkalkung.

Bei der schwachen Vergrößerung werden uns zunächst immer die dunkelblau gefärbten Kalkablagerungen ins Auge fallen, die über die ganze Rinde verstreut sind. Erst bei Anwendung der stärkeren Vergrößerung lösen sie sich in einzelne verkalkende oder verkalkte Zellen auf. Auch die noch nicht verkalkten nekrotischen Zellen und eventuell die regenerierenden Epithelzellen können wir an der dunkelroten bzw. rotvioletten Farbe ihres Zelleibes erkennen.

47. Argyrose der Niere

(*Kernechtrot*).

Bei übermäßiger Anwendung von Silberpräparaten (*Argentum nitricum*) tritt eine schmutziggraue Verfärbung der Haut und innerer Organe auf. Sie geht auf die körnige Ausfällung einer Silber-eiweißverbindung zurück. Der Ort der Ausfällung läßt sich besonders gut an ungefärbten oder bloß mit Hämatoxylin bzw. Kernechtrot gefärbten Nierenschnitten studieren.

Schon bei Betrachtung mit der Lupe fallen die Glomeruli als schwarze Pünktchen auf. Mit der stärkeren Vergrößerung erkennt man, daß alle Capillarschlingen mit feinsten schwarzen Körnchen geradezu übersät sind, welche deutlich in der Wand jeder ein-

zelen Capillare eingelagert sind (Abb. 41). Wir treffen solche Silberkörnchen aber nicht bloß in der Wand der Glomeruluschlingen, sondern auch in den übrigen Capillaren des Interstitiums, ja darüber hinaus in feinsten Verteilung auch in den Grundmembranen der Harnkanälchen. An allen diesen Stellen handelt es sich um die sogenannten Grundhäutchen bzw. Grenzflächen zwischen Flüssigkeitssystemen.



Abb. 41. Argyrose eines Nierenglomerulus.

Während wir sonst im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt keine Schwierigkeit haben, die *Glomeruli* bei den schwachen Vergrößerungen zu finden, müssen wir sie in der Amyloidniere geradezu suchen. Wir erkennen sie auch hier wieder an ihrer rundlichen Umgrenzung durch die Bowmansche Kapsel, aber ihre Schlingen lassen die übliche zarte Zeichnung vermissen: Einzelne von ihnen oder alle sind zu einer mit Eosin gleichmäßig rosarot färbbaren Masse geworden, in der verhältnismäßig wenig Zellkerne und selten die Konturen der einzelnen Schlingen sich abzeichnen — die Amyloidablagerung in den Capillarwänden hat die meisten Lichtungen ganz verschlossen.

Gegenüber dem ebenfalls der Schlingenzeichnung entbehrenden und kernarmen, hyalin-verödenden Glomerulus ist, abgesehen von allen übrigen Unterschieden, vor allem darauf hinzuweisen, daß der amyloide Glomerulus, je stärker die Einlagerung wird, um so größer erscheint, während der hyaline Glomerulus eher kleiner als normal ist.

Außer in den zuerst und am stärksten ergriffenen Glomeruli finden wir Amyloid noch in den Wänden der im *Zwischengewebe*

48. Amyloidnephrose

(*Hämatoxylin-Eosin*; *Hämatoxylin-Kongorot*; *Methylviolett*).

Die bei der Argyrose betroffenen Stellen spielen auch bei einer weit häufigeren Ei-

verlaufenden Gefäße. Vor allem die mittleren und kleineren Arterien zeigen ihren Amyloidgehalt dadurch an, daß die Wand homogen, rötlich und verdickt ist. Ebenso können gelegentlich die Capillarnetze durch Wandverdickung deutlich sichtbar sein. Nur bei den schwersten Formen der Erkrankung liegt das Amyloid an die vorhandenen spärlichen kollagenen Fasern angelehnt in Form von Schollen und Balken sozusagen frei im Zwischengewebe. Schließlich finden wir auch die Grundhäutchen der Harnkanälchen in wechselnder Ausdehnung durch die Amyloideinlagerung aufgetrieben.

Besonders deutlich werden die Orte der Amyloidablagerung, wenn wir besondere Färbemethoden, wie *Kongorot* oder *Methylviolett* anwenden (Abb. 8 auf Tafel II), welche wir schon bei Präparat 30 besprochen haben.

Betrachten wir noch die *Epithelien der Tubuli* mit starker Vergrößerung, so erkennen wir an ihnen die ganze Skala der vorher im einzelnen beschriebenen degenerativen (nephrotischen) Veränderungen, wie trübe Schwellung, Verfettung usw. Darüber hinaus finden wir aber Kanälchen, deren Epithelzellen mächtig vergrößert sind durch Einlagerung rundlicher, stark mit Eosin färbbarer Kugeln, die die Größe von roten Blutkörperchen erreichen können (Abb. 47 d). Hier handelt es sich nicht, wie man vielleicht meinen könnte, um Amyloid, denn dieser Stoff liegt nie in Parenchymzellen selbst, sondern um grobe Eiweißtropfen, die eine gewisse färberische Ähnlichkeit mit Hyalin oder Kolloid besitzen. Wir sprechen deshalb von hyalintropfiger Entmischung des Protoplasmas. Gerade diese degenerativen Veränderungen an den Epithelzellen sind eine bei schweren Formen der Nierenamyloidose nie fehlende Begleiterscheinung, so daß man beide Veränderungen unter dem Namen Amyloidnephrose zusammenfaßt. Es bleibt aber unklar, ob die Nephrose abhängig von der Amyloideinlagerung entsteht, oder ob sie als unmittelbare Folge der die Amyloidose selbst hervorrufenden Grundkrankheit aufzufassen ist.

Nur bei sehr langer Dauer kommt es in der Amyloidniere zu einem Schwund der Nierenkanälchen und entsprechender Bindegewebsvermehrung mit zelliger Infiltration des Zwischengewebes — wir haben dann die sogenannte Amyloidschrumpfniere vor uns.

49. Stauungsniere

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das mikroskopische Bild der Stauungsniere ist verhältnismäßig einfach. Uns fallen bei schwacher Vergrößerung die



Abb. 42.

Stark blutgefüllter Glomerulus in Stauungsniere.

strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllten Capillaren besonders an der Rindenmarkgrenze auf. Aber auch sonst tritt wie bei einer künstlichen Injektion das überaus dichte Gefäßnetz sinnfällig hervor. Zu ihm gehören auch die prall gefüllten Schlingen der Glomeruli (Abb. 42). Nur selten treten rote Blutkörperchen durch die Capillarwand durch. Hauptsächlich ist dies wieder-

um im Bereich der Rindenmarkgrenze der Fall. Der Kapselraum der Glomeruli ist jedenfalls frei von Blut.

50. Anämischer Niereninfarkt

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Im anämischen Niereninfarkt, der durch Verschuß eines Arterienastes entsteht, treffen wir grundsätzlich dieselben Veränderungen, wie sie uns schon beim Herzinfarkt (Präparat 10 und 11) begegnet sind.

Die Betrachtung mit freiem Auge läßt bereits ein mehr oder minder großes blaßrot gefärbtes Rindengebiet erkennen, das meist durch einen bläulichen Saum von der stärker gefärbten Umgebung abgesetzt ist. Wir stellen uns zunächst mit der Lupe, dann mit der schwachen Vergrößerung diese Stellen ein (Abb. 43) und sehen, daß die blässere Färbung vor allem auf einen fast völligen Mangel der Kernfärbbarkeit im Inneren des Infarktes zurückgeht. (Auf die verschiedenen Arten des Kernunterganges, wie sie in Abb. 9 dargestellt sind, sei besonders

hingewiesen.) Es liegt also Nekrose vor. Bloß einzelne Bindegewebs- und Endothelkerne sind noch darstellbar. Dabei ist aber die ursprüngliche Gewebsstruktur der Rinde in Form von Glomeruli und Tubuli noch deutlich, wenn auch nur schattenhaft zu erkennen. Verschieben wir das Präparat vom Zentrum des

Infarktes zu seinen Randgebieten, dann stoßen wir auf den eben erwähnten blauen Saum, der sich aus einer Menge von Infiltratzellen zusammensetzt. Es handelt sich (starke Vergrößerung!) in erster Linie um Leukocyten, die von der gesunden Umgebung her zwischen die nekrotischen Kanälchen vordringen und dabei mehr und mehr die Zeichen der Schädigung bis zum bröckeligen Zerfall der Kerne erkennen lassen. Gehen wir weiter aus dieser leukocytären Randzone gegen das gesunde Nierengewebe vor, so stoßen wir auf eine Zone erweiterter und strotzend mit Blut gefüllter Capillaren, zwischen denen noch erhaltene, aber in verschiedenen Stadien der

Degeneration befindliche Kanälchen liegen. Fast immer lassen sich auch aus den Capillaren ausgetretene rote Blutkörperchen nachweisen. Wir sprechen von der hämorrhagischen Randzone des Infarktes. Sie verdankt ihre Entstehung dem Zustrom von Blut aus den gut versorgten Parenchymgebieten gegen den aus dem Kreislauf ausgeschalteten Infarkt, wobei die fortbewegende Kraft des Blutes, der Druck, aber nicht ausreicht, um eine regelrechte Zirkulation in Gang zu bringen.

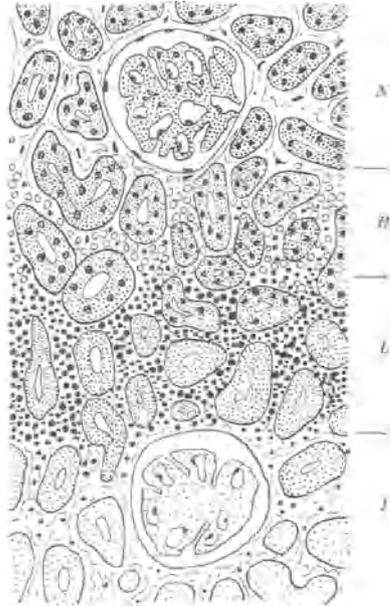


Abb. 43. Anämischer Niereninfarkt, Randabschnitt
N = normales Nierengewebe;
H = hämorrhagische; *L* = leukocytäre Randzone;
I = nekrotisches Infarktzentrum.

Nicht immer und überall läßt sich diese Aufeinanderfolge der Randzonen des Infarktes feststellen. Sehr häufig trifft man sie aber dort, wo ein Niereninfarkt an die Nierenoberfläche heranreicht. Die Infarktnekrose verschont nämlich hier immer einen schmalen Parenchymsaum, in dem sich nun Hyperämie und Leukocytenauswanderung finden. Das kommt daher, daß die oberflächlichen Schichten der Niere eine besondere Blutversorgung besitzen; sie beziehen nämlich das Blut aus den Capillaren der Nierenkapsel, deren Durchblutung natürlich nicht gestört ist, auch wenn eine tiefer im Nierenparenchym liegende Arterie verschlossen ist und zum Infarkt geführt hat. Man versäume jedenfalls nie die hiluswärts vom Infarkt gelegenen Arterien auf das Vorhandensein eines verstopfenden Blutpfropfes (in der Regel Embolus) abzusuchen.

Gelangt ein *späteres Stadium* des Niereninfarktes zur Untersuchung, so erkennen wir immer noch das mehr und mehr abgeblaßte und der Auflösung verfallende nekrotische Zentrum, welches aber jetzt in zunehmendem Maße durch eine bindegewebig vernarbende Granulationsgewebsschicht von der übrigen Niere geschieden wird. Aus diesem Granulationsgewebe geht dann schließlich die schrumpfende und deshalb eingezogene Infarktnarbe hervor.

51. Arteriosklerose der Niere

(*Hämatoxylin-Eosin; van Gieson; Hämatoxylin-Sudan; Elasticafärbung*).

Die typische Arteriosklerose der Nieren kommt so gut wie stets als Teilerscheinung einer länger dauernden Hochdruckkrankheit vor, geht also immer mit einer Erhöhung des Blutdruckes und Herzhypertrophie einher.

In den Anfangsstadien der Nierenveränderung sieht man an *Hämatoxylin-Eosin*-Schnitten weder mit der Lupe noch mit der schwachen Vergrößerung irgendwelche Besonderheiten. Man muß dazu vielmehr die kleinsten Arterien, die Arteriolen, aufsuchen, um an ihnen die Erkrankung festzustellen. Das geschieht am besten so, daß man mit der starken Vergrößerung einen Glomerulus nach dem anderen durchmustert, bis man auf einen oder mehrere trifft, an denen die zuführende Arteriole, das Vas

afferens, entweder im Längsschnitt (in den Glomerulus hineinziehend, Abb. 44a) oder Querschnitt (am Glomerulus liegend) getroffen ist. Außer an den Glomeruli können wir die Arteriolen



Abb. 44. Glomerulusveränderungen bei Arteriosklerose.

a) Hyalinisierung einzelner Glomerulusschlingen und der Bowmanschen Kapsel; b) fortgeschrittene Hyalinisierung und bindegewebige Verödung der Glomerulusschlingen und Kapsel; c) vollkommene hyaline Verödung des Glomerulus mit verschlossener Arteriole.

auch an der Stelle aufsuchen, wo sie von den senkrecht zur Nierenoberfläche aufsteigenden interlobulären Arterien abgehen. Zu diesem Zweck verfolgt man eine dieser Arterien und kann dann

entweder die Arteriole unmittelbar an ihrem Abgang treffen oder findet sie im Querschnitt neben der Arterie liegend. Die meisten dieser Arteriolen sind in ihrer Wand verdickt durch Einlagerung einer homogenen rosaroten Masse. Erreicht die Verdickung hohe Grade, so ist die Lichtung der Arteriolen gelegentlich ganz verschlossen; nur ein Häufchen zentral gelegener (Endothel-) Kerne zeigt uns die Stelle an, wo sich einmal die Lichtung befand (Abb. 44 c). Manchmal sind auch einzelne Glomerulusschlingen und das Grundhäutchen der Bowmanschen Kapsel durch Einlagerung solcher homogener Massen verdickt, welche aus einem Gemisch von Eiweiß (Hyalin) und Fett bestehen. Die Anwesenheit dieser Stoffe macht man sich zunutze, um die veränderten Arteriolen mittels besonderer Färbemethoden am Schnitt leichter aufzufinden.

Bei Anwendung der Doppelfärbung mit *Pikrinsäure-Säurefuchsin* (van Gieson) erscheinen die Muskelfasern gelb, alles kollagene Bindegewebe und besonders das Hyalin aber leuchtend rot. In einem so behandelten Schnitt von einer Arteriosklerose der Nieren sind daher die hyalin veränderten Gefäße deutlich an ihrer dicken, rot gefärbten Wand zu erkennen.

Um die Fettstoffe darzustellen, verwenden wir wiederum die *Sudanfärbung*. Man kann dann schon mit der schwachen Vergrößerung die verfetteten Arteriolen an ihrer orangeroten Farbe ausmachen. Weiter sieht man, daß manchmal auch die Glomerulusschlingen mit feinsten Fetttröpfchen wie bestäubt sind: die Sklerose und Verfettung greift hier bereits auf die Glomerulusschlingen über.

An den Arterien mittleren Kalibers kann man in diesen Präparaten oft eine weitere kennzeichnende Veränderung finden: die Arterienwand erscheint besonders dick durch Vermehrung der glatten Muskelfasern. Bei Anwendung der *Elasticafärbung* wird deutlich, daß nicht bloß die Muskelfasern reichlicher vorhanden sind, sondern daß sich auch die elastische Membran, die an der Media-Intima-Grenze liegt, in viele konzentrisch angeordnete Lamellen aufgespalten hat (Abb. 45). Wir sehen in dieser muskulär-elastischen Hypertrophie der Arterienwand eine Reaktion eben dieser Gefäßstrecke auf den dauernd erhöhten Blutdruck.

Dauert eine Arteriosklerose länger, so kommt es zum völligen Verschluß der Arteriolen und abhängig davon zu einer langsamen Rückbildung des von ihr versorgten Glomerulus und des zu-

gehörigen tubulären Apparates, d. h. des ganzen Nephrons. Die Rinde verschmälert sich — wir haben eine *arteriolosklerotische Schrumpfniere* vor uns.

Schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung erkennen wir, daß die Nierenoberfläche nicht mehr glatt, sondern leicht uneben bis höckerig erscheint. Während in den Höckern die Glomeruli und Tubuli normal sind, ist der Parenchymaufbau im Bereich der Einziehungen zwischen den Höckern vollkommen verändert. An den hier gelegenen Glomeruli kann man alle Übergangsbilder bis zur vollkommenen Verödung finden: Der Glomerulus wird durch zunehmenden Schwund und Verklebung der Gefäßschlingen immer kleiner (Abb. 44 b), die Bowman'sche Kapsel verdickt sich durch konzentrisch angeordnete Bindegewebslagen und schließlich bleibt an

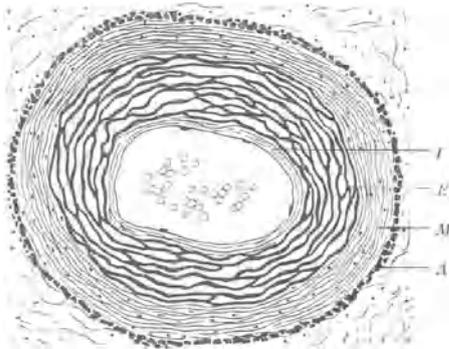


Abb. 45. Hyperplasie der Arterienwand, besonders der *Elastica interna (E)*.
I = Intima; M = Media; A = Adventitia.

Stelle des Glomerulus nur eine stark rot gefärbte hyaline Kugel übrig (Abb. 44 c). Die von einem solchen Glomerulus abhängigen Tubuli zeigen niedrigere, ja kubische Zellen, die alle die Merkmale verloren haben, welche auf eine besondere Tätigkeit hinweisen. Schließlich findet sich bloß ein Epithelhäufchen, das nur Spuren einer Lichtung oder überhaupt keine Lichtung enthält (Abb. 47 e). Das Zwischengewebe ist in einem solchen Bezirk vermehrt und gewöhnlich auch etwas lymphocytär infiltriert, offenbar als Reaktion auf den vor sich gehenden Abbau lebender Substanz.

Glomerulonephritis.

Hier handelt es sich um eine entzündliche Nierenerkrankung, die manchmal innerhalb weniger Tage, manchmal in Wochen und Monaten oder nach Jahren zum Tode führt.

Unsere histologischen Präparate stammen natürlich alle von Fällen, die in verschiedenen Stadien der Erkrankung gestorben sind, zeigen also immer die schwersten Verlaufsformen. Heilung ist aber, besonders im Anfang der Krankheit, durchaus möglich.

52. Akute Glomerulitis

(Hämatoxylin-Eosin).

Bei der akutesten Form der Glomerulonephritis (akute Glomerulitis) kommt es zu einer schon bei schwacher Vergrößerung sehr auffälligen Vermehrung der Zellkerne im Glomerulus (Abb. 46 b). Bei starker Vergrößerung läßt sich erkennen, daß sie zum Teil Leukocyten, zum Teil gewucherten Endothelzellen entsprechen. Die Epithelzellen der Tubuli zeigen nur die Zeichen der trüben Schwellung, das Interstitium kann etwas flüssigkeitsreicher sein als normal.

53. Akute hämorrhagische Glomerulonephritis

(Hämatoxylin-Eosin).

Gewöhnlich gelangt bei den akut verlaufenden Fällen ein Stadium zur Untersuchung, das wir als akute hämorrhagische Glomerulonephritis bezeichnen. Auch hier sind die Schlingen der Glomeruluscapillaren zellreicher als sonst, der Kapselraum ist aber von ausgetretenen roten Blutkörperchen, Fibrin und Leukocyten erfüllt (Abb. 46 c). Wir müssen solche Glomeruli allerdings im Schnitt erst suchen, denn es werden nicht alle Glomeruli in gleicher Weise verändert. Die Krankheit ergreift also nur immer hier und da einen Glomerulus und läßt die anderen wenigstens einstweilen unverändert. Nur diesem Umstand, der sich auch noch in späteren Stadien der Krankheit geltend macht, ist es zu verdanken, daß ein weiteres Leben überhaupt möglich ist. Aus dem Kapselraum gelangt das Exsudat, insbesondere die roten Blutkörperchen, in das aus ihm entspringende Kanälchensystem. Dieses liegt seinem Glomerulus immer unmittelbar an (Abb. 46 c). Wir finden denn auch diese Kanälchen mit Blut gefüllt und können verstehen, daß in diesem Stadium der Erkrankung Blut im Harn erscheint. Nicht immer haben wir aber das Glück, einen blutenden Glomerulus und die dazugehörigen Tubuli ebenfalls blutgefüllt zu finden. Das eine Mal ist bloß der

Kapselraum des Glomerulus mit Exsudat gefüllt, die Kanälchen sind (noch) leer; das andere Mal finden wir zwar die blutgefüllten Kanälchen, der dazugehörige Glomerulus ist aber nicht getroffen. Gewöhnlich ist auch ein starkes Ödem des Zwischengewebes nachzuweisen. Wir erkennen es daran, daß die Kanälchen etwas weiter auseinandergerückt sind als gewöhnlich. Hier und da sind auch schütterere entzündliche Infiltrate (Leukocyten und Lymphocyten) zu sehen.

Eine besondere Form der Glomerulonephritis stellt die *embolische Herdnephritis* (LÖHLEIN) dar, die hauptsächlich bei der Endocarditis lenta gefunden wird. Ihr mikroskopisches Bild unterscheidet sich von der gewöhnlichen Glomerulonephritis nur dadurch, daß einzelne Schlingen der erkrankten Glomeruli homogen und kernlos, d. h. nekrotisch geworden sind. Im übrigen gleicht das Bild vollkommen dem der akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis.

54. Subakute Glomerulonephritis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Im Stadium der subakuten Glomerulonephritis (einige Wochen nach Beginn der Erkrankung) sind histologisch vor allem die *Glomeruli* eigenartig verändert (Abb. 46 d). Es ist zu einer Wucherung derjenigen Endothelien gekommen, die die Bowmansche Kapsel innen auskleiden. Da sie natürlich am vasculären Hilus des Glomerulus fehlt, entstehen bei günstiger Schnittführung Bilder, welche die gewucherten Endothelien wie einen Ring um die Glomerulusschlingen erscheinen lassen, der nur am vasculären Hilus unterbrochen ist. Man hat die Wucherung deswegen mit einem Halbmond verglichen und spricht von Halbmondbildung. Zwischen den gewucherten Endothelzellen und den sehr kernreichen Glomerulusschlingen lassen sich oft noch Reste des ursprünglichen fibrinhaltigen Exsudates feststellen. Sehr häufig sind Glomerulusschlingen mit der Bowmanschen Kapsel bzw. ihren gewucherten Endothelien verklebt.

Zum Unterschied von der akuten Glomerulonephritis sind im subakuten Stadium die *Tubulusepithelien* schon deutlich degenerativ verändert. Wir treffen an ihnen die Zeichen der trüben Schwellung bis zum Auftreten hyalin-tropfiger Entmischung.

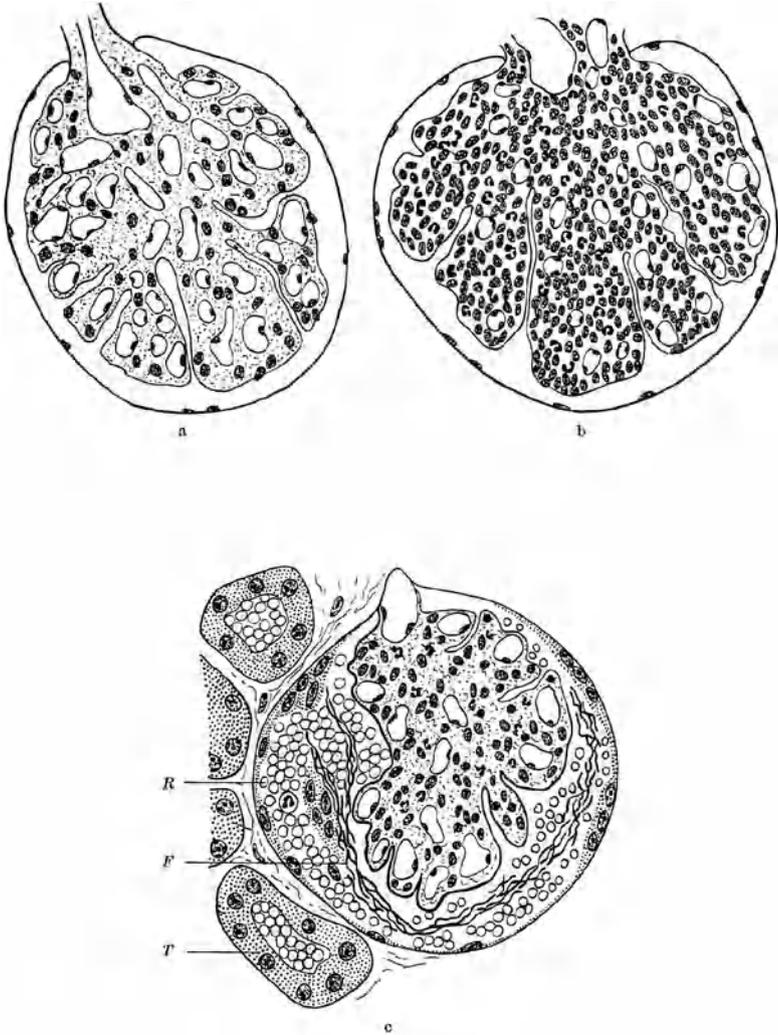


Abb. 46 a—c.

Abb. 46 a—f. Glomerulusveränderungen (siehe auch Abb. 44). a) normaler Glomerulus, b) akute Glomerulitis; c) akute Glomerulonephritis: Fibrin (*F*) und rote Blutkörperchen (*R*) im Kapselraum, sowie in zugehörigen Tubuli (*T*); d) subakute Glomerulonephritis (Halbmondbildung); e) und f) fortschreitende fibröse Verödung und Kapselwucherung bei gleichzeitiger Einengung der Glomerulusschlingen.

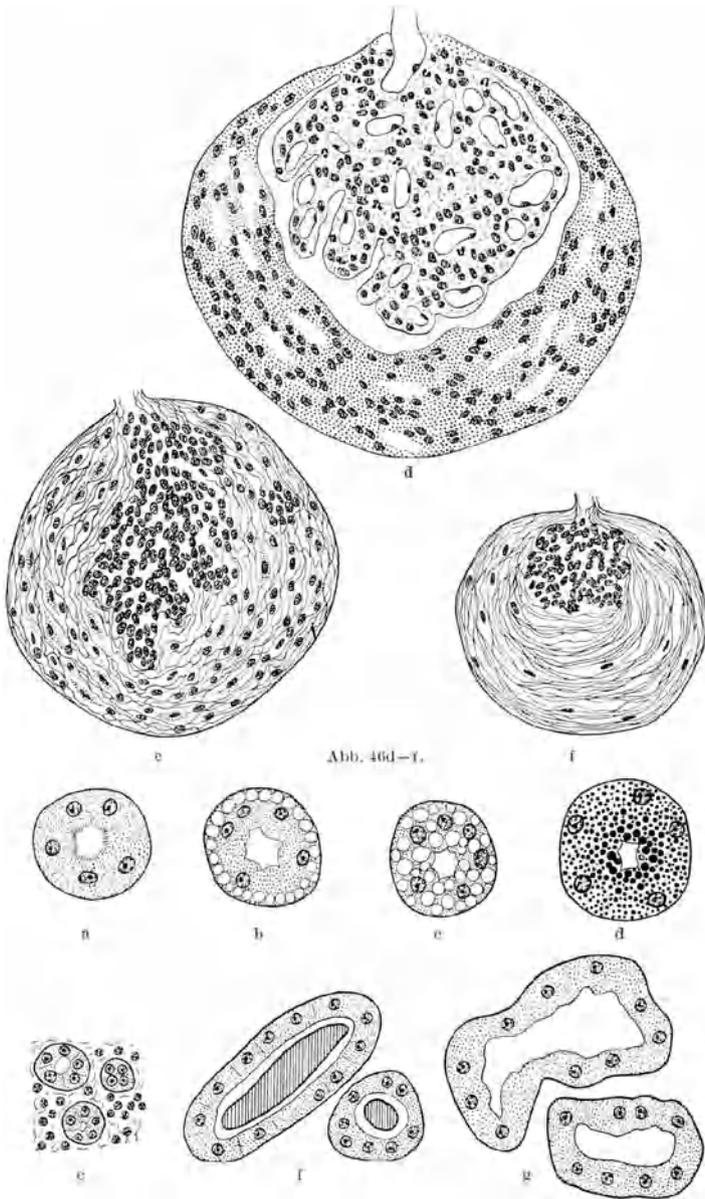


Abb. 46d-f.

Abb. 47 a—g. Nierentubuli. a) normal; b) Verfettung; c) vakuoläre Degeneration; d) sogenannte hyalin-tropfige Entmischung; e) Atrophie; f) Zylinderbildung; g) Hypertrophie.

Dazu kommt noch Verfettung und Wasseraufnahme in die Zellen (Abb. 47 b, c u. d). Auch das Interstitium ist ödematös und entzündlich zellig infiltriert. Makroskopisch wird eine solche Niere natürlich groß sein und durch die Trübung und Verfettung der Epithelzellen sowie die Blutleere blaß erscheinen. Wir sprechen deshalb auch von „großer weißer Niere“.

Manchmal sind neben den geschilderten Zeichen der subakuten Entzündung auch noch an einzelnen Glomeruli die Veränderungen der akuten Nephritis vorhanden. Hier hat also im subakuten Stadium ein neuer akut entzündlicher Schub die Niere getroffen. Da außerdem meist die capillaren Gefäße herdweise stark erweitert sind und auch zu Blutungen Anlaß geben, spricht man in solchen Fällen von „großer bunter Niere“.

55. Chronische Glomerulonephritis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei der chronischen Nephritis beherrschen bereits die Zeichen des Gewebsschwundes das Bild. Die *Glomeruli* sind zum Teil ebenso hyalin verödet, wie wir das bei der Arteriosklerose gesehen haben. Die gewucherten Kapselendothelien bilden konzentrische Bindegewebslagen (Abb. 46 e u. f), die schließlich bei gleichzeitig vor sich gehendem Schwund der Glomerulusschlingen allein übrigbleiben. Die zugehörigen Kanälchen sind, abhängig vom Zugrundegehen ihres Glomerulus, atrophiert und nur als kleine Kernhäufchen sichtbar (Abb. 47 c). Verödete Glomeruli und Tubuli liegen in ein faserreiches, lymphocytär infiltriertes Stroma eingebettet, so daß kleine Narbenfelder entstehen, die sich an der Oberfläche als Einziehungen zu erkennen geben. Im ganzen muß es durch den Parenchymverlust zu einer Verkleinerung des ganzen Organs kommen — zur nephritischen bzw. sekundären Schrumpfniere. Nicht alle Glomeruli sind aber gleichsinnig verändert: sie zeigen ein verschiedenes Bild, je nachdem wie früh bzw. wie spät die Schädigung sie getroffen hat. Einige können Halbmonde aufweisen, andere sind wie bei der akuten Nephritis verändert und enthalten im Kapselraum und zugehörigen Kanälchen rote Blutkörperchen. Wir sehen darin ein Zeichen, daß die Nephritis in zeitlich voneinander getrennten Schüben immer neue Glomeruli ergriffen hat. Schließlich können wir aber auch Glomeruli finden, die noch völlig intakt sind, ja sogar durch Schlingenwucherung

kompensatorisch vergrößert erscheinen, gewissermaßen zum Ausgleich für die durch entzündliche Verödung ausgefallenen Glomeruli.

In ähnlicher Weise finden wir an den nicht von der Erkrankung betroffenen *Tubuli* Zeichen einer Wucherung. Immer wieder trifft man auf Herde besonders weiter Harnkanälchen, die von großen Zellen ausgekleidet sind (Abb. 47 g). Solche „Regenerationsherde“ springen auch an der Oberfläche vor und verleihen ihr ein unregelmäßig körniges Aussehen. An anderen *Tubuli* sind alle die bei der subakuten Nephritis erwähnten degenerativen Veränderungen an den Epithelzellen festzustellen (Trübung, tropfige Entmischung usw.). Sehr häufig ist ihre Lichtung von eingedickten, stark mit Eosin färbbaren Eiweißmassen (Zylindern) erfüllt (Abb. 47 f). Daneben finden wir aber auch atrophierende und atrophische Harnkanälchen in Abhängigkeit von der Glomerulusverödung (Abb. 47 e).

Das *Zwischengewebe* ist im Bereich der Schrumpfungsherde vermehrt und zellig infiltriert, wobei besonders Lymphocyten vorherrschen. Bemerkenswert ist auch das Verhalten der *arteriellen Gefäße*. Ebenso wie bei der Arteriosklerose ist es in den mittleren Arterien zu einer elastisch-muskulären Hypertrophie gekommen, während die Arteriolen eine hyalin-fettige Entartung ihrer Wand (sekundäre Gefäßsklerose) aufweisen. Alle diese Arterienveränderungen fassen wir als Folge der Blutdrucksteigerung auf, mit der die Nephritis regelmäßig einhergeht.

Eine große Ähnlichkeit zwischen der arteriosklerotischen und der nephritischen Schrumpfniere ist besonders dann gegeben, wenn bei einer Nephritis alle Zeichen der frischen Entzündung fehlen, nur schwerere degenerative Veränderungen am Tubulusepithel deuten dann gegebenenfalls auf die ursächliche Nephritis hin. An derartigen Endstadien ist aber oft kaum mehr mit Sicherheit zu erkennen, ob die Erkrankung als Arteriosklerose oder als Glomerulonephritis (mit sekundärer Gefäßsklerose) begonnen hat. Man tut wohl am besten, wenn man in solchen Fällen von Schrumpfniere schlechtweg spricht.

56. Interstitielle Nephritis bei Scharlach

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Beim Scharlach kommt einmal eine Nephritisform vor, die ganz der geschilderten akuten hämorrhagischen Glomerulo-

nephritis entspricht. Andererseits gibt es aber eine besondere Entzündungsform, die wir nach dem hauptsächlichlichen Sitz der Veränderungen als interstitielle Nephritis bezeichnen.

Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man in Rinde und Mark unscharf begrenzte, infolge ihres Zellreichtums dunkler ge-

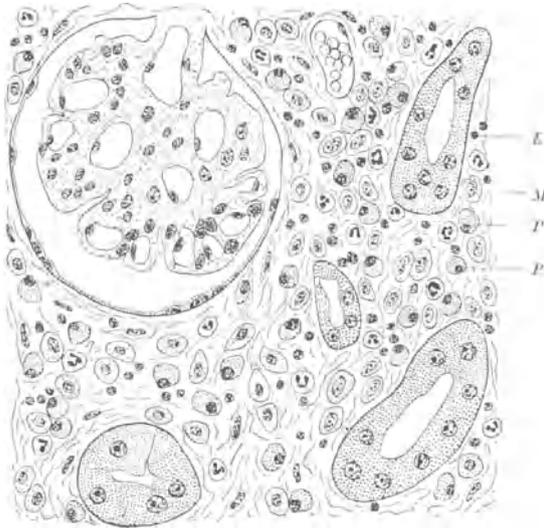


Abb. 48. Interstitielle Scharlachnephritis.

L = Lymphocyten; *M* = große einkernige Zellen (Monocyten); *P* = Plasmazellen.

färbte Bezirke. Bei starker Vergrößerung läßt sich feststellen, daß die Zellvermehrung so gut wie ausschließlich auf Einlagerung von einkernigen Elementen (Lymphocyten, Plasmazellen, Monocyten) in das Zwischengewebe zurückgeht (Abb. 48). Leukocyten sind eher spärlich vertreten. Die Glomeruli sind durchwegs unverändert. Die in den zelligen Infiltraten eingebetteten Tubuli können die Zeichen der trüben Schwellung zeigen.

57. Metastatische Nierenabscesse

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Metastatische Abscesse entstehen dann, wenn Bakterien im Blut kreisen und sich in der Niere ansiedeln (Pyämie). Schon bei

Betrachtung des Präparates mit freiem Auge erkennen wir zahlreiche blaue Flecke besonders in der Rinde. Bei Anwendung der schwachen und stärkeren Vergrößerung erkennen wir alle die Einzelheiten, die wir schon gelegentlich der Herzmuskelabscesse (Präparat 13) besprochen haben: an günstig getroffenen Abscessen (Abb. 49) einen zentralen, stark blau gefärbten Bakterienhaufen, um ihn herum eine nekrotische Zone, die auf die Giftwirkung der Bakterientoxine zurückgeht, noch weiter peripher dann zerfallende Leukocyten (Eiterkörperchen) und schließlich intakte Leukocyten, zwischen denen noch Reste nekrotischer Nierenkanälchen sichtbar sind. Durch die zerstörte Kanälchenwand können Bakterien und Leukocyten in die Lichtung eingedrungen und im Kanälchensystem weiter, z. B. von der Rinde in das Mark, verschleppt worden sein, so daß es dort auf diesem Wege

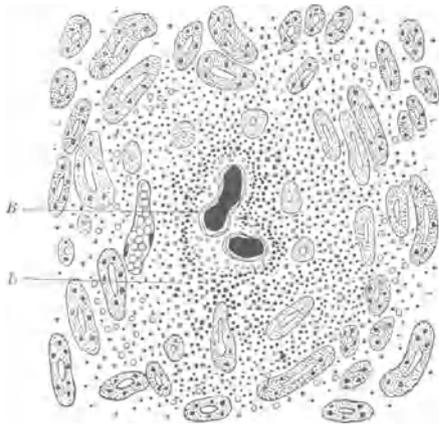


Abb. 49. Metastatischer Nierenabsceß.

B = zentraler Bakterienhaufen;
L = umgebender Leukocytenwall.

zu neuerlicher Absceßbildung gekommen ist (Ausscheidungsabscesse). Umgeben sind alle Abscesse von einer hämorrhagischen Randzone, die gelegentlich so ausgeprägt ist, daß der zentrale Eiterherd nur als ein kleiner Kern in einer breiten hämorrhagischen Schale erscheint; manchmal ist sogar infolge der Schnittführung nur diese breite hämorrhagische Zone getroffen. Die Form der Nierenabscesse wird bis zu einem gewissen Grade von der Struktur des Gewebes bestimmt, in dem sie sitzen: Rindenabscesse sind meist rundlich, während die Abscesse im Mark entsprechend dem gestreckten Verlauf der Sammelkanälchen und Capillaren eine diesen angepaßte längliche Form besitzen.

58. Pyelonephritis (Hämatoxylin-Eosin).

Bei dieser Erkrankung der Niere gelangen die Keime (*Bacterium coli*) vom Nierenbecken her aufsteigend in das Parenchym. Daher werden wir die ältesten und stärksten Veränderungen immer in der Marksubstanz, die jüngsten in der Rinde antreffen.

Wir betrachten zunächst mit der schwachen Vergrößerung die *Marksubstanz* und sehen, daß in einzelnen Markkegeln, durchaus aber nicht in allen, der Zellgehalt erhöht ist. Haben wir

es mit Anfangsstadien der Entzündung zu tun, dann ist das Zwischengewebe zwischen den Sammelrohren infiltriert und außerdem die Lichtung vieler Sammelrohre von Zellen erfüllt (Abb. 50).

Bei starker Vergrößerung erweist sich die überwiegende Mehrzahl dieser Zellen als Leukocyten, auch die in der Lichtung der Sammelröhre gelegenen, die dann sogenannte Leukocytenzylinder bilden; dabei sind die auskleidenden Epithelien der Sammelröhren niedriger, kubisch. In fortgeschrittenen Stadien sind durch die aufsteigenden Bakterien ganze Gewebsabschnitte nekrotisch geworden und eine mehr umschriebene

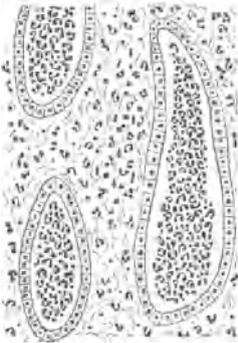


Abb. 50. Pyelonephritis.
Leukocytenzylinder in den
Kanälchen.

Absceßbildung bahnt sich an; die nekrotischen Anteile sind von einem Leukocytensaum umgeben oder eitrig eingeschmolzen.

Ist auch die *Rinde* mit ergriffen, dann erscheint sie bei schwacher Vergrößerung zellreicher. Die starke Vergrößerung deckt die Anwesenheit zahlreicher Leukocyten und Lymphocyten zwischen den einzelnen trüb geschwollenen Harnkanälchen auf. Im weiteren Verlauf kann es auch hier durch Bakterienwirkung zur herdförmigen Einschmelzung des Gewebes und umschriebener Leukocytenansammlung, d. h. zu Absceßbildung kommen (pyelonephritische Abscesse). Bemerkenswert ist, daß die Glomeruli verhältnismäßig lange dem entzündlichen Gewebszerfall widerstehen.

Bei Abheilung der Entzündung kommt es durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur *pyelonephritischen Schrumpfniere*.

59. Hydronephrose (Hämatoxylin-Eosin).

Durch chronische Harnstauung kommt es zu einer Erweiterung des Nierenbeckens und infolge des erhöhten Innendruckes zu einem fortschreitenden Druckschwund des Nierenparenchyms. Rinde und Mark zusammen sind in hochgradigen Fällen manchmal nur millimeterdick.

Untersuchen wir eine solche Niere, so sind von dem ursprünglich so komplizierten Bau nur mehr Reste vorhanden. Die Kanälchenepithelien haben ihre besondere Differenzierung verloren, sind kubisch oder abgeplattet und kleiden mehr oder minder enge Lichtungen aus. In der Rinde verschwinden sie zum Teil vollkommen, so daß die am längsten erhalten gebliebenen Glomeruli eng aneinandergerückt sind (Abb. 51). Schließlich veröden auch sie. In manchen Kanälchen an der Rindenmarkgrenze finden sich eingedickte, stark mit Eosin färbbare Eiweißzylinder (Abb. 47f), die dem Kanälchenquerschnitt eine gewisse Ähnlichkeit mit kolloidgefüllten Schilddrüsenalveolen verleihen. Das Zwischengewebe ist im allgemeinen vermehrt und faserreicher. Es ist klar, daß eine derartig veränderte Niere ihre normale Funktion nicht aufrechterhalten kann.



Abb. 51. Hydronephrotische Atrophie der Niere.
K = Kanälchen, von hyalinen Zylindern erfüllt.

VI. Respirationstrakt, Lunge.

60. Diphtherie (Hämatoxylin-Eosin).

Der Diphtheriebazillus erzeugt auf den Schleimhäuten des Rachens und der oberen Luftwege Entzündungen, die durch die Bildung eines der Schleimhautoberfläche aufsitzenden Fibrinhäutchens, einer Pseudomembran, gekennzeichnet sind. Je nachdem wie sich diese Pseudomembran zu ihrer Unterlage verhält, spricht man von pseudomembranös-nekrotisierender (diphthe-

rischer) oder croupöser Entzündung. Die pseudomembranös-nekrotisierende (diphtherische) Entzündung studieren wir am besten an einer plattenepitheltragenden Schleimhaut, also dem Rachen, den Tonsillen oder den Stimmbändern, die croupöse am besten an zylinderepitheltragenden Schleimhäuten, wie der Trachea.

An einem Schnitt von einer *Rachendiphtherie* können wir mit schwacher Vergrößerung das Oberflächenepithel nur in einem Teil des Schnittes gut verfolgen (Abb. 52). Es ist bedeckt von einer stark rot färbbaren membranartigen Masse, die dort, wo das Epithel fehlt, in inniger Verbindung mit der Schleimhaut steht. Betrachten wir mit starker Vergrößerung zunächst diejenigen Stellen der Membran, die den unveränderten Platten-

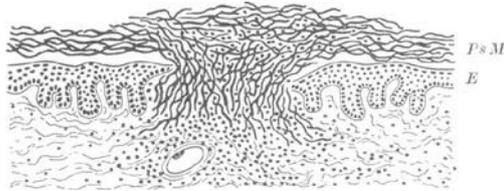


Abb. 52. Pseudomembranöse Entzündung (Diphtherie).
PsM = Pseudomembran; E = Plattenepithel.

epithelien aufliegen. Sie besteht hier aus einem dichten Filz rot gefärbter Fibrinfäden, in die einige Zellen, hauptsächlich Leukocyten, eingelagert sind. Manchmal hat sich die Membran von der Oberfläche des Plattenepithels etwas abgehoben (Kunstprodukt), so daß ein deutlicher Spaltraum entstanden ist. Verfolgen wir nun die Oberfläche des Plattenepithels bis zur Stelle seiner Unterbrechung, dann erkennen wir, daß hier die bisher nur der Schleimhaut aufliegenden Fibrinfäden durch die Epithellücke in das Gewebe hineinziehen. Das Gewebe selbst ist hier stark von Leukocyten und Blutungen durchsetzt und weist sonst mangelhafte Kernfärbung auf; befindet sich also im Zustand der Nekrose. Die Fibrinfäden der Pseudomembran, die Leukocyteninfiltrate und die nekrotischen Gewebsanteile verschmelzen hier zu einer im einzelnen nicht genauer analysierbaren Masse. Erst in etwas tieferen Schleimhautschichten treffen wir auf den normalen Gewebsbau, allerdings auch hier wiederum durchsetzt von

reichlich Leukocyten und Blutungen. Die Fibrinfäden lassen sich oft von der Oberfläche bis an die stark gefüllten Blutgefäße verfolgen.

Die *Entstehung der ganzen Veränderung* ist so zu denken, daß es durch Bakterienwirkung zu einer mehr oder minder umschriebenen Schädigung der Schleimhaut mit Nekrose gekommen ist. Aus diesem Gebiet strömt dann von den erhalten gebliebenen Gefäßen her fibrinöses Exsudat in die Geweblücke und ergießt sich auch von hier aus über die Umgebung, so daß eine zusammenhängende Pseudomembran an der Oberfläche gebildet wird. Im Bereich des ursprünglichen Schadens, d. h. an der Stelle, wo das Fibrin aus den Gefäßen auströmt, hängt die Membran natürlich mit dem abgestorbenen Schleimhautgewebe fest zusammen und läßt sich nur mit Gewalt ablösen (pseudomembranös-nekrotisierende Entzündung), während die über die weniger oder nicht geschädigten umgebenden Schleimhautstellen abgeströmten Fibrinmassen sich leicht von ihr ablösen lassen (croupöse Entzündung). Besonders deutlich tritt uns die croupöse Entzündung dann entgegen, wenn die z. B. im Bereich des Kehlkopfes abgeströmten Fibrinmassen nach abwärts auf die Trachealschleimhaut übergeflossen sind (descendierender Croup).

An einem Schnitt von einer *Diphtherie der Trachea (descendierender Croup)* erkennen wir mit freiem Auge schon die blau gefärbten Knorpelspangen und an Querschnitten auch die von Muskulatur überbrückte Pars membranacea. Bei schwacher Vergrößerung wird eine auf der Schleimhautoberfläche liegende, stark rot gefärbte Pseudomembran deutlich. Mit der starken Vergrößerung durchmustern wir nunmehr alle Wandschichten von innen nach außen. Zuerst stoßen wir auf die aus dicht verfilzten Fibrinfäden aufgebaute Pseudomembran, welche auch einige Leukocyten enthält. An ihrer Unterseite sind manchmal noch die flimmernden Zylinderepithelzellen der Trachealschleimhaut zu erkennen, meist aber sind sie zugrunde gegangen. Dann sitzt die Pseudomembran unmittelbar einer scharf gezeichneten homogenen, stark lichtbrechenden Schicht auf, die der Basalmembran bzw. der Glashaut entspricht. Nur an seltenen Stellen ist auch sie zerstört. Unter ihr erkennen wir die eigentliche Schleimhaut, ausgezeichnet durch eine große Zahl von gemischten Drüsen. Ihre capillaren Gefäße sind stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Dieses Verhalten zusammen mit einer allerdings mäßigen Leukocytendurchsetzung ist der Ausdruck einer auch hier unter der Pseudomembran sich abspielenden leichteren Entzündung. Dort, wo sich die Pseudomembran vor die Ausführungs-

gänge der Schleimdrüsen gelegt hat, staut sich das schleimige Sekret unter ihr an und hebt sie manchmal auch etwas von der Unterlage ab. Weiterhin können wir die Rückstauung des Sekretes bis in die dadurch stark erweiterten und schleimgefüllten Ausführungsgänge verfolgen.

Lunge.

Bei jeder histologischen Betrachtung der Lunge dürfen wir über den die Hauptmasse ausmachenden respiratorischen Alveolen nicht die verschiedenen Äste des *Bronchialbaums* vergessen. Die größeren Äste sind am leichtesten zu erkennen: in ihrer Wand finden sich kleine Knorpel, Schleimdrüsen und glatte Muskelfasern; die epitheliale Auskleidung ist von flimmerndem Zylinderepithel gebildet, das leicht abschilfert. In den kleineren Bronchien verschwinden Knorpel und Drüsen immer mehr, die Wand besteht dann nur aus fibrösem Gewebe mit eingestreuten glatten Muskelfasern; das Epithel ist niedrig, aber noch immer mit Flimmerhaaren besetzt. In den kleinsten Bronchien, den Bronchiolen, wird die Auskleidung von kubischen, nicht mehr flimmernden Zellen gebildet, auch ist die Wand stellenweise schon von Alveolen unterbrochen. Der Bronchialbaum wird bis in seine feinsten Verzweigungen immer von Ästen der Lungenarterie sowie Lymphgefäßen begleitet. Auch Ansammlungen von lymphoretikulärem Gewebe sind an den Bronchien zu finden. In ihm und im Zwischengewebe liegt beim Erwachsenen immer Kohlepigment.

Die voll entfalteten *Alveolen* besitzen ganz dünne, gefäßhaltige Scheidewände, die gegen die Lichtung zu nur spärliche auskleidende Zellen erkennen lassen. Es ist wichtig zu wissen, daß diese Zellen nur locker auf dem Grundhäutchen sitzen, so daß sie bei krankhafter Veränderung, aber besonders auch nach dem Tode, leicht abschilfern. Schon in der ganz normalen Lunge sind nicht alle Alveolen voll entfaltet. Einige sind immer mehr oder minder zusammengefallen (atelektatisch) und nicht in Funktion.

61. Fetale Atelektase

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Von nur wenig oder gar keine Luft enthaltenden, d. h. atelektatischen Lungenabschnitten, welche aber einmal lufthaltig waren und nur zeitweilig zusammengefallen (kollabiert) sind, ist

ein Zustand zu unterscheiden, bei dem die Alveolen überhaupt noch nie luftgefüllt waren. Er kommt natürlich nur bei Neugeborenen bzw. totgeborenen Kindern vor und bedeutet die Beibehaltung eines Zustandes, der während des ganzen Fetallebens vorhanden war. Wir bezeichnen ihn dementsprechend als fetale Atelektase.

Schnitte durch eine solche Lunge (Abb. 53) erinnern bei Lupe- und schwacher Vergrößerung geradezu an eine Drüse mit Ausführungsgängen (Bronchialbaum) und Endstücken (Alveolen). Die Bronchien zeigen zwar ihren normalen Aufbau, nur hat meist der Knorpel in den kleineren Ästen

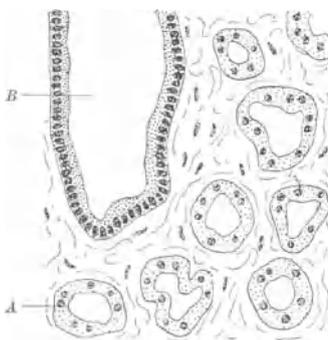


Abb. 53. Fetale Atelektase.
B = Bronchus; A = Alveole.

nicht die volle Reife seiner Grundsubstanz erreicht, so daß diese leicht rötlich (nicht blau) gefärbt ist. Die Alveolarwände berühren sich fast und sind von den eng aneinanderliegenden Alveolarepithelien ausgekleidet. Erst durch den ersten Atemzug, wenn Luft in die Alveolen gelangt und sie entfaltet, rücken die Epithelzellen auseinander.

62. Fruchtwasseraspiration

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Manchmal kommt es aber vor, daß dieser erste Atemzug nicht in der Außenwelt, sondern infolge Reizung des Atemzentrums schon in den Geburtswegen getan wird. Dann atmet das Kind statt Luft die hier befindlichen flüssigen Massen (Fruchtwasser, Schleim usw.) ein.

Im histologischen Schnitt gleicht das Bild einer solchen Lunge in großen Bezirken dem der fetalen Atelektase. An manchen Stellen sehen wir aber bei der schwachen Vergrößerung bereits entfaltete Alveolen; sie sind, wie uns die starke Vergrößerung zeigt, aber nicht mit Luft gefüllt, d. h. leer, sondern enthalten neben rötlichen feinkörnigen Eiweißniederschlägen und bläulich gefärbten Schleimfäden meist auch einige Epithelschuppen (Abb. 54).

Diese sind ganz dünn, durchscheinend und, wenn wir sie von der Fläche sehen, rundlich bis eckig gestaltet. Liegen sie auf der Kante, dann stellen sie sich als ein mit Eosin etwas stärker gefärbter dickerer Strich dar. Es handelt sich um abgeschilferte



Abb. 54. Fruchtwasserrespiration.

Br = Bronchialepithel; *S* = Alveolarseptum;
Af = Amnionepithel flach; *Ak* = von der Kante gesehen;
M = Mekoniumkörperchen.

Amnion- und Vaginalepithelien. Außerdem finden wir in den Alveolarlichtungen gelegentlich Krümel von gelbgrüner schmutziger Eigenfarbe. Sie stellen Anteile des Meconiums dar, welches vom Fetus während der Geburt in das Fruchtwasser entleert wurde. Denselben Inhalt wie in den Alveolen können wir auch in den Bronchien (makroskopisch auch in der Trachea) feststellen.

Starb das Kind nicht gleich nach der Geburt an Erstickung,

so kann man oft eine Reaktion des Lungengewebes auf die eingeatmeten fremden Massen nachweisen in Form einer starken Erweiterung der Capillaren in den Alveolarsepten und Leukocytenaustritten in die Alveolarlichtungen. Dann liegt also bereits eine reaktive Entzündung vor.

63. Anthrakose der Lunge

(Kernechtrot).

Schon normalerweise enthält die Lunge des Erwachsenen, besonders des Großstädtlers, immer in größeren oder geringeren Mengen Kohlenstaub in Form schwarzer eckiger Körnchen. Dieser Kohlenstaub ist natürlich mit der Atemluft in die Lungen

bzw. die Alveolen hineingelangt. Hier wirkt er als Fremdkörper und wird von den Alveolarepithelien phagocytiert. Diese schilfern in die Alveolarlichtung ab, wobei sie eine rundliche Form annehmen. Manche dieser Zellen sind so dicht mit Staubkörnchen beladen, daß der Kern ganz verdeckt ist (Abb. 55). Solche Zellen, die wir *Staubzellen* nennen, können mit Hustenstößen nach außen befördert und dann im Auswurf nachweisbar sein. Andererseits gelangen aber Kohle- und Staubeilchen in das Zwischengewebe und werden dann passiv mit dem Saftstrom weiter verschleppt. Sie häufen sich im Interstitium besonders an den Knotenpunkten des lymphatischen Systems, um den Bronchialbaum und im lymphoretikulären Gewebe immer mehr an. Nur die stärksten Grade der Kohlenstaubansammlung im Lungengewebe dürfen wir als krankhaft bezeichnen.

Um die schwarzen Kohleteilchen im Lungenschnitt besser hervortreten zu lassen, vermeidet man die Färbung mit Hämatoxylin, sondern wendet bloß die Kernechtrotfärbung an wie bei anderen Pigmentpräparaten. Schon bei schwacher Vergrößerung sehen wir in einem solchen Präparat mächtige schwarze Ansammlungen in einem deutlich vermehrten bindegewebigen Interstitium (anthrakotische Induration) (Abb. 56). Man nahm früher an, daß diese Bindegewebsvermehrung auf den mechanischen Reiz der Kohleteilchen zurückginge, jetzt führt man sie auf die Wirkung der mit der Kohle gleichzeitig eingeatmeten Silicate zurück.

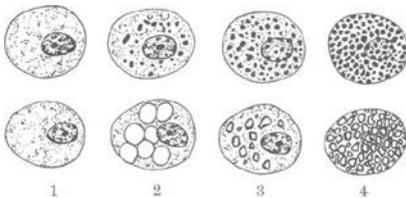


Abb. 55. Entstehung von Staubzellen (obere Reihe), und Herzfehlerzellen (untere Reihe) in der Lunge.

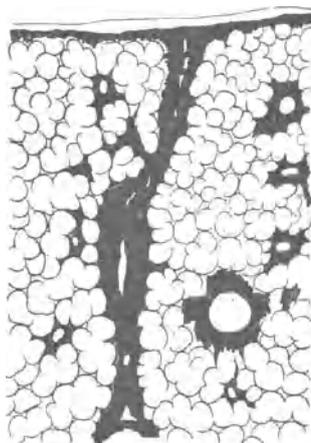


Abb. 56. Anthrakose der Lunge.

In manchen Fällen, z. B. bei Bergarbeitern, Töpfern usw., überwiegt diese Bindegewebsneubildung derart über die Kohleablagerung, daß ein eigenes Krankheitsbild, die Silicose, entsteht (siehe unten). Außer im Zwischengewebe finden wir in der anthrakotischen Lunge Kohleteilchen in den sehr reichlichen Staubzellen, die manchmal die Alveolarlichtungen vollkommen ausfüllen.

64. Silicose der Lunge

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Beim Einatmen von Quarzstaub gelangen kleinste Krystalle ebenso wie die Kohlepartikel in das Zwischengewebe. Während diese aber unverändert liegen bleiben, geht aus den Quarzkrystallen dauernd Kieselsäure kolloidal in Lösung und wirkt

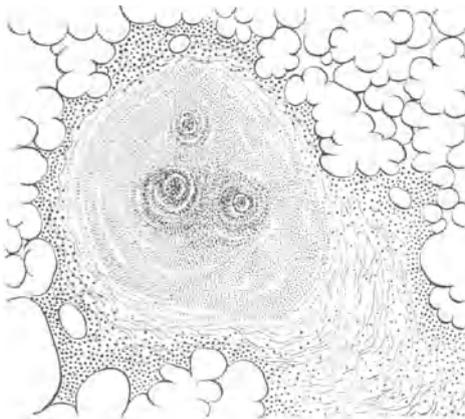


Abb. 57. Silicoseknötchen in der Lunge.

schädigend auf die Umgebung. In erster Linie wird dadurch das Bindegewebe beeinträchtigt, das sich um die Ablagerungen in konzentrischen Schichten anordnet. So entstehen die sogenannten Silicoseknötchen.

Mit schwacher Vergrößerung sehen wir in den Schnitten nur wenig entfaltete Lungenalveolen.

Die Hauptmasse des Parenchyms ist eingenommen von rundlichen, miteinander zusammenfließenden Herden, welche kompakt aussehen und eine undeutliche konzentrische Schichtung zeigen (Abb. 57). Mit einer stärkeren Vergrößerung erkennen wir, daß im Inneren eines solchen Herdes jede Kernfärbbarkeit geschwunden ist, also Nekrose vorliegt. Nehmen wir die stärkste Vergrößerung zu Hilfe (eventuell Immersion) und blenden wir dann ab, so erkennen wir hier auf-

leuchtende feinste Stäubchen und eckige Körner, die Quarzkrystalle. Neben ihnen liegen die an ihrer schwarzen Farbe leicht erkennbaren Kohlepigmentkörnchen. Je weiter wir im Herd peripherwärts kommen, um so spärlicher werden die Krystalle, bis sie schließlich nicht mehr nachweisbar sind. Hier befinden wir uns bereits in den äußeren Lagen der Silicoseknötchen, die von sehr grobfaserigem Bindegewebe mit erhaltenen Kernen gebildet werden. In der weiteren Umgebung ist dann das Bindegewebe, welches zwischen die Alveolen ausstrahlt, mit Lymphocyten durchsetzt. Vielfach fließen solche Silicoseknötchen zu größeren Herden zusammen und können so zu einer mehr und mehr fortschreitenden bindegewebigen Verödung größerer Lungenabschnitte führen.

65. Lungenödem

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Beim Lungenödem sind die Alveolen von einer gering eiweißhaltigen Flüssigkeit erfüllt, die mit Luft untermischt ist. Auf histologischen Schnitten wird es uns natürlich nur gelingen, das durch die Fixierung ausgefällte Eiweiß darzustellen, nicht aber die wässrige Flüssigkeit selbst, da sie ja keine Farbreaktion gibt. Voraussetzung ist dabei, daß das Eiweiß schnell und gründlich gefällt wurde, was am besten durch Kochen kleiner Lungenstückchen in der Fixierungsflüssigkeit (Formol) geschieht. Nur so glückt es, in den Alveolen eine ganz blaßrosarot gefärbte strukturlose Eiweiß-

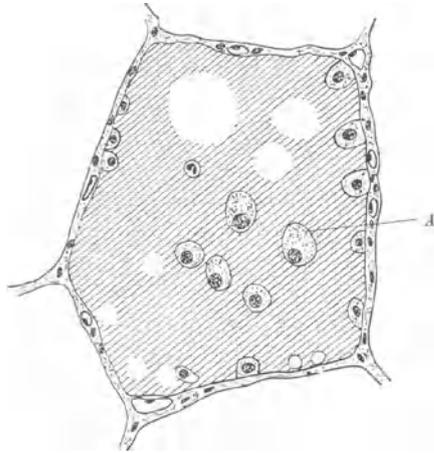


Abb. 58. Lungenödem. *A* = abgeschilferte und abgerundete Alveolarepithelien.

g zur Darstellung zu bringen (Abb. 58), die uns somit ein Zeichen für den hier vorhanden gewesenen Flüssigkeitsgehalt ist. In dieser Masse sind außer Luftblasen oft auch abgeschilferte

Alveolarepithelien eingeschlossen, die dann eine runde Form angenommen haben, desgleichen auch Staubzellen. Einzelne Alveolen können allerdings frei von Lungenödem geblieben sein.

66. Lungenemphysem

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das histologische Bild des chronischen Lungenemphysems enthüllt sich uns am besten bei der Betrachtung mit ganz schwacher Vergrößerung (Abb. 59). Zum Unterschied von der regelmäßigen

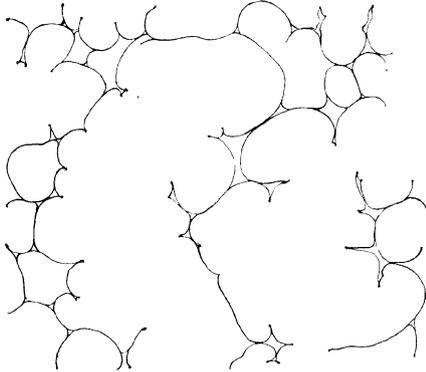


Abb. 59. Chronisches Lungenemphysem.

Alveolaranordnung der vorherigen und aller nachfolgenden Präparate sehen wir, daß hier die Weite der luftgefüllten Alveolarräume zwischen ganz weiten Grenzen schwankt. Zusammengefallene kollabierte Alveolen begegnen uns auch sonst, nicht aber Alveolen, die das Vielfache des normalen Durchmessers aufweisen. In sie

ragen von der Wand her die Reste der Alveolarsepten wie Stummel hinein und deuten uns an, daß jeder dieser größeren Lufträume durch Zusammenfließen kleinerer, d. h. durch Schwund der Septen entstanden ist. Die noch bestehenden Scheidewände sind dünn ausgezogen. In den Bronchien liegt häufig schleimiger Inhalt, auch ist die Bronchialschleimhaut zellig infiltriert als Ausdruck einer das Emphysem zumeist begleitenden chronischen Bronchitis.

67. Fettembolie der Lunge

(*Quetschpräparat; Hämatoxylin-Sudan*).

Bei Zertrümmerung von Fettgewebe, besonders des Knochenmarkes infolge von Frakturen, gelangt Neutralfett in die Venen des großen Kreislaufes und wird in die Lungen verschleppt. Hier

bleiben die Fetttropfchen in den Capillaren der Alveolarsepten stecken. Man kann sie leicht schon an Quetschpräparaten von der frischen (unfixierten, ungefärbten) Lunge sehen. Um sie bequemer sichtbar zu machen, färben wir einen Gefrierschnitt mit Sudan.

Bei schwacher Vergrößerung erkennen wir nunmehr die orangerot gefärbten Fettmassen in den mittleren und kleineren Arterienästen. Sie liegen hier mitten unter den roten Blutkörperchen oder erfüllen als lange wurstförmige Gebilde die Lichtung ganz (Abb. 60). Besonders eindrucksvoll sind aber die Stellen, wo Fett-

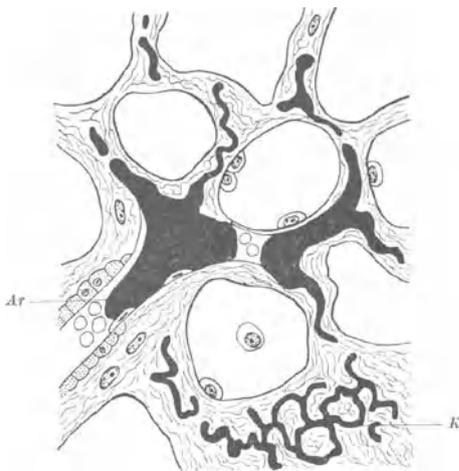


Abb. 60. Fettembolie der Lunge.
Arterie (Ar) und Capillaren (K) von Fettmassen
(schwarz) verstopft.

tropfen die Capillaren der Alveolarwände wie bei einer Injektion völlig ausgegossen haben: sie machen uns hier Dichte und Feinheit dieses Capillarnetzes erst recht sinnfällig.

68. Chronische Stauungslunge

(Hämatoxylin-Eosin; Berlinerblaureaktion).

Betrachten wir einen Hämatoxylin-Eosin-Schnitt durch eine Stauungslunge, wie sie bei chronischer Abflußbehinderung des Blutes, z. B. durch Mitralfehler, zustande kommt, so fällt bei den schwächeren Vergrößerungen auf, daß die Alveolarsepten sehr deutlich in Erscheinung treten und verdickt sind. Dabei sind sie so regelmäßig angeordnet, daß alle Alveolen gewissermaßen gleich groß erscheinen. Mit der stärkeren Vergrößerung erkennen wir, daß ein gut Teil der Verdickung der Alveolarsepten darauf zurückzuführen ist, daß die Capillaren nicht gestreckt, sondern nach allen Richtungen des Raumes gewunden verlaufen und sich auch

gegen die Alveolarlichtung vorbuckeln (Abb. 61). Diese Besonderheit ist ebenso wie die zu beobachtende Erweiterung der Capillaren auf einen erhöhten Innendruck durch das gestaute Blut zurückzuführen, das in Form dicht aneinandergepackter roter Blutkörperchen die Capillaren erfüllt. Außer durch das Verhalten der Capillaren ist die Alveolarwand auch durch Vermehrung des faserigen Gerüsts und Einlagerung glatter Muskelfasern verdickt. Beides zusammen macht das ganze Alveolargerüst starr und erhält alle Alveolen in der gleichen Luftfüllung.

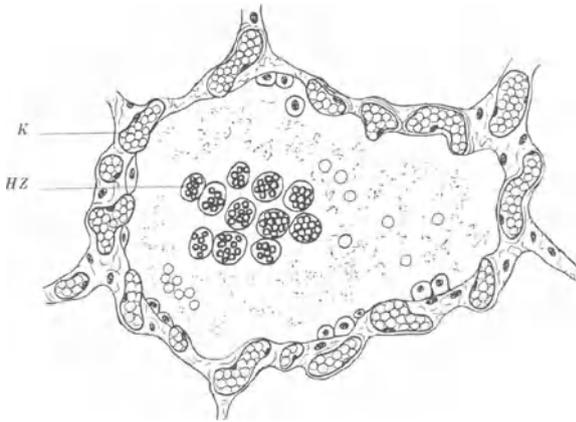


Abb. 61. Chronische Stauungslunge. *K* = erweiterte Capillaren; *HZ* = Herzfehlerzellen.

Aus den erweiterten Capillaren kommt es an vielen Stellen zu Blutaustritten in die Alveolarlichtung. Hier werden dann die roten Blutkörperchen von den Alveolarepithelien phagocytirt und das Hämoglobin zu Hämosiderin abgebaut. Daher finden wir in den Alveolarlichtungen oft sehr zahlreiche mit braunen Hämosiderinkörnchen beladene Zellen (Abb. 61 und 55), die auch mit dem Sputum nach außen befördert werden können. Sie sind unter dem Namen „Herzfehlerzellen“ bekannt. Außerdem wird Hämosiderin ähnlich wie das Kohlepigment auch in das Zwischengewebe verschleppt. Eine solche Lunge erscheint daher makroskopisch fester als normal und braun gefärbt — man spricht von brauner Induration. Manchmal ist das Bild überdies noch durch ein terminales eiweißreiches Ödem kompliziert.

Um den Reichtum an hämosiderotischem Pigment deutlich hervortreten zu lassen, stellen wir eine *Berlinerblaureaktion* an. Dabei können wir sehen, daß manche der desquamierten Alveolarepithelien sowohl Kohlepigment als auch Hämosiderin enthalten, ein Beweis dafür, daß es dieselbe Zellart ist, die, je nachdem welcher Fremdkörper in der Alveolarlichtung liegt, entweder zur Staubzelle oder Herzfehlerzelle wird.

69. Hämorrhagischer Lungeninfarkt

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Hämorrhagische Lungeninfarkte entstehen bei Verschuß eines Lungenarterienastes in einer Stauungslunge.

Im histologischen Schnitt erkennen wir schon bei Betrachtung mit freiem Auge im sonst lufthaltigen Parenchym einen stark rot gefärbten, vollkommen luftleeren Bezirk, der sich scharf und geradlinig abgrenzt — eben den Infarkt. Mit der schwachen Vergrößerung kann man feststellen, daß seine Grenze zumeist mit den interlobulären Septen der Lunge zusammenfällt (Abb. 62 a). Im Inneren des Infarktes sind die Alveolarsepten sichtbar, die Alveolarlichtungen aber vollkommen mit dicht gelagerten roten Blutkörperchen ausgefüllt. Bei Anwendung der starken Vergrößerung zeigt sich, daß die Kerne der Alveolarsepten in Zerfall begriffen sind, ein Zeichen dafür, daß sie der Nekrose anheimfallen. Hier wie bei allen Infarkten durchmustern wir noch die am Schnitt enthaltenen arteriellen Gefäße, um gegebenenfalls einen auf dem Schnitt getroffenen Blutpfropf nicht zu übersehen. Das an den Infarkt angrenzende lufthaltige Lungenparenchym zeigt die an Hand des vorhergehenden Präparates besprochenen Zeichen der chronischen Stauung. Die Pleura über dem Infarkt kann von einem zarten frischen Fibrinbelag bedeckt sein (Infarktpleuritis).

Handelt es sich um einen etwas älteren Infarkt, so ist an seiner Grenze zum lufthaltigen Lungengewebe eine schmale Zone von Granulationsgewebe festzustellen, das im Begriffe ist, den Infarkt abzubauen.

70. Blutaspilation

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Manchmal gelangen mit der Atemluft größere Blutmengen in die Alveolarlichtung, so daß histologisch ein Bild entsteht, das

bis zu einem gewissen Grade dem des hämorrhagischen Infarktes gleicht. Niemals ist aber bei der Blutaspiration ein scharf abgegrenzter Bezirk von der Blutfüllung betroffen, sondern nur ein-

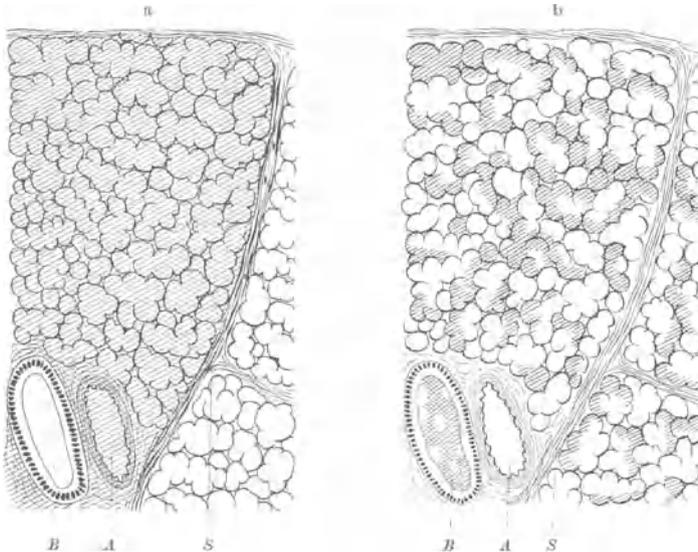


Abb. 62. a) hämorrhagischer Lungeninfarkt; b) Blutaspiration.
 S = interlobuläres Septum; A = Arterie; B = Bronchus.
 Die mit Blut erfüllten Anteile schräg gestreift.

zelne Alveolen sind von den roten Blutkörperchen völlig ausgefüllt (Abb. 62 b). Benachbarte erscheinen entweder frei von Blut oder enthalten Blut und Luftblasen gemischt. Außerdem kann man in den Bronchiallichtungen ebenfalls Blut mit Luft und Schleim gemischt antreffen.

71. Croupöse Pneumonie

(*Hämatoxylin-Eosin; Fibrinfärbung*).

Die croupöse Pneumonie hat einen ganz bestimmten, klinisch und pathologisch wohl gekennzeichneten Ablauf. Sie befällt immer ein großes Lungengebiet, meist einen ganzen Lappen (lobäre Pneumonie). Falls nicht Heilung eintritt, sterben die Kranken auf der Höhe der Erkrankung, gewöhnlich am 7. oder 9. Tag.

Bei schwacher Vergrößerung finden wir sämtliche Alveolarlichtungen von Exsudat erfüllt, so daß also das Lungengewebe vollkommen luftleer (hepatisiert) ist. Da dieses Verhalten auf alle Alveolen des Schnittes zutrifft, entbehrt das histologische Bild nicht einer gewissen Eintönigkeit. Das Exsudat verlegt auch die Lichtungen mancher kleinen und mittleren Bronchien. Bei starker Vergrößerung gelingt es, die Zusammensetzung des Exsudates zu erkennen, die, je nachdem in welchem Stadium wir die Pneumonie untersuchen, verschieden ist.

Im Beginn der Erkrankung werden die Alveolen von eiweißreicher (entzündlicher) Ödemflüssigkeit erfüllt, in der neben einzelnen Fibrinfäden, abgeschilferten rundlichen Alveolarepithelien und polymorphkernigen Leukocyten die roten Blutkörperchen überwiegen (Abb. 63 a). Gleichzeitig sind die Capillaren in den Alveolarwänden strotzend mit roten Blutkörperchen erfüllt. Wir sprechen von *hämorrhagischer (roter) Anschoppung*.

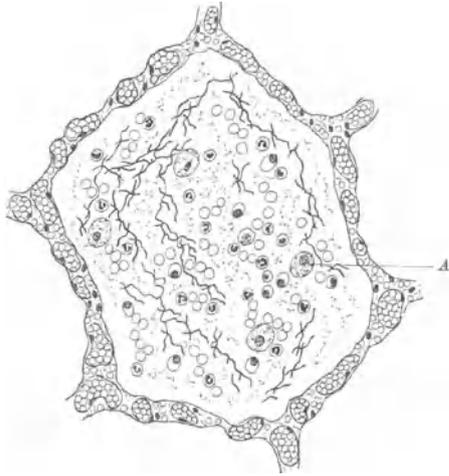


Abb. 63 a. Stadien der Pneumonie, rote Anschoppung.
A = abgeschilferte Alveolarepithelien.

In späteren Stadien besteht das die Alveolen erfüllende Exsudat aus einem dicht gewebten feinfaserigen Fibrinnetz, in dessen Maschen auch Leukocyten eingelagert sind (Abb. 63 b). Durch das Überwiegen des Fibrins erhält ein solches Lungengebiet eine graue Farbe, so daß man von *grauer Hepatisation* spricht. Auch die aus Fibrin bestehenden Ausgüsse der Alveolen treten makroskopisch als eben sichtbare, über die Schnittfläche vorragende Pfröpfe in Erscheinung.

Durch besondere Färbungen kann man das Fibringerüst deutlich hervortreten lassen, wie z. B. durch die *Weigertsche Fibrinfärbung* oder die *Trichromfärbung* nach *Masson*. Dann erkennt man, daß von dem Fibrin-

pfropf einer Lungenalveole zu dem der benachbarten Alveole feine Verbindungsfäden durch die Alveolarsepten hindurchziehen. Sie benützen dabei vorgebildete Öffnungen, die sogenannten Porenkanäle.

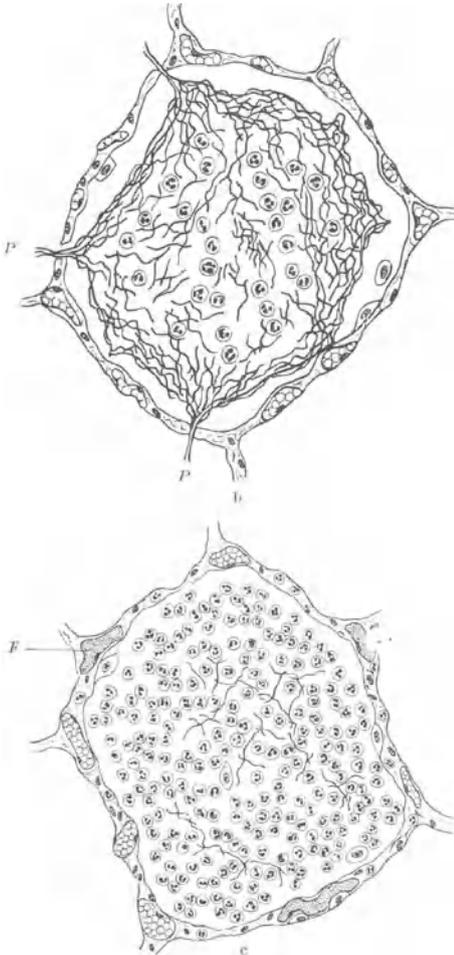


Abb. 63 b und c. Stadien der Pneumonie.
b) graue Hepatisation; P = Fibrinfäden, welche in den Porenkanälen die Alveolarwand durchsetzen;
c) gelbe Hepatisation. F = Fibrinthromben.

In noch späteren Stadien überwiegen die Leukocyten derart, daß das Fibrin unter der Menge der zerfallenden Leukocyten (Eiterkörperchen) fast verschwindet: *gelbe Hepatisation* (Abb. 63 c). In den Randanteilen der Alveolen erkennen wir gewöhnlich außerdem die großen ovalen Kerne der abgeschilferten Alveolarepithelien.

Im weiteren Verlauf der Pneumonie wird das in den Alveolen sitzende Exsudat immer mehr aufgelöst, verflüssigt und schwindet durch Resorption.

72. Indurativpneumonie (Hämatoxylin-Eosin).

Manchmal tritt aber diese Auflösung und Verflüssigung des Exsudates, insbesondere des Fibrins, nicht ein, so daß es in den Alveolen liegenbleibt; dann wird es durch einen Vorgang weggeschafft, den wir als Organisation bezeichnen, und den wir in grundsätzlich gleicher Form

schon bei der Organisation des Fibrins im Rahmen der Perikarditis (Präparat 9) und der Organisation des Thrombus (Präparat 20) kennengelernt haben. In der Lunge kommt es dadurch zum Bilde der Induration.

In einem Schnitt von einer solchen Indurativpneumonie erweist sich die Lunge schon bei schwacher Vergrößerung als völlig luftleer, da alle Alveolarlichtungen von Inhalt erfüllt sind. Er ist herdweise verschieden, so daß wir also gewöhnlich verschiedene Stadien des Vorganges in ein und demselben Schnitt zu sehen bekommen und uns so den Ablauf der Veränderung rekonstruieren können. In manchen Alveolen erkennen wir mit starker Vergrößerung noch diejenige Beschaffenheit der Pfröpfe, wie wir sie an Hand des vorigen Schnittes besprochen haben: sie bestehen aus Fibrin und Leukocyten. In anderen

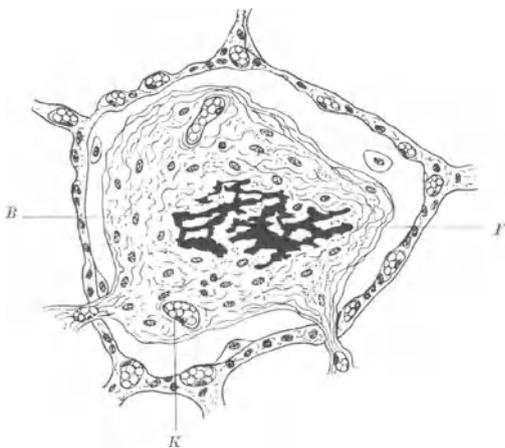


Abb. 64. Indurativpneumonie.

F = Reste fibrinösen Exsudates; *B* = eingesproßte Bindegewebszellen und Capillaren (*K*).

sehen wir aber, daß neue zellige Elemente hinzugekommen sind (Abb. 64). Zwischen den Fibrinfäden liegen länglich-spindelige Zellen mit ovalem bläschenförmigen Kern, die nicht Exsudatzellen sein können, sondern eingewanderte mobile Bindegewebszellen (Fibroblasten) darstellen. Außerdem treffen wir im Bereich der früheren Alveolarlichtung blutgefüllte Capillaren an; sie sind von der Alveolarwand her eingesproßt. Die Alveolarwand ist an diesem ganzen Vorgang meist weniger beteiligt: nur hier und da erscheint sie durch entzündliche Infiltration verdickt. Unter dem Einfluß dieses organisierenden Granulationsgewebes schwindet das Exsudat-Fibrin mehr und mehr, bis es in manchen Alveolen überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Hier ist dann von dem gesproßten Gewebe eine binde-

gewebige Faserbildung ausgegangen, so daß schließlich die Alveolarlichtung statt von einem Exsudatpfropf durch Bindegewebe und Gefäße verschlossen ist. Solche Alveolen werden nie wieder lufthaltig, so daß also dieser Ausgang der Pneumonie durchaus ungünstig zu beurteilen ist. Dazu kommt noch, daß mit der Bindegewebsbildung eine Schrumpfung und Verhärtung der betroffenen Lungenabschnitte einhergeht, die ihrerseits wiederum eine Belastung des rechten Herzens darstellt.

Dieselbe Organisation eines Exsudates kann sich auch in den Bronchien abspielen, die dann durch den Bindegewebspfropf verschlossen werden (*Bronchitis und Bronchiolitis obliterans*). Gewöhnlich finden wir aber Eiter in der Lichtung (*Bronchitis*).

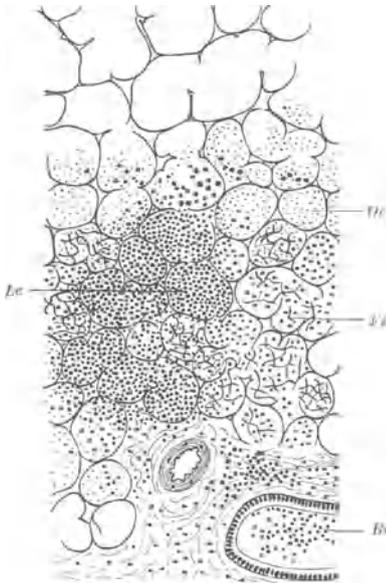


Abb. 65. Bronchopneumonie.

Br = Bronchitis; in den Alveolen vorwiegend Leukocyten (*Le*) oder fibrinöses (*Fi*) Exsudat oder entzündliches Ödem (*Oe*).

73. Bronchopneumonie

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Zum Unterschied von der croupösen Pneumonie befallt die Bronchopneumonie immer nur kleinere Abschnitte der Lunge; sie wird deswegen auch Lobulärpneumonie genannt.

Bei Betrachtung eines Schnittes mit der Lupenvergrößerung ist dieses Verhalten sehr deutlich (Abb. 65). Wir finden lufthaltige Gebiete im Lungengewebe und knapp daneben Gruppen mit Exsudat gefüllter Alveolen. Ein weiterer Unterschied gegenüber der lobären Pneumonie ist der,

daß das Exsudat in den Alveolarlichtungen bald zellreich, bald zellarm erscheint, so daß also das Bild gegenüber der eintönigen Lobärpneumonie geradezu ein buntes ist. Weiterhin sind die Bronchien zumeist von Leukocyten dicht erfüllt. Das Bronchialepithel ist dabei oft abgeschilfert,

die Schleimhaut enthält stark blutgefüllte Capillaren und ist dicht zellig infiltriert. Es besteht also eine Bronchitis, die als ursächliche Veränderung dieser Form der Lungenentzündung den Namen Bronchopneumonie eingetragen hat.

Wir suchen uns nun ein Gebiet auf, in dem die Alveolen von reichlichen Zellen erfüllt sind, und betrachten es mit stärkerer Vergrößerung. Dabei können wir feststellen, daß die die Lichtung erfüllenden Zellen fast ausschließlich aus Leukocyten bestehen, Fibrin ist nur in geringer Menge vorhanden. Verschieben wir das Präparat von dieser Stelle gegen die lufthaltigen Abschnitte zu, so sehen wir, daß das Exsudat zellärmer wird, vielleicht einige Fibrinfäden oder Erythrocyten enthält und schließlich in eine Zone übergeht, in der wir nur mehr eiweißreiche Ödemflüssigkeit mit desquamierten Alveolarepithelien antreffen. Um den lobulär pneumonischen Herd hat sich also eine Zone entzündlichen Ödems gelegt.

Bei der sogenannten *Grippepneumonie* enthält das Exsudat besonders reichlich rote Blutkörperchen (hämorrhagische Pneumonie).

74. Peribronchiale Pneumonie (bei Masern)

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Während man bei der Bronchopneumonie annimmt, daß die Entzündung in der Lichtung fortschreitend (endobronchial) auf die Alveolen übergreift, gibt es Pneumoniefornen, bei denen von den entzündeten Bronchien aus zunächst das den Bronchus umgebende Bindegewebe (Peribronchitis) und dann die anliegenden Lungenalveolen und Septen ergriffen werden (peribronchiale Pneumonie). Sie tritt besonders bei Masern und Keuchhusten auf.

Bei Betrachtung des Schnittes mit freiem Auge erkennen wir durch Zellansammlung bedingte rundliche bläuliche Herde. Mit der schwachen Vergrößerung (Abb. 66) sieht man in der Mitte eines solchen Herdes fast immer einen kleinen Bronchus, dessen Lichtung von Exsudatzellen erfüllt ist; nur bei ungünstiger Schnittführung vermischen wir ihn. Mit der starken Vergrößerung gehen wir vom Zentrum eines derartigen Herdes aus und durchmustern ihn bis in seine lufthaltige Umgebung. Die Bronchiallichtung im Zentrum ist dicht mit Leukocyten erfüllt, die zu-

sammen mit Lymphocyten auch die Bronchialwand und das ihr anliegende lockere Bindegewebe durchsetzen (Peribronchitis bzw. Peribronchiolitis). Die hier gelegenen Gefäße sind stark erweitert und blutgefüllt. Vom peribronchialen Gewebe aus ergießt sich die entzündliche Infiltration zunächst in die dem Bronchus anliegenden Alveolarsepten, die dadurch verdickt erscheinen, während die Alveolarlichtungen eher eng sind.

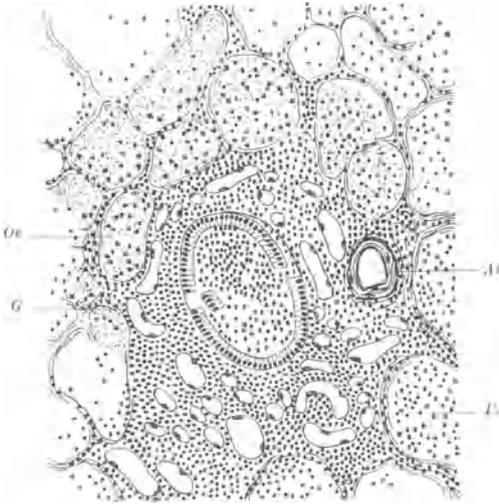


Abb. 66. Peribronchiale Pneumonie.

Ar = Arterie; *G* = capillare Gefäße in der Bronchialwand (aus Gründen der Übersicht blutleer gezeichnet); von pneumonischem Exsudat (*Pn*) oder Ödem (*Oe*) erfüllte Alveolen.

Vom peribronchialen Gewebe aus ergießt sich die entzündliche Infiltration zunächst in die dem Bronchus anliegenden Alveolarsepten, die dadurch verdickt erscheinen, während die Alveolarlichtungen eher eng sind. Auch auf sie kann die Entzündung übergreifen: sie sind dann von leukocytärem Exsudat und Fibrin erfüllt (peribronchiale Pneumonie). Je weiter wir uns vom Bronchus entfernen, um

so spärlicher wird das Exsudat in Alveolarsepten und Lichtungen, wir gelangen in ödematöses und schließlich lufthaltiges Lungenparenchym.

75. Lungenabsceß

(Hämatoxylin-Eosin).

Die Eitererreger, die in der Lunge zu Absceßbildung führen, gelangen in das Organ entweder auf dem Luft- oder auf dem Blutwege.

Auf dem *Luftwege* eingeschleppte Bakterien finden wir meist im Rahmen einer der oben besprochenen Pneumonieformen. Sie führen dann inmitten eines pneumonisch veränderten Gebietes zu einer Vereiterung, wobei gewöhnlich ein kleiner Bronchus der

Ausgangspunkt des ganzen Prozesses ist. Zuerst schmilzt seine Wand ein, dann folgen die anliegenden Alveolen nach, so daß durch den Gewebszerfall inmitten eines größeren pneumonischen Herdes ein Absceß entsteht (abscedierende Pneumonie).

Gelangen die Bakterien auf dem *Blutwege* in die Lungen, z. B. bei einer Pyämie (siehe auch Herzmuskel- und Nierenabscesse), so entsteht in dem sonst unveränderten Lungengewebe eine herdförmige Entzündung, die schnell in Gewebszerfall bzw. Absceßbildung übergeht. Da jede Entzündung in der Lunge aber die Form einer Pneumonie annimmt, werden auch diese Abscesse immer mehr oder minder unter dem histologischen Bild einer Pneumonie verlaufen.

Bei Lupenvergrößerung erkennen wir im Schnitt einen oder mehrere rundliche Herde, die aus dicht gelagerten Zellen bestehen. Nur in den Randanteilen ist die alveoläre Struktur gut sichtbar, im Zentrum fehlt sie. Hier liegen inmitten der Zellen stark blau färbbare Klumpen, die wir schon in früheren Präparaten als Bakterienhaufen erkannt haben. Von einem solchen Haufen, der uns das Zentrum des Abscesses anzeigt, gehen wir mit der starken Vergrößerung gegen den Absceßrand zu vor. Um den Bakterienhaufen liegen zunächst in ihrer Färbbarkeit infolge der Giftwirkung beeinträchtigte bzw. zugrunde gehende Zellen. Dann folgen dicht aneinanderliegende Leukocyten (Eiterzellen); wir befinden uns im Bereich der Absceßhöhle, die durch Einschmelzung der Alveolarwände entstanden ist. Aus größeren Abscessen kann allerdings der Absceßleiter beim Einschneiden mehr oder minder ausgeronnen sein, so daß dann ein anscheinend leerer bzw. nur von wenigen Eiterzellen erfüllter Hohlraum im Schnitt vorliegt. Die erste Spur des Alveolargerüsts treffen wir in der Umhüllung des Abscesses an. Die Alveolarlichtungen erscheinen hier zwar eng, gleichsam durch den Druck des Abscesses zusammengepreßt, lassen aber doch noch einen Inhalt aus Fibrin und Leukocyten erkennen. In der weiteren Umgebung sind die Alveolen hauptsächlich von Blut und Ödemflüssigkeit erfüllt (hämorrhagische Randzone) und schließlich lufthaltig.

Haben wir uns so einen Überblick über den Bau des Lungenabscesses verschafft, dann werfen wir noch mit den schwächeren Vergrößerungen einen Blick auf seine weitere Umgebung. Liegt er unter der Pleura, so ist diese gewöhnlich ebenfalls entzündet,

d. h. sie ist von fibrinös-eitrigen Membranen bedeckt (Pleuritis). Weiter müssen wir unser Augenmerk auf die arteriellen Gefäße richten, denn größere Abscesse entstehen oft durch Verschuß eines arteriellen Gefäßastes mit einem bakterienhaltigen Embolus, den wir dann noch in der Lichtung nachweisen können. Dieser hat zunächst durch Kreislaufstörung zu einem Infarkt geführt, welcher anschließend infolge der Bakterienwirkung vereiterte (*vereiterter* bzw. *septischer Infarkt*).

76. Pneumonia alba

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Durch Infektion des Fetus mit der Syphilispirochäte kommt es zu einer eigentümlichen, mit Entwicklungshemmung verbundenen Entzündung der Lunge, die sich zum Unterschied von den

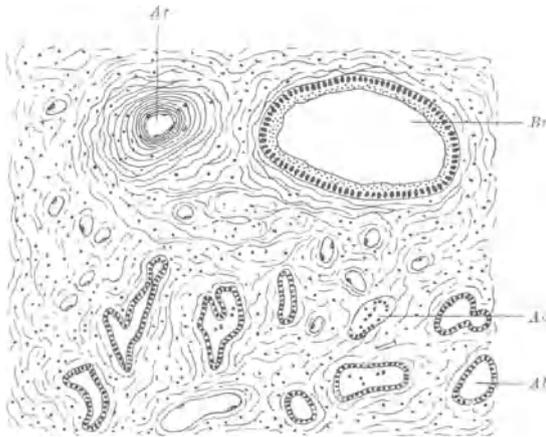


Abb. 67. Pneumonia alba.

Ar = Arterie; *Br* = Bronchus; *Al* = Lungenalveole; *Ad* = Alveole mit abgeschilferten Epithelien.

bisher besprochenen Lungenentzündungen hauptsächlich im Zwischengewebe, also den Alveolarsepten abspielt (interstitielle Pneumonie).

Bei schwacher Vergrößerung glaubt man zunächst überhaupt keine Lunge, sondern ein drüsiges Organ vor sich zu haben. Bald

aber erkennt man, daß bloß die Alveolarlichtungen zu schmalen Spalten verengt sind und der Aufbau der Lunge mit ihren Bronchialverzweigungen in den Grundzügen bewahrt geblieben ist (Abb. 67). Die stärkere Vergrößerung zeigt, daß die Alveolen zu meist wie bei der fetalen Atelektase von einem zusammenhängenden Epithelbelag ausgekleidet sind. In manchen erfüllen allerdings die abgeschilferten und verfetteten Alveolarepithelien oder eine eiweißreiche Flüssigkeit die Lichtung. Das Zwischengewebe in den Septen ist Sitz einer reichlichen Faserbildung von seiten der deutlich vermehrten Bindegewebszellen. Auch eine schütterere Infiltration mit Entzündungszellen, besonders Lymphocyten, läßt sich nachweisen. An manchen Stellen gelegene reichlichere Zellansammlungen erweisen sich bei starker Vergrößerung als Zellen der myeloischen und erythropoetischen Reihe — es handelt sich um sogenannte Blutbildungsherde, die sonst im Rahmen der normalen Organentwicklung um diese Zeit schon geschwunden zu sein pflegen. Auffällig ist auch die starke Bindegewebsbildung um arterielle Gefäße, deren Lichtung dadurch hochgradig eingeengt sein kann.

VII. Milz.

Bei der Beurteilung von pathologischen Veränderungen der Milz ist es wichtig, ihren normalen Gewebsbau nicht aus den Augen zu verlieren (Abb. 68). An der Oberfläche finden wir das Organ abgeschlossen von einer fibrösen Kapsel, von der sich die Pfeiler eines Stützgerüsts, die Trabekel, in das Innere erstrecken. Nicht immer sind sie im Längsschnitt getroffen: begegnen wir querschnittenen Trabekeln, so haben wir ein rundliches, solides, aus Bindegewebsfasern bestehendes Gebilde vor uns. In der Pulpa fallen vor allem die rundlichen Ansammlungen lymphatischen Gewebes mit ihren Keimzentren auf, die von kleinen Arterienästen durchbohrt werden (Malpighische Körperchen). Der übrige Raum wird von den eigentümlichen Milzsinus und den ihre Zwischenräume ausfüllenden zelligen Pulpasträngen eingenommen. Nach dem Tode verlieren gerade die Zellen der Sinus und der Pulpastränge leicht ihren Zusammenhang, so daß eine genaue Unterscheidung unmöglich werden kann.

77. Hämosiderose der Milz
(*Kernechtrot*; *Berlinerblaureaktion*).

Zur Hämosiderose der Milz kommt es unter denselben Umständen wie zur Hämosiderose der Leber, also hauptsächlich bei

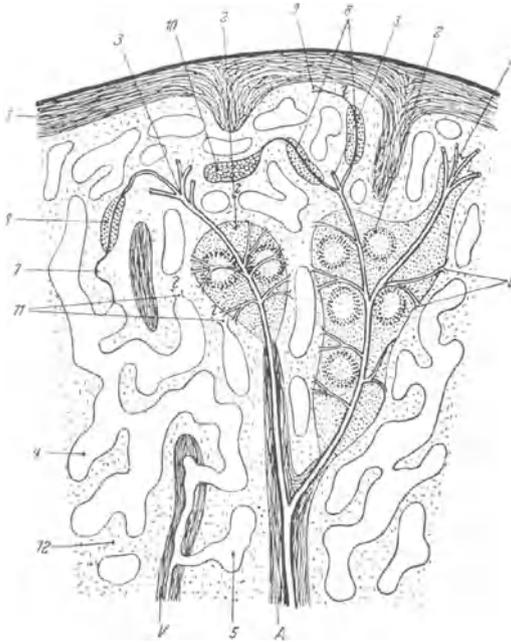


Abb. 68. Schema der Milz (aus PETERSEN, Grundriß der Histologie).

1 = Kapsel; 2 = Malpighisches Körperchen mit Zentralarterie; 3 = Pinselarterie; 4 = venöse Sinus; 5 = Sinus in eine Balkenvene einmündend; 6 = Ausmündung der Capillaren des Malpighischen Körperchens in das Pulpareticulum; 7 = Capillare in Sinus mündend; 8 = Hülsencapillare; 12 = Pulpareticulum; A = Balkenarterie; V = Balkenvene.

starkem Blutabbau, wobei aus dem Hämoglobin durch zellige Einwirkung Hämosiderin entsteht.

Da es sich um die Untersuchung des uns schon aus früheren Präparaten bekannten Pigmentes handelt, benützen wir wiederum am besten bloß mit *Hämatoxylin* oder *Kernechtrot* gefärbte

Schnitte. Wir erkennen bei der schwachen Vergrößerung, daß in zahlreichen Zellen grobe gelbe Schollen von verschiedener Größe eingelagert sind. Bei starker Vergrößerung kann man oft noch die Zellgestalt beurteilen, besonders dann, wenn eine solche Zelle nicht durch massige Hämosiderineinlagerungen gewissermaßen aufgetrieben und abgerundet ist, sondern bei geringeren Einlagerungen noch ihre ursprüngliche Form bewahrt hat (Abb. 69). Gerade dann wird deutlich, daß solche Zellen eine lange spindelige oder sternförmige Gestalt aufweisen, also den Reticulumzellen der Pulpastränge entsprechen.

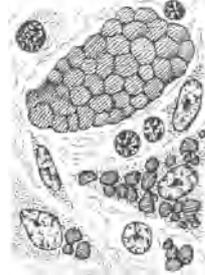


Abb. 69. Hämosiderose der Milz. Mit Hämosiderinschollen verschieden stark beladene Reticulumzellen.

Besonders klar geht natürlich die Verteilung des Hämosiderins hervor aus Schnitten, an denen die *Berlinerblaureaktion* angestellt wurde. Die blau gefärbten Hämosiderinkörnchen finden sich dann schon bei Lupenvergrößerung in der Umgebung der Trabekel dichter gelagert, während sie in den Malpighischen Körperchen ganz fehlen:

78. Malariamilz

(*Kernechtrot*).

Ähnlich wie in den retikulo-endothelialen Zellen der Leber (Präparat 26), den Kupfferschen Sternzellen, kann bei Einwirkung der Malaria plasmodien auf die roten Blutkörperchen das aus dem Hämoglobin entstehende schwärzliche Malariamelanin auch in den Reticulumzellen der Milz abgelagert werden. Es verleiht dann der Milzpulpa makroskopisch eine kennzeichnende rauchgraue Farbe. Um die Lagerung des Pigmentes genauer kennenzulernen, benutzen wir wiederum einen bloß mit Kernechtrot gefärbten Schnitt.

Mit schwacher Vergrößerung erkennen wir im gleichmäßig rot gefärbten Parenchym schwarze eingestreute Flecken, die wie Verschmutzungen aussehen und nur die Milzfollikel freilassen. Erst bei Anwendung der stärkeren Vergrößerung wird deutlich, daß die schwarzen Körnchen so gut wie ausschließlich in den Reticulumzellen der Pulpa liegen und sie manchmal bis in ihre feinst-

verzweigten Ausläufer erfüllen. Das Malariamelanin weist also dieselbe Lagerung auf wie das hämosiderotische Pigment. Außerdem finden wir feinste schwärzliche Pigmentkörnchen auch in den Sinusendothelien eingelagert.

79. Sagomilz

(*Hämatoxylin-Eosin*; *Hämatoxylin-Kongorot*; *Methylviolett*).

Amyloid lagert sich in der Milz sowohl um die Gefäße wie um die Reticulumfasern der Pulpastränge und Follikel ab. Je nachdem welche Ablagerungsart bevorzugt ist, unterscheiden wir eine Follikelamyloidose (Sagomilz) und eine Pulpaamyloidose Schinkenmilz).

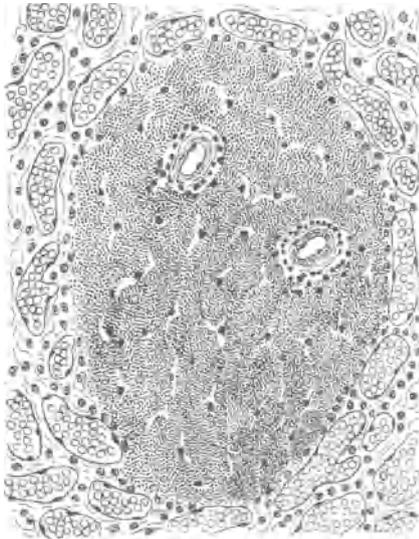


Abb. 70. Sagomilz. Amyloider Follikel mit zwei Arterienquerschnitten.

Bei Lupenvergrößerung erkennt man in einem *Hämatoxylin-Eosin*-Schnitt von einer Sagomilz, daß die Milzpulpa von zahlreichen rundlichen Herden durchsetzt ist, die sich durch ihre fast homogene Beschaffenheit und Zellarmut vom übrigen Gewebe deutlich abheben (Abb. 70). Die manchmal in solchen Herden sichtbaren Arterien machen klar, daß es sich um Follikel handelt,

die durch Amyloid verändert sind. Sie gleichen bei makroskopischer Betrachtung in die Pulpa eingelagerten Sagokörnern; daher der Name Sagomilz. Mit starker Vergrößerung kann man in den amyloiden Massen doch noch Strukturen erkennen, aus denen sich der Hergang der Amyloidablagerung erschließen läßt. Am Rande oder überhaupt an Stellen, an denen noch wenig Amyloid liegt, sehen wir ovale bläschenförmige Kerne der Reticulum-

fasern. Diese Kerne sind oft von einem feinen Amyloidring umgeben, der sich in die Reticulumfasern hineinzieht. In den amyloiden Massen sind oft auch kleine, runde, kernhaltige Zellen zu sehen, die wahrscheinlich Leukozyten sind. Die Amyloidablagerung erfolgt in Form von feinen, faserigen Massen, die sich um die Reticulumfasern und um die Zellen herum lagern. In den amyloiden Massen sind oft auch kleine, runde, kernhaltige Zellen zu sehen, die wahrscheinlich Leukozyten sind. Die Amyloidablagerung erfolgt in Form von feinen, faserigen Massen, die sich um die Reticulumfasern und um die Zellen herum lagern.

zellen und gewöhnlich ihnen anliegend einige Lymphocyten. Das ist alles, was vom lymphoretikulären Gewebe der Malpighischen Körperchen übriggeblieben ist: das Amyloid hat sich nämlich an den Fasern des Reticulums angelagert und dabei die von den Lymphocyten innegehabten Räume eingeengt. Bei weiter vorgeschrittener Amyloidablagerung ist die Einengung der von den Reticulumfasern umschlossenen Räume so weit gediehen, daß sie nur mehr als Spalten zu erkennen sind, in denen Reticulumzellen liegen. Schließlich können auch diese selbst verschwinden, so daß nur eine homogene, von kernlosen Spalten durchzogene amyloide Masse übrigbleibt. Merkwürdig ist, daß oft um die Zentralarterie und ganz in der Peripherie des Follikels Reste des lymphoretikulären Gewebes verhältnismäßig lange erhalten bleiben. Meist findet sich auch in der Arterienwand Amyloid abgelagert.

Durch Anwendung von *Kongorot-* und *Methylviolett*färbung können wir die Amyloidablagerung besonders deutlich hervortreten lassen.

80. Schinkenmilz

(*Hämatoxylin-Eosin*; *Hämatoxylin-Kongorot*; *Methylviolett*).

Bei schwacher Vergrößerung gleicht das Bild ziemlich weitgehend dem Normalen. Die Follikel sind zwar klein, aber die Pulpastränge lassen sich deutlich, man könnte fast sagen, zu deutlich abgrenzen. Erst bei starker Vergrößerung erkennt man, daß diese deutliche Zeichnung der Sinus- und Pulpastränge darauf zurückgeht, daß hier Amyloid an Fasern und Grundhäutchen abgelagert ist (Abb. 71). Die Sinus sind daher statt von einer sonst kaum sichtbaren Membran, jetzt von einem mehr oder minder breiten homogenen roten Streifen aus Amyloid umsäumt. An ihm setzen amyloide Stränge an, die der Ablagerung des Stoffes an Fasern des Pulpareticulums entsprechen. Dadurch wird auch der normalerweise von den verschiedensten Zellen in den Pulpasträngen innegehabte Raum immer mehr eingeengt. Die gleichmäßige Ausbreitung des Amyloid über die Milzpulpa verleiht ihr eine gewisse Ähnlichkeit mit geräuchertem Schinken; daher der Name Schinkenmilz.

Nicht immer lassen sich beide Formen der Milzamyloidose so scharf und streng trennen. Einerseits kann bei der Sagomilz die

Pulpa in geringem Umfang mitbetroffen sein, andererseits findet man auch in der Schinkenmilz recht häufig eine allerdings geringe Amyloidablagerung in den Follikeln, und zwar hauptsächlich im Follikelzentrum, sowie an der äußersten Peripherie.

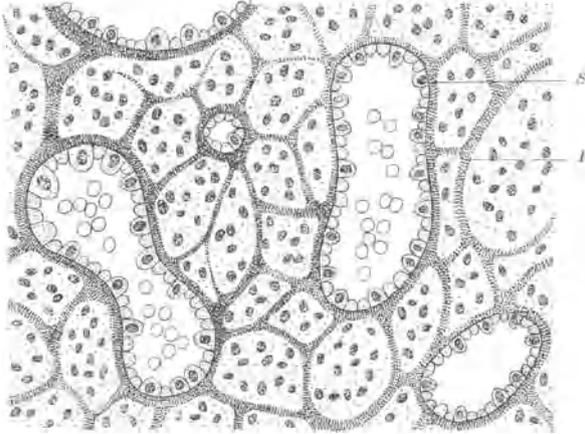


Abb. 71. Schinkenmilz.

S = Milzsinus mit amyloider Wand; R = Amyloideinlagerung im Pulpareticulum.

Um die Amyloidablagerung besonders deutlich zur Darstellung zu bringen, verwenden wir wiederum die besonderen Färbungen mit *Kongorot* und *Methylviolett* (siehe Präparat 30).

81. Anämischer Milzinfarkt

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der anämische Milzinfarkt entsteht bei Verschuß eines Arterienastes, was so gut wie immer durch einen Embolus geschieht. Die Gewebsveränderungen gleichen in den Grundzügen denjenigen beim Herz- und Niereninfarkt (Präparat 10 bzw. 50).

Bei Lupenvergrößerung erkennt man schon den Infarkt als ein blaßrosa gefärbtes, manchmal ausgesprochen keilförmiges Gebiet, das von einem blauen Saum umgeben ist. Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich, daß in seinem nekrotischen Zentrum die

Kernfärbung so gut wie überall fehlt; nur hier und da sind bröckelig zerfallende und kleine verdichtete (pyknotische) Zellkerne zu sehen. Dabei bleibt der Milzbau mit seinen Trabekeln, Follikeln und Pulpaanteilen, wenn auch nur schattenhaft, so doch deutlich sichtbar. In den Randbezirken treffen wir auf eine aus Leukozyten bestehende Zone und schließlich auf ein Gebiet, in dem die Capillaren erweitert sind und Blutaustritte vorliegen (hämorrhagische Randzone). Nicht immer sind aber beide Zonen deutlich ausgebildet.

82. Zuckergußmilz

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Schon bei Lupenvergrößerung erkennen wir, daß die Milzkapsel gegenüber der Norm um ein Vielfaches verdickt erscheint. Das wird besonders dann deutlich, wenn neben den verdickten Abschnitten noch normale Kapselanteile am Schnitt getroffen sind. Das Serosaepithel überkleidet beide Teile vollkommen gleichmäßig. Bei starker Vergrößerung erkennen wir, daß die Verdickung aus groben, einander durchflechtenden Bindegewebszügen besteht, zwischen denen die Kerne in Bindegewebszellen eingelagert sind. Dieses Bindegewebe zeigt aber nicht die feine parallele Faserstruktur, sondern ist gleichmäßig stark rot gefärbt und mehr oder minder homogen. Wir führen das auf eine Entartung (Degeneration) der Bindegewebsfasern zurück, die einher geht mit der Einlagerung eines die Faserstruktur überdeckenden Eiweißstoffes, des Hyalins. Derartige hyalin veränderte Bindegewebsfasern finden wir auch in Fibromen oder chronisch entzündeten Lymphknoten (Präparat 116, Abb. 109), in sklerotischen Arteriolen (Präparat 51, Abb. 44) usw.

VIII. Zentralnervensystem.

Im Zentralnervensystem können wir verschiedenste Zellen und Fasern unterscheiden, die jeweils durch besondere Färbemethoden zur Darstellung gebracht werden. Wir lernen sie am besten an Hand der im folgenden zu besprechenden Präparate kennen.

Gehirn.

Schon an den üblichen Hämatoxylin-Eosin-Schnitten durch die Gehirnrinde können wir verschiedene Zellformen unterscheiden, wobei wir uns allerdings hauptsächlich auf das Verhalten der Zellkerne stützen müssen (Abb. 72).

1. Die *Ganglienzellen* sind ausgezeichnet durch einen großen Kern, der wegen seiner Chromatinarmut geradezu als leere Blase erscheint, welche nur ein ebenfalls großes Kernkörperchen enthält. Manchmal kann man noch die Form des Protoplasmaleibes erkennen, der je nach der untersuchten Zellschicht dreieckige,

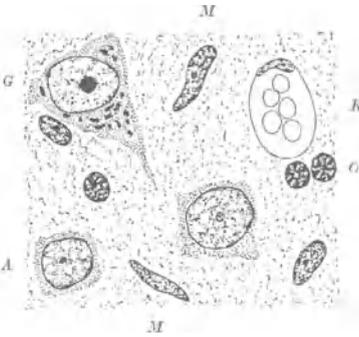


Abb. 72. Zellen des Zentralnervensystems.

G = Ganglienzelle; A = Astrocyt;
M = Mikrogliazelle; K = Capillare;
O = Oligodendrogliazelle.

spindelige oder vielgestaltige Formen aufweist und dunkler färbare Schollen (sogenannte Nissl-Schollen) und gegebenenfalls bräunliche Pigmentkörnchen enthält.

2. Wir finden außer den Ganglienzellen große ovale Kerne, die fast an die Kerne von Fibroblasten erinnern, und ein feinkörniges, regelmäßig verteiltes Chromatingerüst besitzen. Es handelt sich um die großen faserbildenden Gliazellen, die *Astrocyten*. Um den Kern herum sind meist Anteile des Zellprotoplasmas,

aber nicht seine feinen Verzweigungen zu sehen.

3. Manche Zellkerne sind klein, rund und gleichen am ehesten Lymphocytenkernen auch hinsichtlich ihres größeren Chromatin-gehaltes. Manchmal sieht man um sie herum einen rundlichen helleren Hof. Hier liegen *Oligodendrogliazellen* vor.

4. Schließlich erkennt man noch schlanke spindelige, an beiden Enden zugespitzte Kerne, die den sogenannten *Mikrogliazellen* angehören. Diese sind durch phagocytäre Fähigkeiten ausgezeichnet.

83. Eitrige Leptomeningitis

(Hämatoxylin-Eosin).

Wir untersuchen einen Schnitt von der Gehirnrinde mit ihrem leptomeningialen Überzug. Schon bei der Betrachtung mit freiem

Auge erkennen wir die bogig verlaufenden Windungen, die oberflächlich und bis in die Furchen von einem stark blau gefärbten Saum begleitet sind. Bei der Betrachtung mit der schwachen Vergrößerung erweist er sich als der von Zellen dicht erfüllte Subarachnoidalraum, der

nach der Oberfläche zu von einem feinen bindegewebigen Häutchen, der Arachnoidea, begrenzt ist (Abb.73). In diesem Raum verlaufen die großen ernährenden Gefäße der Hirnrinde, welche unmittelbar an deren Oberfläche ein dichtes Gefäßnetz (die Pia) bilden. Um die größeren Gefäße ist manchmal der Zellmantel besonders dicht. Bei stärkerer Vergrößerung erkennen wir, daß die im Subarachnoidalraum liegenden Zellen fast durchwegs polymorphkernige Leukocyten sind; nur hier und da sind die großen ovalen und chromatinarmen Kerne der ortsständigen Bindegewebszellen zu sehen. Manchmal erstreckt sich die leukocytäre Infiltration entlang der pialen Gefäße eine Strecke weit in die Hirnrinde hinein. Dann liegt keine einfache Leptomeningitis, sondern bereits eine *Meningoencephalitis* vor.

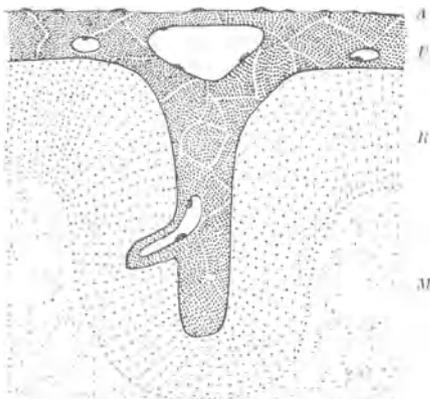


Abb. 73. Eitrige Leptomeningitis über dem Großhirn.
A = Arachnoidea; P = Pia; R = Hirnrinde;
M = Mark.

Bei Verschuß eines arteriellen Gefäßastes geht im Bereiche seines Versorgungsgebietes das Gewebe des Zentralnervensystems zugrunde. Dabei bleiben die größeren und feineren Gefäße längere Zeit, manchmal sogar dauernd erhalten, während Ganglienzellen, Markscheiden und Glia zerfallen und durch phagocytäre Zellen abgebaut werden. So entsteht das makroskopische Bild einer Verflüssigung bzw. Erweichung.

84. Gehirnerweichung

(*Hämatoxylin-Eosin; Hämatoxylin-Sudan; Berlinerblaureaktion*).

Bei Verschuß eines arteriellen Gefäßastes geht im Bereiche seines Versorgungsgebietes das Gewebe des Zentralnervensystems zugrunde. Dabei bleiben die größeren und feineren Gefäße längere Zeit, manchmal sogar dauernd erhalten, während Ganglienzellen, Markscheiden und Glia zerfallen und durch phagocytäre Zellen abgebaut werden. So entsteht das makroskopische Bild einer Verflüssigung bzw. Erweichung.

An einem *Hämatoxylin-Eosin-Schnitt* von einem solchen nicht ganz frischen Erweichungsherd erkennen wir bei der Lupenvergrößerung, daß in einem unscharf begrenzten Bezirk der normale Aufbau des Gehirngewebes fehlt und eine Art Lücke entstanden ist. Sie erklärt sich daraus, daß beim Einschneiden und Weiterbehandeln ein Teil des verflüssigten und im Abbau begriffenen Gewebes ausgelaufen ist. Nehmen wir nun die starke Vergrößerung zu Hilfe, um den Herd, von seinem Zentrum ausgehend, nach seinem Rand hin zu durchmustern. Im Zentrum fallen uns große Zellen auf, die einen runden bis ovalen Kern besitzen. Ihr Protoplasma ist fast homogen, rötlich oder mehr oder minder von kleinen Hohlräumen durchsetzt, die durch Herauslösung

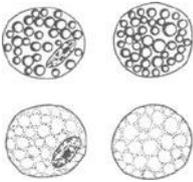


Abb. 74. Fettkörnchenzellen mit erhaltenen Fetttropfen (obere Reihe) und nach Herauslösung derselben („Gitterzellen“, untere Reihe).

fetthaltiger Substanzen entstanden sind (Abb. 74). Es handelt sich um Zellen, welche die aus dem Zerfall, besonders der Markscheidern, frei gewordenen Lipide in Form von Tropfen und Körnchen aufgenommen haben. Man nennt sie deshalb „Fettkörnchenzellen“ oder im Hinblick auf die gitterförmige Beschaffenheit ihres Protoplasmas nach Herauslösung der Fettkörnchen auch „Gitterzellen“. Mehr in den Randanteilen treffen wir auf ganz ähnlich gestaltete Zellen, die aber statt der Fettlücken im Proto-

plasma gelbbraune hämosiderotische Pigmentkörnchen enthalten (Pigmentkörnchenzellen, Abb. 75 d u. e). Sie sind durch Abbau von phagocytierten roten Blutkörperchen entstanden, welche im Bereich der Erweichung aus den Capillaren ausgetreten waren. Manchmal überwiegen sie bei weitem die Fettkörnchenzellen, und zwar besonders dann, wenn es sich um eine mit besonders reichlichen Blutaustritten einhergehende Erweichung handelt (rote Erweichung). Sowohl die Fettkörnchenzellen wie die Pigmentkörnchenzellen stammen von Mikrogliazellen oder den adventitiellen Bindegewebszellen der Gehirngefäße ab, welche beide phagocytäre Eigenschaften besitzen. Leukocyten nehmen nur in geringer Zahl an dieser phagocytären Abräumtätigkeit teil. Fett- und Pigmentkörnchenzellen finden wir auch in den Saftspalten, die die Gefäße in der unveränderten Hirnsubstanz begleiten. In der Umgebung des Herdes bzw. an seinem Rand läßt

sich schon eine Vermehrung des Gliagewebes bzw. der Gliazellen nachweisen als Ausdruck einer in Gang befindlichen gliösen Narbenbildung um den Erweichungsherd, die ihn schließlich ganz ersetzen oder cystisch abkapseln wird.

Wollen wir Fett- und Pigmentkörnchenzellen besonders zur Darstellung bringen, so müssen wir geeignete Färbemethoden anwenden. Die Fettkörnchen werden durch *Sudan* gut gefärbt, so daß die Zellen auf das dichteste mit ihnen beladen erscheinen. Es ist bemerkenswert, daß die normalen Markscheiden bei der gewöhnlichen Sudanfärbung den Fettfarbstoff nicht annehmen, wohl aber die aus ihrem Zerfall herstammenden Fetttröpfchen in den Körnchenzellen. Dies ist ein Beweis dafür, daß beim Zerfall der Markscheiden die Lipoide eine Art chemischer Zersetzung bzw. Änderung erfahren, die sie mit Sudan färbbar macht.

Die Pigmentkörnchen stellen wir am besten durch die *Berlinerblaureaktion* dar: sie nehmen dabei eine blaue Farbe an.

85. Alte Hirnblutung

(*Hämatoxylin-Eosin; Berlinerblaureaktion*).

Im Zentralnervensystem kommt es manchmal zu ausgedehnten Blutaustritten (apoplektischen Blutungen), die dem Leben innerhalb kurzer Frist ein Ende bereiten können, wenn sie sich immer weiter in die Hirnsubstanz einwühlen. Ist das aber nicht der Fall, dann kann der Betroffene am Leben bleiben; die Blutung wird mehr und mehr eingedickt und abgekapselt, wobei die roten Blutkörperchen zerfallen. Eine solche Blutung wollen wir nunmehr mikroskopisch untersuchen.

Die Lupenbetrachtung zeigt uns bei kleineren Blutungen einen geschlossenen Saum von Gehirngewebe, von dem bei größeren Blutungen natürlich nur Teile auf dem Präparat enthalten sein können. Er umschließt eine fast homogen erscheinende blaßrot gefärbte Masse, die wir nunmehr mit starker Vergrößerung betrachten. Wenn man die Irisblende etwas zuzieht, sind in ihr noch deutlich die Begrenzungen der einzelnen Blutkörperchen zu erkennen, welche den Hauptteil des sonst so gut mit Eosin färbbaren roten Blutfarbstoffes verloren haben. Hier und dort liegen zwischen den Blutkörperchen zu strahligen Drusen angeordnete gelbbraune Nadeln (Abb. 75 a u. b). Es handelt sich um ein

eisenfreies Abbauprodukt des Blutfarbstoffes, um Hämatoidinkristalle. Rücken wir an den Rand der Blutung, dann sind hier wiederum alle diejenigen Zellformen zu sehen, die wir bereits bei der Erweichung kennengelernt haben: die Fettkörnchenzellen mit ihrem nach Herauslösung der Lipoiden gitterförmigen Protoplasma, und besonders reichliche Pigmentkörnchenzellen (Abb. 75 d u. e). Sie verarbeiten den aus der Blutmasse nach außen gelangenden Blutfarbstoff zu eisenhaltigem hämosiderotischen Pigment. Manchmal sind auch Hämatoidinkristalle in Zellen eingeschlossen (Abb. 75 c).

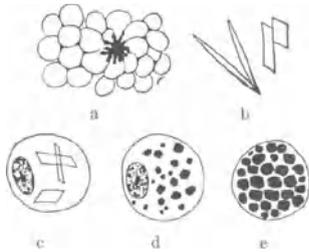


Abb. 75. Einzelheiten aus einer alten Hirnblutung. a) ausgelaugte rote Blutkörperchen mit Drüse aus Hämatoidinkristallen (schwache Vergrößerung); b) einzelne Hämatoidinkristalle (starke Vergrößerung); c) phagozytierte Hämatoidinkristalle; d) und e) Hämosiderinkörnchen in Zellen („Pigmentkörnchenzellen“).

Rückenmark.

Wenn wir Erkrankungen des Rückenmarks im histologischen Schnitt richtig beurteilen wollen, müssen wir uns immer über ihre

Lokalisation und Verteilung im normalen Gefüge des Organs im klaren sein. Der rundliche oder ovale Querschnitt des Rückenmarkes ist außen gewöhnlich noch von den weichen Häuten umgeben. Seine Vorderseite ist gekennzeichnet durch die Arteria spinalis anterior, welche an der Fissura longitudinalis anterior herabläuft, während sich an der Hinterseite nur eine seichte Einziehung in der Mittellinie findet (Sulcus longitudinalis posterior). Die Fissura longitudinalis anterior können wir schon mit freiem Auge sehen und legen daher das Präparat bereits orientiert unter das Mikroskop. Mit der Lupenvergrößerung gehen wir nun entlang des Spaltes in die Tiefe des Rückenmarkes vor und treffen in der Mittellinie auf den Zentralkanal bzw. die nach seiner Obliteration übriggebliebenen Ependymzellhaufen. Von diesem zentralen Orientierungspunkt aus gelingt es leicht, in die durch die großen Ganglienzellen gekennzeichneten Vorderhörner und die Hinterhörner zu gelangen. Sowohl von den Vorder- wie Hinterhörnern können wir bei günstiger Schnittführung die vorderen bzw. hinteren Wurzeln der vom Rückenmark ausgehenden Nerven verfolgen.

86. Poliomyelitis

(Hämatoxylin-Eosin; Thionin).

In einem Schnitt von einer Poliomyelitis fällt uns schon bei der Übersichtsbetrachtung auf, daß die Vorderhörner des Rückenmarkes zellreicher als normal sind. Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß die Gefäße hier von dichten Mänteln kleiner Zellen (Lymphocyten) umgeben sind, die die Gefäße über die Vorderhörner hinaus bis in die umgebende weiße Substanz begleiten (Abb. 76). Dabei sind die Gefäßlichtungen erweitert und stark mit Blut gefüllt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in

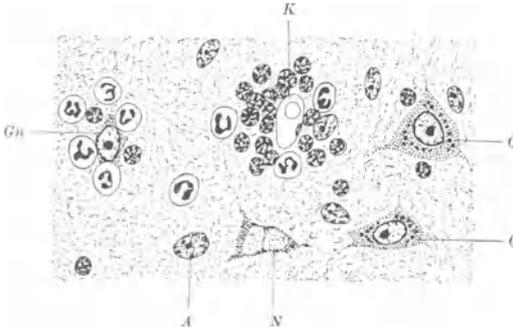


Abb. 76. Poliomyelitis.

N = nekrotisch zerfallende Ganglienzelle; *K* = Capillare mit umgebendem lymphocytären Infiltrat; *G* = normale Ganglienzelle; *Gn* = von phagocytären Zellen umgebene Ganglienzelle (Neuronophagie); *A* = Astrocytäre Gliazelle.

ihrer Zahl wesentlich vermindert, und an ihrer Stelle liegen ebenfalls dichte zellige Ansammlungen (Abb. 76). Betrachten wir sie mit starker Vergrößerung, so gelingt es manchmal, inmitten von Leukocyten, Lymphocyten und größeren ovalen Gliazellkernen noch Reste von Ganglienzellen, eventuell auch nur deren kennzeichnenden Kern zu finden: die Ganglienzellen sind infolge der Einwirkung eines Virus in Zerfall begriffen und werden durch die sie umgebenden Zellen abgebaut (Neuronophagie).

Alle diese Veränderungen, die hauptsächlich Zellen und weniger die Fasern des Rückenmarkes betreffen, werden besonders deutlich, wenn wir eines der mehr zur Darstellung der Zellen gebräuchlichen Färbeverfahren benutzen, wie etwa die *Thioninfärbung* oder die *Nisslfärbung*.

87. Tabes dorsalis (Marscheidenfärbung).

Bei der Tabes dorsalis kommt es zu einem Schwund der Markscheiden in den Hintersträngen des Rückenmarkes. Um diese Veränderung deutlich zur Darstellung zu bringen, müssen wir eine Markscheidenfärbung anwenden, wie z. B. die von SPIELMAYER angegebene. Dabei färbt sich das Myelin der Markscheiden schwarz, alle übrigen Gewebebestandteile (Glia und Bindegewebsfasern usw.) nehmen einen blaßgelben Farbton an. Nur rote

Blutkörperchen und einzelne Zellkerne können ebenfalls geschwärzt sein.

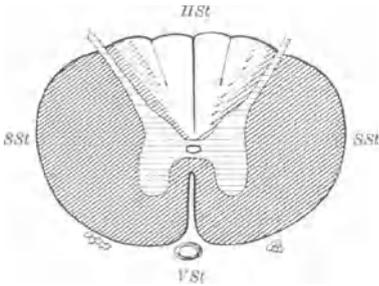


Abb. 77. Tabes dorsalis.

H St = Hinterstrang; *SS St* = Seitenstrang;
V St = Vorderstrang.

Schon bei Betrachtung mit freiem Auge erkennen wir deutlich die Verteilung der weißen — jetzt infolge ihres Gehaltes an Markscheiden schwarz gefärbten — Substanz und der H-förmig angeordneten — jetzt blaßbraun gefärbten — grauen Substanz. Zum Unterschied von den schwarz gefärbten Vorder-

und Seitensträngen haben die Hinterstränge fast denselben Farbton wie die graue Substanz angenommen (Abb. 77). Betrachten wir mit starker Vergrößerung zuerst die unveränderten Vorder- und Seitenstränge, so erscheinen uns die quergeschnittenen Markscheiden als schwarze größere oder kleinere Ringe, die einen ungefärbten Achsenzylinder umschließen. Während hier diese Faserquerschnitte dicht nebeneinanderliegen und nur durch wenig gelb gefärbtes Zwischengewebe (Glia) getrennt sind, finden wir in den Hintersträngen nur mehr vereinzelte markhaltige Fasern; die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fasern entbehrt der schwarzen Ringe, d. h. der Markscheiden, und erscheint ebenso wie das zwischen ihnen liegende vermehrte gliöse Gewebe gelblich (Abb. 9 auf Tafel II).

88. Multiple Sklerose (Marscheidenfärbung).

Während bei der Tabes ein bestimmtes Fasersystem verändert erscheint, ist bei der multiplen Sklerose die Entmarkung auf so-

zusagen willkürlich über das ganze Zentralnervensystem verstreute Herde beschränkt (Abb. 78). In den am weitesten vorgeschrittenen Herden ist überhaupt keine einzige Markscheide mehr nachweisbar: sie erscheinen blaßgelb. In frischeren Herden oder am Rande älterer kann man noch einzelne Markscheiden erkennen, von denen manche eine beginnende Auflösung bzw. bröckeligen Zerfall zeigen.

**89. Pachymeningitis
haemorrhagica interna**
(*Hämatoxylin-Eosin*).

An der Durainnenfläche kommt es manchmal zu Blutaustritten, bei deren Aufsaugung ein eigentümliches Gewebsbild entsteht. Wir sprechen von Pachymeningitis interna haemorrhagica chronica, obwohl dem ganzen Vorgang eigentlich keine Entzündung zugrunde liegt.

Ein histologischer Schnitt läßt mit der schwachen Vergrößerung leicht die aus straffem kernarmen Bindegewebe bestehenden ursprünglichen Duraanteile erkennen (Abb. 79). Auf einer Seite — der Innenseite, denn an der Außenseite haftete ja die Dura am Schädelknochen — liegt der Dura ein eigentümliches schwammiges Gewebe auf. Wir erkennen einmal mehr oder minder ausgedehnte Ansammlungen ausgetretener roter Blutkörperchen, die zum Teil noch ihre Färbbarkeit bewahrt haben, zum Teil aber bereits ausgelaugt sind und nur mehr als Blutschatten in die Erscheinung treten. Weiterhin sehen wir Gefäße, die zwar den Bau von Capillaren aufweisen, indem sie nur aus einer dünnen Endothellage bestehen, andererseits aber eine Lichtung besitzen, die der einer kleinen oder mittleren Vene entspricht (Riesencapillaren).

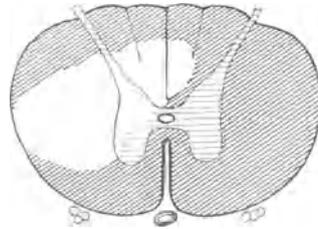


Abb. 78. Herd von multipler Sklerose im Rückenmark.

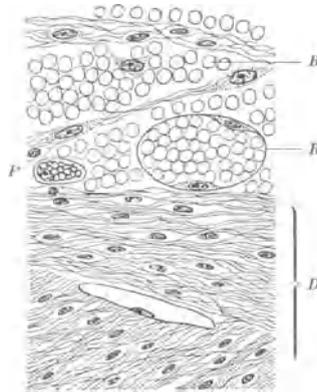


Abb. 79. Pachymeningitis haemorrhagica interna.
B = Blutung; R = Riesencapillare; D = Dura; P = hämosiderinhaltige Zelle.

Schließlich lassen sich auch in den Blutaustritten spindelige Zellen mit ovalem Kern (Fibroblasten) und kleine Capillarsprossen erkennen, die in das ausgetretene Blut dort einwuchern, wo es vorgebildetem Gewebe anliegt. Manche der Fibroblasten enthalten braune Hämosiderinkörnchen, die von aufgenommenem und verarbeitetem Blutfarbstoff herrühren. Gerade die letzteren Befunde erinnern durchaus an das Bild bei der Organisation eines Thrombus. In der Tat handelt es sich auch hier um einen ähnlichen Vorgang, die Organisation von ausgetretenem geronnenen Blut. Sie weicht nur insofern von der Organisation des Thrombus ab, als die für die Dura eigentümlichen Gefäß- und Kreislaufverhältnisse es mit sich bringen, daß die wuchernden Capillaren sich ausweiten, platzen und so neuerdings Anlaß zu Blutungen geben. Daher sehen wir im histologischen Bild frische Blutaustritte und Zeichen der Organisation regellos oder schichtweise neben- und übereinander.

IX. Magen-Darm-Trakt.

Wir erkennen alle den Magen-Darm-Trakt betreffenden Präparate leicht an der kennzeichnenden Folge seiner Wandschichten. Zunächst die Schleimhaut mit Drüsen bzw. Krypten und Zotten; sie wird an ihrer Basis durch die dünne Muscularis mucosae abgeschlossen. Dann folgt nach außen zu die verschieden dicke und aus geflechtartigem Bindegewebe aufgebaute Submucosa mit einzelnen Fettzellen und schließlich die Muscularis propria. Diese ist immer aus mindestens zwei einander senkrecht überkreuzenden Muskelschichten aufgebaut, was sich im histologischen Bild so ausdrückt, daß die eine Schicht quer, die andere längs getroffen erscheint. Nach außen zu kann eine dünne, subseröse Bindegewebslage vorhanden sein, der dann die platten Serosadeckzellen aufsitzen. In der Submucosa und zwischen den beiden Schichten der Muscularis propria liegen immer Ganglienzellen des autonomen Nervensystems umgeben von ihren Begleitzellen. In der Schleimhaut aller Darmabschnitte finden sich umschriebene lymphatische Ansammlungen mit Keimzentren (Solitärfollikel), die manchmal die Muscularis mucosae durchbrechend bis in die Submucosa hineinreichen. Man muß sich hüten, sie als eine krankhafte Veränderung anzusehen. Da die Schleimhaut in inniger Berührung mit dem bakterienhaltigen Darminhalt steht, kommt es durch

dessen Einwirkung nach dem Tode zu einem schnelleren Zerfall der Schleimhautelemente als der Gewebe anderer Organe: Die Epithelzellen schilfern ab, verlieren ihre Färbbarkeit usw. Im Magen spielt außerdem die postmortale Einwirkung des verdauungskräftigen Magensaftes eine Rolle, die zur sogenannten Selbstverdauung der Magenwand führt. Von ihr wird natürlich ebenfalls in erster Linie die Schleimhaut betroffen werden.

90. Chronische atrophierende Gastritis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Von der Entzündung (und Atrophie) ist hier in erster Linie die Schleimhaut ergriffen, während die übrigen Wandabschnitte so gut wie unbeteiligt sind. So sehen wir denn schon bei schwacher

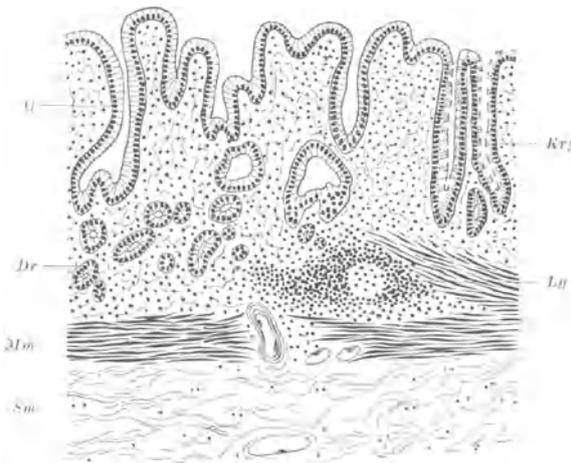


Abb. 80. Atrophierende Gastritis.

G = Magengrübchen; *Dr* = pylorische Drüsen; *Mm* = Muscularis mucosae; *Sm* = Submucosa; *Kry* = Darmdrüsen (Krypten); *Ly* = Lymphfollikel.

Vergrößerung, daß die Schleimhaut bzw. das Schleimhautstroma zwischen Drüsen und Grübchen besonders stark zellig infiltriert ist. Mit starker Vergrößerung (Abb. 80) können wir feststellen, daß es sich in der Hauptsache um Lymphocyten bzw. Plasma-

zellen handelt. Die Drüsen selbst sind vielgestaltig: einmal kommen Reste der normalen schleimbildenden Drüsen vor, die bei der atrophischen Gastritis aber gewöhnlich ebenso wie die Grübchen entsprechend der geringeren Schleimhautdicke verkürzt sind; dann finden wir aber fast immer Lieberkühnsche Krypten, also eigentlich für die Darmschleimhaut kennzeichnende Bildungen, welche leicht an den Becherzellen und dem dunkler gefärbten Zylinderepithel zu erkennen sind (Abb. 80). Alle Stellen, an denen wir solche „Darmschleimhautinseln“ im Magen finden, müssen einmal Magenschleimhaut getragen haben, nach deren Untergang sich aus den Epithelresten nicht Magendrüsen, sondern Darmdrüsen regenerierten (indirekte Metaplasie).

91. Magengeschwür

(*Hämatoxylin-Eosin; van Gieson*).

Auf histologischen Schnitten, die das ganze Ulcus mit seinen Rändern treffen, erkennt man schon mit freiem Auge eine verschieden tiefgreifende Unterbrechung der Schleimhaut (Abb. 81). Wir gehen mit der schwachen Vergrößerung von einem der Schnittländer aus und verfolgen die Schleimhaut und ihre Muscularis mucosae zum Ulcus hin. Sie zeigt entweder den Aufbau aus Antrumschleimhaut oder es liegt Duodenalschleimhaut vor, wie wir an den unterhalb der Muscularis mucosae (in der Submucosa) liegenden Brunnerschen Drüsen erkennen. Das Stroma der Magenschleimhaut ist dicht von Infiltratzellen durchsetzt, die uns ein Zeichen der bestehenden „Ulcusgastritis“ sind. Im Ulcusrand selbst ist die Schleimhaut und Muscularis mucosae wie mit einem Schlag unterbrochen. Der Ulcusgrund läßt eine deutliche und kennzeichnende Schichtenfolge erkennen. Zuoberst, gegen die Magenlichtung zu, liegen zerfallende, mehr oder minder reichliche Zellmassen, unter denen auch die vielgestaltigen Kerne von Leukozyten zu erkennen sind. Darunter folgt eine eieentümliche, senkrecht zur Geschwürsfläche gestreifte Schicht, welche durch eine starke Färbbarkeit mit Eosin ausgezeichnet ist. Hier fehlt eine deutliche Kernfärbbarkeit. Es ist die Schichte der sogenannten fibrinoiden Nekrose, die als Ausdruck der zerstörenden Einwirkung verdauungskräftigen Magensaftes auf lebendes Gewebe aufzufassen ist. Unter ihr liegt ein zunächst noch gefäß- und zellreiches, dann

mehr faserreiches (narbiges) Bindegewebe mit spärlichen Infiltratzellen, unter denen oft sehr reichliche eosinophile Leukocyten auffallen. Hier verlaufende Arterien sind meist thrombosiert oder durch Intimawucherung verschlossen. Gelingt dieser Verschluß der Arterien beim Fortschreiten des Ulcus nicht rechtzeitig, dann kommt es zur Arrosionsblutung. Im Narbengewebe sind auch größere und kleinere, stellenweise gewucherte Nervenstämmchen eingeschlossen; sie machen uns die manchmal klinisch so ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Krankheit verständlich. Schließ-

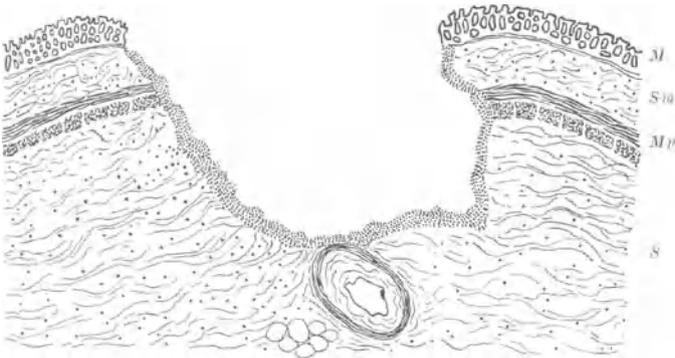


Abb. 81. Magengeschwür.

M = Mucosa; *Sm* = Submucosa; *Mp* = Muscularis propria; *S* = bindegewebig verdickte Serosa. Im Ulcusgrund eine Arterie mit verdickter Intima.

lich müssen wir unsere Aufmerksamkeit der Muscularis propria zuwenden. Sie ist im Grund der typischen chronischen Geschwüre unterbrochen und durch das narbige Füllgewebe ersetzt. Dabei sind die beiden Enden der Muscularis in den Geschwürsrändern gewöhnlich etwas hochgezogen.

Um das gegenseitige Verhalten von Muskulatur und Bindegewebe im Ulcusgrund deutlich zur Darstellung zu bringen, wenden wir die *van-Gieson-Färbung* an, welche die Muskelfasern gelblich, das kollagene Gewebe rötlich färbt. Dabei kann man feststellen, daß in der Umgebung des Ulcus meist auch die Submucosa bindegewebig verdickt ist. Die Schicht der fibrinoiden Nekrose erscheint gelblich gefärbt.

92. Dysenterie des Dickdarmes

(Hämatoxylin-Eosin).

Diese durch den Dysenteriebacillus hervorgerufene Entzündung des Dickdarmes tritt in verschiedener Schwere auf und zeigt während ihres Verlaufes verschiedene anatomische bzw. histologische Bilder. Für unsere Zwecke eignet sich am besten dasjenige Stadium, in dem die Schleimhautoberfläche makroskopisch von kleienförmigen Belägen bedeckt ist.

Bei der Lupenbetrachtung erweisen sich diese Beläge als Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche, welche aus einem

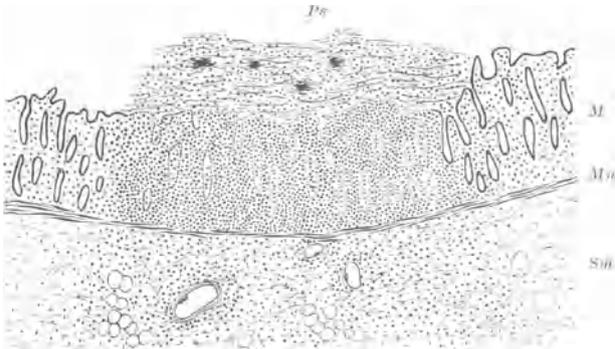


Abb. 82. Pseudomembranös nekrotisierende Entzündung des Dickdarmes (Dysenterie).
Ps = pseudomembranöser Belag mit Bakterienhaufen; *M* = Mucosa;
Mm = Muscularis mucosae; *Sm* = Submucosa.

dichten Netz stark rot gefärbter Fibrinfäden bestehen (Abb. 82); bloß in den obersten Schichten hat das Fibrin offenbar unter der Einwirkung des Darminhaltes seine kennzeichnende Färbbarkeit verloren und erscheint leicht bläulich. Außerdem finden wir in den Belägen blau gefärbte Klumpen — Bakterienhaufen — und zahlreiche Leukocyten. Die Fibrinfäden hängen, wie uns die Betrachtung mit schwacher Vergrößerung zeigt, mit der Schleimhautoberfläche insofern zusammen, als sie in das Schleimhautgerüst bis an die erweiterten capillaren Gefäße heranziehen. Betrachten wir gerade diese Stelle mit starker Vergrößerung, so können wir feststellen, daß die obersten Schleimhautschichten, ja manchmal die ganze Dicke der Schleimhaut nekrotisch ist:

die Kernfärbbarkeit der ursprünglich hier liegenden Drüsen- und Stromazellen ist geschwunden und damit auch der feinere Aufbau der Schleimhaut, so daß die Krypten nur mehr schattenhaft angedeutet zu erkennen sind. Das ganze Gebiet wird von zum Teil ebenfalls in Zerfall begriffenen Leukocyten durchsetzt. Gegen die Tiefe zu läßt sich die entzündliche Infiltration bis in die Submucosa verfolgen, in deren lockerem Gefüge besonders protoplasmareiche Zellen mit ovalen chromatinarmen Kernen aufzufallen. Es handelt sich um mobil gewordene, abgerundete Bindegewebszellen, um sogenannte Makrophagen. Fibrinbeläge und Schleimhaut verhalten sich also grundsätzlich genau so wie bei der Rachendiphtherie besprochen: auch bei der Dysenterie haben wir es mit einer pseudomembranös-nekrotisierenden Entzündung zu tun.

Hat die Nekrose nur die oberflächlichsten Schleimhautlagen betroffen, so können wir an den Lieberkühnschen Krypten eigentümliche Veränderungen feststellen: während sie im Bereich der angrenzenden normalen Schleimhautgebiete nur kurz sind und sich zum Teil in postmortalem Zerfall befinden, vermissen wir im Bereich der Pseudomembran diese Zerfallerscheinungen, und zwar wohl deshalb, weil die Fibrinauflagerung die Drüsen vor der Einwirkung des Darminhaltes schützt. Außerdem sind die Krypten hier weiter und mit Schleim und Leukocyten erfüllt, da sich ihr Inhalt durch die Verstopfung der Mündung an der Oberfläche nicht richtig entleeren kann.

Später kommt es dann zur Abstoßung sowohl der Beläge wie der darunter liegenden Schleimhautsschicht, so daß *Geschwüre* entstehen. In diesem Stadium sind gewöhnlich keine für die Dysenterie kennzeichnenden histologischen Merkmale mehr festzustellen.

93. Typhusdarm

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der Typhus abdominalis spielt sich in einer gewöhnlich sehr regelmäßigen Aufeinanderfolge bestimmter Veränderungen am lymphatischen Apparat des Darmes ab (markige Schwellung, Verschorfung, Ablösung der Schorfe bzw. Geschwürsbildung, Reinigung der Geschwüre, Heilung). Mikroskopisch sind besonders die zwei ersten Stadien recht kennzeichnend.

An einem histologischen Schnitt aus diesen Stadien sehen wir schon bei Lupenvergrößerung eine starke Verdickung der lymphatischen Apparate, seien es nun Solitärfollikel oder Peyersche Haufen.

Wenn wir mit der schwachen Vergrößerung die Schleimhaut über einem solchen Herd absuchen, können wir entweder noch einen ziemlich gut erhaltenen Überzug sehen (markige Schwellung) oder bereits eine mehr oder weniger weit von hier aus in die Tiefe reichenden Ausfall der Kernfärbbarkeit, also Nekrose, erkennen (Verschorfung). Mit der starken Vergrößerung betrachtet hat das lymphoretikuläre Gewebe seinen kennzeichnenden Aufbau so gut wie völlig verloren.

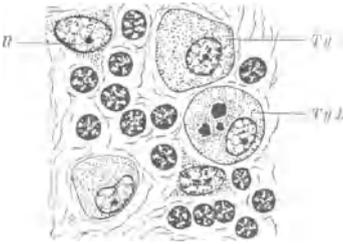


Abb. 83. Typhuszellen (*Ty*), zum Teil mit Kerntrümmern zerfallender Lymphocyten beladen (*TyL*); R = Reticulumzelle.

Es besteht aus zwei Zellarten, die wir leicht schon an ihren Kernformen unterscheiden (Abb. 83): 1. die schon immer hier liegenden Lymphocyten, und 2. größere Zellen mit umfangreichen Protoplasmaleib und ovalen chromatinarmen Kernen. Es handelt sich um gewucherte Reticulumzellen, die auch geschädigte oder zugrunde gehende Lymphocyten phagocytiert haben können. Gerade diese Zellart ist für den Typhus sehr kennzeichnend und wird dem-

entsprechend als Typhuszelle bezeichnet. Am leichtesten finden wir sie an den Rändern der erkrankten Follikel, also dort, wo die Zellen nicht mehr so dicht liegen und sich besser abgrenzen lassen.

Dieselben Veränderungen wie die lymphatischen Ansammlungen in der Darmschleimhaut machen beim Typhus auch die *Lymphknoten*, besonders diejenigen im Gekröse, mit. Auch hier finden sich also Typhuszellen und Lymphocyten und, wenn es sich um spätere Stadien handelt, herdweise Nekrosen.

94. Akute Appendicitis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Auf einem Querschnitt durch den erkrankten Wurmfortsatz erkennen wir schon mit freiem Auge die einzelnen ringförmig angeordneten Wandschichten. Besonders die beiden einander senkrecht überkreuzenden Muskellagen sind leicht zu sehen, und zwar die innere Ringmuskellage, welche in der Schnittebene liegt, längs getroffen, die äußere Längsmuskellage quer getroffen.

Durchmustern wir nunmehr das Organ mit der Lupe oder schwachen Vergrößerung von innen nach außen (Abb. 84). Seine Lichtung ist bei der akuten Appendicitis gewöhnlich mit Exsudat erfüllt, das aus roten Blutkörperchen, Leukocyten und mehr oder

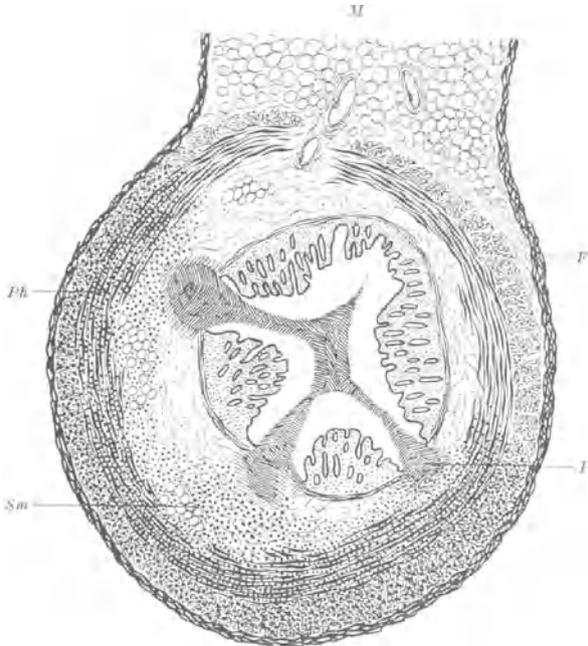


Abb. 84. Akute Appendicitis.

Ph = Phlegmone der Muscularis; *Sm* = entzündliches Infiltrat der Submucosa; *F* = Fibrinbelag auf der Serosa; *P* = aus Schleimhautdefekt ausströmendes Fibrin („Primäraffekt“); *M* = Mesenteriolum. (Lymphfölikel nicht eingezeichnet.)

minder reichlichen Fibrinfäden besteht. Die letzteren ziehen bei frischen Fällen in die Täler zwischen den gegen die Lichtung zu vorspringenden Schleimhautfalten und endigen in einem am Grund des Faltentales liegenden Schleimhautdefekt (sogenannter Primäraffekt nach ASCHOFF). Er ist leicht daran zu erkennen, daß hier zum Unterschied von den Faltenkuppen die kennzeichnenden Lieberkühnschen Krypten fehlen, ja manchmal auch die Muscu-

laris mucosae in Zerfall begriffen ist. Bei fortgeschrittenen Fällen ist die Schleimhaut in größerer Ausdehnung zerfallen, so daß nurmehr einzelne Inseln von Krypten stehengeblieben sind. Schließlich kann die ganze Schleimhaut in eine ringsumlaufende Geschwürsfläche verwandelt sein, so daß wir überhaupt keine erhaltenen Krypten mehr finden. Betrachten wir den Geschwürsgrund mit starker Vergrößerung, so erkennen wir neben dem ausströmenden Fibrin sehr reichlich polymorphkernige Leukocyten, die sowohl die Submucosa als auch die Schichten der Muscularis propria diffus durchsetzen. Wir nennen eine solche Entzündung, bei der ein Organ ohne Rücksicht auf seine Zusammensetzung aus einzelnen Gewebsarten gleichmäßig von Leukocyten durchsetzt ist, eine Phlegmone. Über die Muscularis propria hinaus können wir mit der starken Vergrößerung die phlegmonösen Infiltrate bis unter die Serosa, ja bis in das der Appendix zumeist anhängende Mesenteriolum hinein verfolgen. Die miterkrankte Serosa ist in solchen Fällen von einer dünnen Lage frisch ausgeschwitzten, mit Leukocyten durchsetzten Fibrins bedeckt (fibrinös eitrige Peritonitis).

Man hüte sich, die schon in der normalen Appendix manchmal sehr großen und reichlichen Lymphfollikel, welche meist mit einem großen Keimzentrum versehen sind, für akut entzündliche Infiltrate anzusehen. In der Lichtung der Appendix kann man gelegentlich außer dem Exsudat noch Kotreste besonders solche pflanzlicher Herkunft erkennen, die durch die erhalten gebliebenen gitterförmigen Zellwände aus Cellulose gekennzeichnet sind.

95. Obliterierte Appendix

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wenn eine solche akute Appendicitis nach Verlust der ganzen Schleimhaut abheilt, kann die Lichtung durch ein von allen Seiten aus der Submucosa vorwucherndes Granulationsgewebe immer mehr eingeengt und schließlich ganz verschlossen werden. Wir haben dann eine obliterierte Appendix vor uns.

Mit der Lupe erkennen wir noch immer die einander überkreuzenden beiden Schichten der Muscularis propria, eine Lichtung sehen wir aber nirgends (Abb. 85): der Muskelring umschließt nur ein geflechtartiges Bindegewebe, in dem neben Fettzellen hier und da als Reste der Lymphfollikel einzelne kleinere Ansammlungen

von Lymphocyten zu sehen sind. Manchmal ist in diesem Bindegewebspfropf noch ein schmaler Spalt, eine Andeutung der allseitig eingengten ursprünglichen Lichtung, zu erkennen.

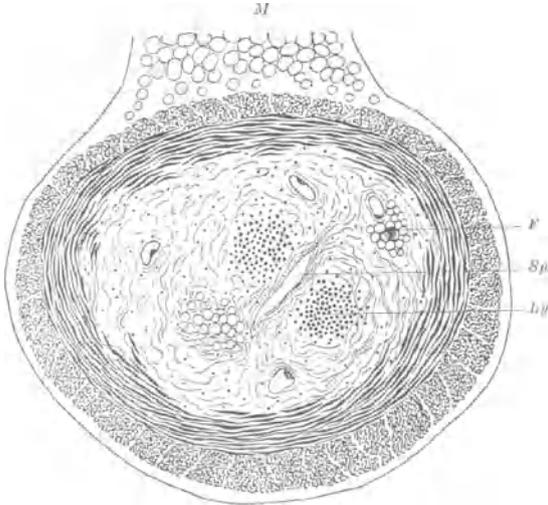


Abb. 85. Obliterierte Appendix.

M = Mesenteriolium; *F* = Fettzellen; *Sp* = zentraler Spalt; *Ly* = Lymphocytenansammlung.

96. Chronische Cholecystitis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Gallenblase unterscheidet sich schon dadurch von den bisher besprochenen Schnitten des Magen-Darm-Traktes, daß ihre Muskelschicht nicht aus zwei einander in senkrechter Richtung überkreuzenden Lagen, sondern aus einander durchflechtenden Muskelbündeln besteht. Außerdem fehlt eine durch eine Muscularis mucosae deutlich abgegrenzte Submucosa.

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir an der Innenfläche der Gallenblase eine aus Drüsen und Falten aufgebaute Schleimhaut (Abb. 86). An manchen Stellen ist sie in Form eines seichten Geschwürs zugrunde gegangen. In der Umgebung ist die zellige Durchsetzung aller Wandschichten sehr deutlich. Mit der starken Vergrößerung betrachtet erweisen sich diese Zellen als Leuko-

cyten und Lymphocyten, die sich entlang der Gefäße und Nervenstämmchen bis unter die Serosa verfolgen lassen; manchmal bilden sie auch kleine Wandabscesse.

Handelt es sich um eine längerdauernde chronische Cholecystitis, so ist gewöhnlich das Bindegewebe sowohl in der Subserosa als auch zwischen den einzelnen Muskelbündeln vermehrt. Einzelne epitheliale Schläuche dringen dabei von der Schleimhaut aus tiefer in die Wand vor oder durchsetzen sie in ganzer Dicke.

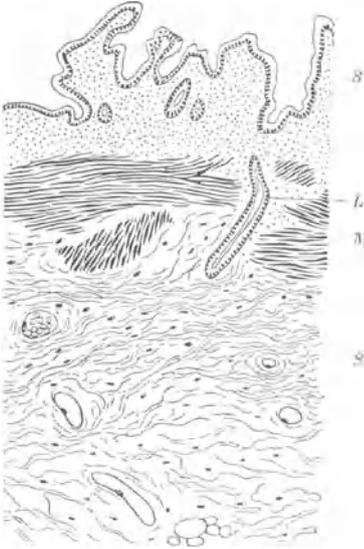


Abb. 86. Chronische Cholecystitis.
S = Schleimhaut; L = sogenannter
Luschkascher Gang; M = Muscularis;
Ss = bindegewebig verdickte Subserosa.

X. Knochen.

Knochengewebe kann erst dann zur mikroskopischen Untersuchung gelangen, wenn die seine Schneidbarkeit verhindernden Kalksalze entfernt wurden. Zu diesem Zwecke werden die Knochenstückchen

nach der Fixierung in verdünnte Salpetersäure eingelegt und dann erst weiterverarbeitet. Daher fehlt an den fertigen Hämatoxylin-Eosin-Schnitten dem verkalkten Knochen die sonst für den Kalkgehalt kennzeichnende blaue Färbung mit Hämatoxylin. Er erscheint vielmehr mit Eosin stark rot gefärbt und läßt deutlich die parallele Streifung bzw. den Aufbau aus einzelnen Lamellen erkennen, zwischen denen die Knochenzellen in ausgesparten Hohlräumen von flacher länglicher Beschaffenheit liegen (Abb. 87 K). In der Compacta bilden diese Lamellen konzentrische Ringe um ein zentrales Gefäßchen, die sogenannten Havers'schen Lamellensysteme. Nach außen zu ist ein solches System von einer mit Hämatoxylin bläulich gefärbten Kittlinie begrenzt, an der auf der anderen Seite neue Lamellensysteme ansetzen. Bei vielen von ihnen ist allerdings das zentrale Gefäßchen

nicht getroffen oder sie besitzen überhaupt keines. In diesem letzteren Fall verlaufen die Lamellen, wie z. B. in der Spongiosa, nicht konzentrisch, sondern mehr gestreckt (Schalllamellen). Jeder derartige, von einer blauen Linie allseitig umschlossene Lamellenbezirk stellt das Ergebnis einer Anbauperiode des Knochengewebes dar, die mit der Ausbildung der erwähnten blauen Grenzlinie („Grenzschleide“) abschließt. Durch späteren Abbau kann das Knochengewebe teilweise oder wiederum ganz schwinden; auch hier wird dann eine solche neuerlich gebildete blaue Grenzschleide den Stillstand des Abbaues markieren. Diese An- und Abbauvorgänge am Knochen können wir am besten an Präparaten von der Ostitis deformans (PAGET) studieren.

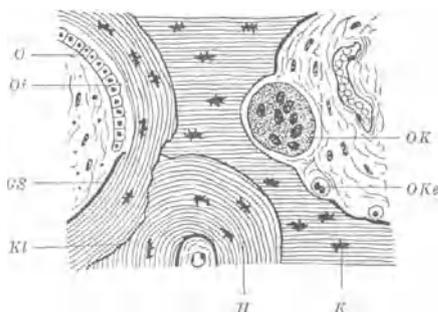


Abb. 87. Knochen-An- und -Abbau.

O = Osteoblasten; *OI* = unverkalkte Knochengrundsubstanz („Osteoid“); *GS* = Grenzschleide; *KI* = Kittlinie; *H* = Havers'sches Lamellensystem; *K* = Knochenkörperchen; *OK* = vielkerniger Osteoklast; *OKe* = kleiner Osteoklast mit zwei Kernen.

97. Ostitis deformans Paget

(Hämatoxylin-Eosin).

Mit schwacher Vergrößerung erkennen wir, daß der untersuchte Knochen aus ziemlich dicken spongiösen Balken besteht. In den Räumen zwischen ihnen liegt nur zum geringsten Teil zellreiches oder Fettmark. Bei schwacher Vergrößerung wird deutlich, daß jedes einzelne Spongiosabälkchen aus zahlreichen durch Kittlinien abgegrenzten Lamellensystemen aufgebaut ist, von denen jedes seine eigene, mit dem benachbarten nicht übereinstimmende parallele Streifung aufweist. Jedes Bälkchen sieht daher so aus, als ob es aus zahlreichen Mosaiksteinchen zusammengesetzt wäre (sogenannte Mosaikstruktur, Abb. 88). Am Rande der Bälkchen können wir mit der starken Vergrößerung alle diejenigen Vorgänge studieren, die für den An- und Abbau der Knochensubstanz kennzeichnend sind. Der *Anbau* geschieht durch

Osteoblasten (Abb. 87), welche wie eine Reihe kubischer Epithelzellen der Außenfläche des Knochenbälkchens aufsitzen. Dort, wo sie liegen, zeigt der Knochen eine ganz blaßrosa gefärbte oberflächliche Zone, etwa von der Dicke der Osteoblastenlage: es ist die eben neu abgelagerte, aber noch nicht verkalkte Knochengrundsubstanz („Osteoid“). Die bereits verkalkte Knochensubstanz färbt sich zum Unterschied dazu immer kräftiger mit Eosin. Für den *Knochenabbau* ist die Anwesenheit von großen vielkernigen Riesenzellen (Osteoklasten) kennzeichnend (Abb. 87), die ebenfalls der Oberfläche der Knochenbälkchen anliegen, und zwar im Be-

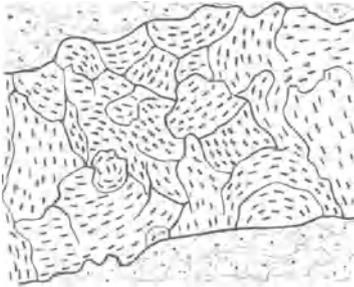


Abb. 88.
Ostitis deformans Paget. Mosaikstruktur.

reich von halbkreisförmigen Einbuchtungen des Knochens, die infolge ihrer resorbierenden Tätigkeit entstanden sind (Howshipsche Lakunen). Man spricht daher auch von lakunärem Knochenabbau. Nicht jedes Bälkchen zeigt aber An- oder Abbau, sondern viele schließen mit einer blauen Grenzscheide ab. Hier ruht also jede Umbautätigkeit. Immerhin zeigen uns aber die stellenweise anzutreffenden

An- und Abbauvorgänge, daß eine Umformung, ein Umbau des Knochens im Gange ist. Er führt letzten Endes zu der Verunstaltung, die der Krankheit den Namen Ostitis deformans eingetragen hat. Die Zellen der Markräume erweisen sich hauptsächlich als faserbildende Bindegewebszellen, zwischen denen spärliche Lymphocyten eingestreut sind.

98. Rachitis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der kindliche Knochen wächst durch dauernden periostalen Anbau in die Dicke; außerdem erfolgt aber ein Längenwachstum durch einen eigentümlichen, verwickelten Vorgang, der sich an der Knorpelknochengrenze abspielt. Betrachten wir einen *normalen kindlichen Röhrenknochen* am Längsschnitt, so sehen wir die

Diaphysenröhre durch den Epyphysenknorpel wie durch einen Pfropf verschlossen. Während dieser in seinem weitaus überwiegenden Teil aus ruhendem Knorpel besteht, unterliegt der Knorpel gegen die Markhöhle zu einer Reihe von gesetzmäßig aufeinanderfolgenden Veränderungen (Abb. 89): seine Zellen werden zunächst zahlreicher und bilden dicht aneinandergedruckte Haufen (Knorpelwucherungszone). Weiter gegen die Markhöhle zu erscheinen sie blasig aufgetrieben, um schließlich eine tiefdunkelblaue Grundsubstanz zwischen sich einzuschließen. Obwohl wir es mit einem entkalkten Präparat zu tun haben, ist diese Veränderung der Grundsubstanz kennzeichnend für die Aufnahme von Kalksalzen (präparatorische Verkalkungszone). Schließlich werden diese großen Knorpelblasen durch Gefäßsprossen und Zellen von der Markhöhle her eröffnet (Eröffnungszone). Auf die stehengebliebenen verkalkten Reste der Knorpelgrundsubstanz wird von Osteoblasten des Markes nunmehr Knochen abgelagert. Dadurch, daß von der Knorpelwucherungszone immer neues Zellmaterial markwärts nachgeschoben wird, wächst der ganze Knochen in die Länge. In diesem verwickelten Zusammenspiel können nun Störungen eintreten, die für bestimmte Krankheiten kennzeichnend sind.

Durchmustern wir an einem *rachitischen Knochen* den Epyphysenknorpel in der eben geschilderten Reihenfolge mit der schwachen oder Lupenvergrößerung (Abb. 90), so stoßen wir zwar ebenfalls auf eine Knorpelwucherungszone, sie ist aber gegenüber der Norm nach allen Richtungen verbreitert: während sie normalerweise nur 10—15 Zellen hoch erscheint, ist sie jetzt auf ein Mehrfaches verdickt und wird von zahlreichen ernährenden Ge-

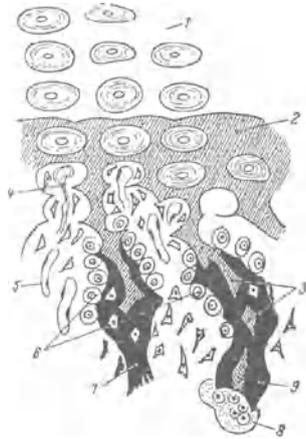


Abb. 89. Schema der normalen Knorpelknochengrenze. (Aus PETERSEN: Grundriß der Histologie.)

1 = unverkalkter; 2 = verkalkter Knorpel; 3 = Reste verkalkten Knorpels in enchondralen Knochenbälkchen; 4 = Capillare mit Mesenchym eröffnet die Knorpelhöhle; 5 = Markcapillare; 6 = Osteoblasten; 7 = Knochenbälkchen; 8 = Osteoblast, der ein Knochenbälkchen (9) abbaut.

fäßkanälen durchzogen. Aber nicht bloß in der Längsrichtung des Knochens ist die Knorpelwucherungszone höher geworden, sie hat sich auch senkrecht dazu verbreitert, so daß sie an der Oberfläche des Knochens in Form eines ringförmigen Buckels

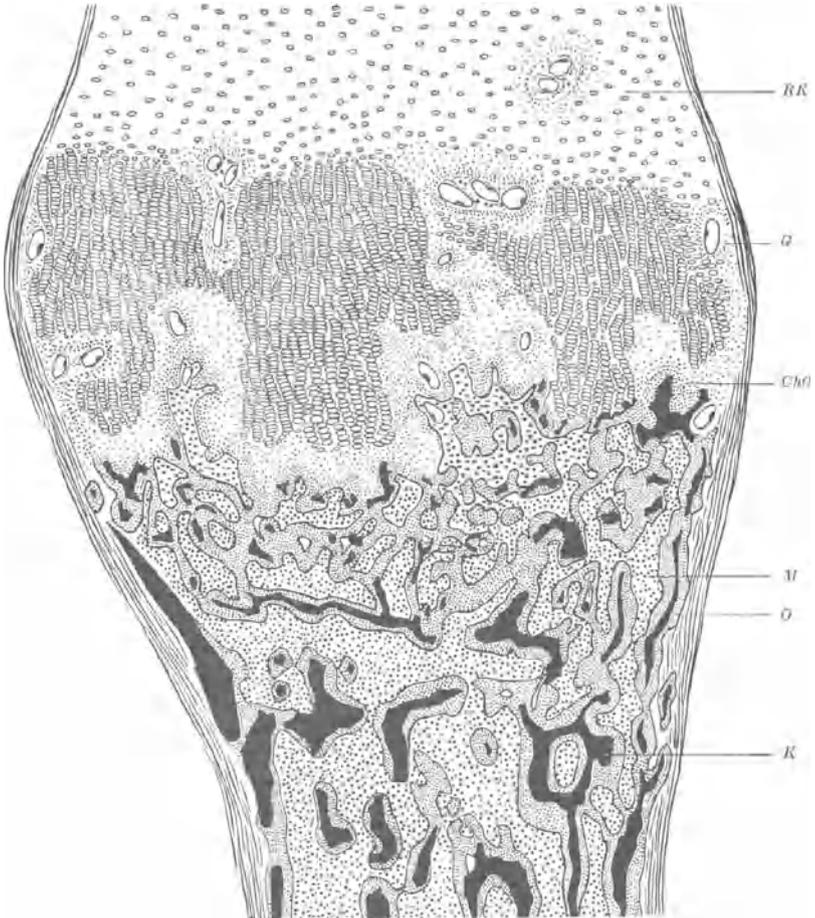


Abb. 90. Rachitis. Knorpelknochengrenze.

RR = ruhender Knorpel; *G* = Gefäß in einem „Knorpelmarkkanal“; *CAO* = Chondroosteoid; *M* = zelliges Mark; *O* = osteoider Saum; *K* = verkalkte Knochensubstanz.

vorspringt (rachitischer Rosenkranz!). Rücken wir weiter gegen die Markhöhle zu vor, so vermissen wir die stark blau gefärbte präparatorische Verkalkungszone. Statt dessen geht der Knorpel durch Vermittlung einer eigentümlich bläulichrot gefärbten Masse unmittelbar in Knochengewebe über. Diese Substanz wird als Chondroosteid bezeichnet, steht also gestaltlich gewissermaßen zwischen Knorpel- und Knochengrundsubstanz. In dieser Zone fällt uns schon bei schwacher Vergrößerung der Zellreichtum der Markräume und die große Zahl von Blutgefäßen auf. Mit starker Vergrößerung erkennen wir, daß es sich nicht um das gewöhnliche zellreiche (rote) Mark des kindlichen Knochens, sondern um ein mehr faseriges Mark handelt. Die gegen die Markhöhle zu an-

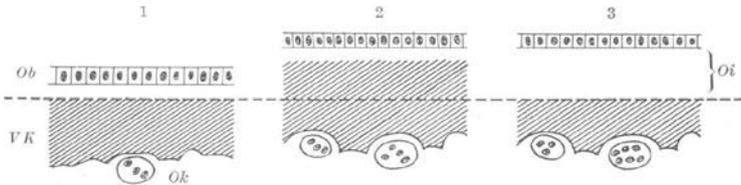


Abb. 91. Schema zur Knochenbildung.

1, normaler Zustand: *Ob* = Osteoblasten; *VK* = verkalkte Knochengrundsubstanz; *Ok* = Osteoklasten in Lakunen. 2, dieselbe Stelle wie 1 nach einer gewissen Entwicklungszeit. Inzwischen vollzogener Anbau von Knochengrundsubstanz (oberhalb der gestrichelten Linie) bei gleichzeitigem lacunärem Abbau. 3, dieselbe Stelle wie 1, wenn statt der normalen Entwicklung (2) die rachitische Störung eingesetzt hat. Es wurde nur unverkalkte Knochengrundsubstanz abgelagert (oberhalb der gestrichelten Linie), die als breiter osteoider Saum erscheint (*Oi*).

schließenden Spongiosabälkchen sind an ihrer Oberfläche von Knochengrundsubstanz bedeckt, die gegenüber der Norm einen stark verbreiterten Saum unverkalkter Knochengrundsubstanz (Osteoid) aufweist. Auf ihm liegen zahlreiche Osteoblasten. Diese Besonderheit kommt dadurch zustande, daß mit dem Eintreten der rachitischen Störung zwar Knochengrundsubstanz abgelagert wird, diese aber unverkalkt bleibt (Abb. 91). Da auf der anderen Seite der Abbau der vor dem Einsetzen der Rachitis gebildeten, verkalkten Knochengrundsubstanz wie gewöhnlich weitergeht, werden die Knochenbälkchen immer ärmer an dem der Belastung gewachsenen verkalkten Knochen. Auch ein im Übermaß an den Stellen der Beanspruchung gebildetes Osteoid vermag diesen Mangel nicht wettzumachen, so daß die Knochen weich und biegsam werden: es kommt zu den bekannten rachitischen Deformitäten.

99. Osteochondritis luetica

(Hämatoxylin-Eosin).

Abb. 92. Osteochondritis luetica. Knorpelknochengrenze.

RK = ruhender Knorpel;
 KW = Knorpelwuchersonne;
 EZ = Eröffnungszone (Kalkgitter);
 PS = primäre Spongiosa.

Die Syphilispirochäte siedelt sich gern in wachsenden Knochen schon während des Fetallebens an und erzeugt hier verschieden schwere Veränderungen, insbesondere an der Knorpelknochengrenze (Osteochondritis luetica). In den leichtesten Graden hat das histologische Bild nichts für Lues Spezifisches und kann auch durch andere Schädlichkeiten (Blei, Phosphor) hervorgerufen werden. Allerdings ist diese Möglichkeit so selten gegeben, daß in unseren Gegenden der betreffende Befund als so gut wie kennzeichnend für Lues angesehen werden darf. Die bei diesen leichten Fällen von Osteochondritis zu beobachtenden Veränderungen lassen sich auf eine Verzögerung in der Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien des Knorpelabbau- und Knochenbildungsvorganges zurückführen: alle die erwähnten Zonen sind so verbreitert, als ob man sie auseinandergezogen hätte wie die einzelnen Glieder eines normalerweise auf einen kleineren Raum zusammengeschobenen Perspektivs.

Durchmustern wir nunmehr einen entsprechenden Schnitt mit der schwachen Vergrößerung, indem wir wiederum vom ruhenden Knorpel gegen die Markhöhle vorrücken (Abb. 92). Zunächst stoßen wir auf eine stark verbreiterte Knorpelwuchersonne, der eine ebenfalls verbreiterte Schicht großblasigen Knorpels folgt. Besonders deutlich ist die Verbreiterung an der präparatorischen Verkalkungszone des Knorpels. Die tiefdunkelblau gefärbten Scheidewände zwischen den eröffneten Knorpelzellbreiten bleiben noch weit in die Markräume hinein stehen, auch wenn schon die queren Scheidewände zwischen den Knorpelzellen durch die Mark-

sprossen zerstört sind. Da diese Scheidewände aber nicht ganz verschwinden, entsteht ein Bild, das an eine Leiter mit Sprossen erinnert: die Holme entsprechen dem verkalkten, in der Längsachse des Knochens eingestellten Knorpelanteilen, die Sprossen der Leiter den Scheidewänden zwischen den einzelnen eng aneinanderliegenden Knorpelzellen. Man hat diese verkalkten Knorpelmassen auch mit einem Gitter verglichen und spricht von „Kalkgitter“, das sich makroskopisch in Form eines verbreiterten gelben Streifens zu erkennen gibt. Erst tiefer im Markraum wird zunächst zögernd, dann immer mehr Knochengrundsubstanz auf die verkalkten Knorpelreste abgelagert.

Bei den *schwereren Formen* der Osteochondritis luetica kommt es zu Einbrüchen im Bereich des wenig tragfähigen Kalkgitters oder zur Bildung von typischem syphilitischen Granulationsgewebe (Gummen, siehe Präparat 138).

XI. Drüsen.

Die exokrinen Drüsen, mit denen wir es hier zu tun haben, bestehen alle aus sezernierenden Endstücken und einem Ausführungsgangsystem. Form und Anordnung dieser Teile, welche für jede einzelne Drüse kennzeichnend sind, macht auch im histologischen Schnitt das Erkennen der einzelnen Drüsen möglich. Das Zwischengewebe, in dem diese funktionierenden Organe eingebettet sind, kann überdies noch weitere charakteristische Besonderheiten aufweisen.

100. Lactierende Mamma

(*Hämatoxylin-Sudan*).

Während der Schwangerschaft nimmt die Brustdrüse infolge hormonaler Reize durch Sprossung und Ausweitung der Drüsenbläschen immer mehr an Größe zu (Hypertrophie), um nach der Geburt ihre Tätigkeit, die Sekretion der Milch, aufzunehmen. Diese besteht hauptsächlich aus fein emulgiertem Fett in Form kleinster Tröpfchen.

Ein Schnitt durch eine solche lactierende Mamma wird daher zweckmäßig mit Sudan gefärbt. Bei schwacher Vergrößerung erkennen wir schon, daß die Drüsenschläuche so dicht neben-

einanderliegen, daß für das Zwischengewebe kaum Platz bleibt. Mit starker Vergrößerung betrachtet (Abb. 93), erweisen sich die einzelnen Drüsenepithelien auf das dichteste erfüllt von orangerot gefärbten Fettkügelchen. Manchmal erkennt man, wie sie in kuppelförmigen Fortsetzungen der Zelloberfläche sich gegen die Lichtung zu abschnüren. Die Lichtungen selbst und die Ausführungsgänge sind ebenfalls von zahlreichen solchen Fetttröpfchen („Milch“) erfüllt.



Abb. 93. Lactierende Mamma.
(Fetttröpfchen schwarz.)

101. Mastitis cystica

(Hämatoxylin-Eosin).

Während des Erlöschens der Keimdrüsentätigkeit kann es zu einer Veränderung der Brustdrüse kommen, die einerseits durch fortschreitende fibröse Verödung, andererseits durch Wucherung und Cystenbildung von seiten der epithelialen Anteile gekennzeichnet ist.

Bei schwacher Vergrößerung fällt auf, daß der sonst so regelmäßige drüsige Bau der Mamma so gut wie ganz geschwunden ist (Abb. 94). Wohl erkennen wir noch hier und dort kleine Träubchen von Drüsen, sie sind aber in kernarmes Bindegewebe eingeschlossen, das gegenüber der Norm beträchtlich vermehrt ist. In ihm liegen außerdem unregelmäßig verstreut einige Fettzellen oder Fettzellansammlungen. Diese Bindegewebsvermehrung führt zu einer Verhärtung der Brustdrüse oder, wenn die Veränderung nur an umschriebener Stelle aufgetreten ist, zur Bildung eines tastbaren festeren Knotens, der ohne mikroskopische Untersuchung sich oft kaum von Krebs unterscheiden läßt. Veränderungen dieser Art hielt man früher für entzündlichen Ursprunges und bezeichnete sie als *Mastitis fibrosa* bzw. chronische Mastitis, worauf auch hier und da anzutreffende spärliche Lymphocytenansammlungen hinzudeuten schienen. Jetzt spricht man besser von *Mastopathia fibrosa*.

Sehr häufig erkennen wir schon bei der Betrachtung mit freiem Auge oder Lupenvergrößerung neben engen, etwa der Norm entsprechenden Ausführungsgängen auch Hohlräume, deren Epithel dem der Ausführungsgänge oder Drüsenschläuche entspricht. Im

ersten Falle handelt es sich um ein zweireihiges, im zweiten um ein einfaches kubisches Epithel. An günstigen Präparaten können wir solche Hohlräume in allen Größenstufen antreffen, von solchen, bei denen die Erweiterung gerade noch mikroskopisch festzustellen ist, bis zu Cysten von der Größe eines Kirschkernes. Haben sie einmal diesen Umfang erreicht, dann sind sie nicht bloß mikroskopisch, sondern schon makroskopisch festzustellen. Da sie prall mit Flüssigkeit gefüllt sind, kann man sie gelegentlich auch beim Betasten der Mamma als derbe Kugeln fühlen. Im histologischen Schnitt enthalten sie entweder eine homogene, rötlich gefärbte

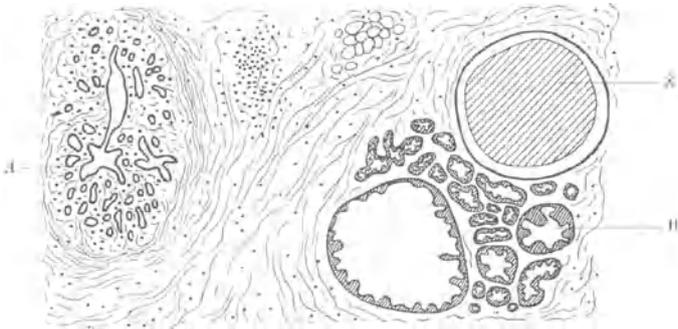


Abb. 94. Mastitis cystica.

A = Ausführungsgang in einem atrophischen Drüsenläppchen; Z = Zyste;
W = drüsige Wucherungen.

Masse oder erscheinen nach Auslaufen des Inhaltes leer. Die Entstehung solcher Cysten geht auf eine Wucherung der Wandelemente des Ausführungsganges bei gleichzeitiger Stauung und Eindickung seines Inhaltes zurück. Gelegentlich findet man auch papilläre Wucherungen der Wand. Sind diese Cysten der hervorstechendste Zug des ganzen Bildes, so spricht man von *Mastitis* (besser *Mastopathia*) *cystica*.

Bei der Mastopathie treten außerdem noch Wucherungen des Drüsenepithels auf in Form von Bläschen und Schläuchen, die sich schon bei der Lupenvergrößerung durch ihr hohes, stark mit Eosin gefärbtes Epithel verraten; ihre Lichtung ist manchmal cystisch erweitert (Abb. 94). Mit den starken Vergrößerungen erkennen wir an der Oberfläche der Epithelzellen kuppelförmige Vor-

sprünge, die sich an manchen Zellen unter Bildung eines dünnen Stieles gegen die Lichtung zu abschnüren (Abb. 95). Dieser Vorgang ist sonst kennzeichnend für diejenigen Schweißdrüsen, die wir als apokrine Schweißdrüsen bezeichnen, z. B. die Schweißdrüsen der Achselhöhle. Man hat in diesem Sinne auch von *schweißdrüsenähnlichen Wucherungen* in der Mamma gesprochen.

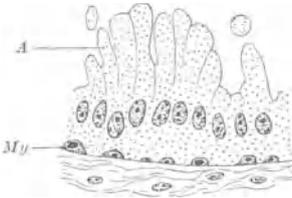


Abb. 95. Blasse Epithelzellen (schweißdrüsenähnlich) in einer Mastitis cystica.

A = apokrine Sekretion;
My = myoepitheliale Elemente.

102. Adenomyomatose der Prostata

(Hämatoxylin-Eosin).

In ähnlicher Weise wie bei der Frau in der Mamma kommt es beim Mann in der Prostata mit abnehmender Keimdrüsenfunktion zu Wucherungsvorgängen, die zu einer Vergrößerung des Organs führen (sogenannte Prostatahypertrophie).

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir an unserem Präparat unscharf abgegrenzte Gruppen von Drüsenbläschen (Abb. 96), die

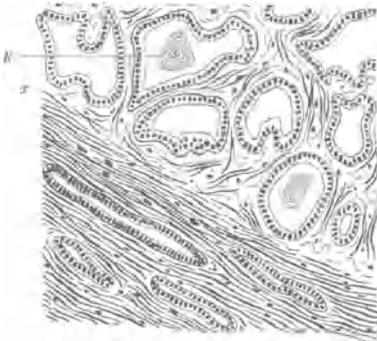


Abb. 96. Prostatahypertrophie. Oberhalb der Linie $x-x$ die gewucherten Anteile, unterhalb die durch den Druck verdrängten Anteile der Prostata.

K = Prostatakonkretion.

schon ganz den Eindruck in sich geschlossener geschwulst-artiger Wucherungen, von Adenomen machen. Neben und zwischen diesen Wucherungen liegen enge Schläuche und unscheinbare Bläschen, an welchen manchmal noch deutlich der verdrängende Druck jener Wucherungen abgelesen werden kann (Abb. 96). Schon bei dieser Übersichtsbetrachtung ist auch das Verhalten des Stromas auffällig, insofern als die Mächtigkeit seiner Ausbildung in weiten Grenzen schwankt: während hier z. B. eine Wu-

ucherung vorliegt, die hauptsächlich aus epithelialen Gängen besteht, ist knapp daneben eine andere aus wenigen Schläuchen aufgebaute zu sehen, bei der aber das stark gefärbte Stroma so-

zusagen die Hauptmasse des unscharf begrenzten kugeligen Gebildes ausmacht. Betrachten wir eine solche Stelle mit den stärkeren Vergrößerungen, so läßt sich unschwer feststellen, daß das Stroma eine Vielzahl sich unregelmäßig durchflechtender glatter Muskelbündel enthält. Es macht den Eindruck einer geschwulstmäßigen Wucherung der Muskelfasern, eines Myoms. Tatsächlich kommen, wenn auch selten, ganz drüsenlose Muskelwucherungen nach Art von Myomen in der Prostata vor. Verschieben wir das Präparat weiter, so erkennen wir überall, wenn auch nicht in derselben mächtigen Ausprägung, im Stroma verlaufende glatte Muskelfasern, die ja geradezu kennzeichnend für die normale Prostata sind. Es handelt sich also um eine teils drüsige, teils muskuläre Wucherung des Prostatagewebes, was in der Bezeichnung Adenomyomatose am besten zum Ausdruck kommt.

Mit der schwachen Vergrößerung können wir noch eine Reihe von allerdings nicht in jedem Präparat vorhandenen Einzelheiten erkennen. In manchen Drüsenbläschen — hauptsächlich in den durch die Wucherung verdrängten des ursprünglichen Prostatagewebes — finden wir konzentrisch geschichtete rundliche bis eckige Gebilde, die sogenannten Prostatakonglomerate. In anderen Lichtungen ist der Inhalt bloß zu einer strukturlosen rötlich gefärbten Masse eingedickt, in wiederum anderen liegen abgeschilferte und durch Herauslösung ihrer fettigen Einlagerungen schaumige Zellen. Schließlich treffen wir sehr häufig auf Ansammlungen von Lymphocyten, meist um ein zugrunde gehendes Drüsenkanälchen, so daß man auch hier ebenso wie bei der Mastopathie früher einen entzündlichen Ursprung der ganzen Veränderung in Erwägung gezogen hat.

103. Ascendierende Parotitis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Durch den Ausführungsgang der Parotis können bei stark geschwächten Kranken Keime in die Drüse aufsteigen und hier eine eitrige Entzündung hervorrufen.

Bei schwacher Vergrößerung finden wir im histologischen Schnitt die Lichtungen der Ausführungsgänge von Zellen ausgefüllt, die an ihren Kernen leicht als Leukocyten zu erkennen sind. Auch in der Umgebung liegen Leukocyten und Lymphocyten im lockeren Stroma eingestreut. Betrachten wir die einzelnen durch

bindegewebige Scheidewände voneinander abgegrenzten Drüsenläppchen, so sehen wir, daß manche zellreicher sind und nicht so scharf begrenzte Drüsen enthalten wie die übrigen. Mit der starken Vergrößerung stellt man auch hier wiederum die Anwesenheit von Leukocyten fest. Die betroffenen Drüsenschläuche und Bläschen sind eng und haben unter dem Einfluß der entzündlichen Schädigung die Zeichen sekretorischer Tätigkeit verloren.

Dauert eine solche Entzündung länger an oder heilt sie aus, so gehen diese geschädigten Drüsenläppchen zugrunde und es entwickelt sich an ihrer Stelle sowie um die Ausführungsgänge ein lymphocytär infiltriertes Narbengewebe: so kommt es zu einer Schrumpfung und Verhärtung der ganzen Drüse.

104. Pankreas- und Fettnekrose

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Pankreas ist eine seröse Drüse und enthält außerdem die inkretorisch tätigen Langerhansschen Inseln. Diese so kennzeichnenden Bestandteile des Organs sind gewöhnlich schon bei schwacher Vergrößerung als hellere, ziemlich scharf begrenzte Zellhaufen zu erkennen. Manchmal, besonders wenn längere Zeit nach dem Tode vergangen ist, sind sie schwerer auffindbar.

Zwischen den Drüsen können mehr oder minder reichlich Fettzellen eingeschaltet sein, die unter Umständen das excretorische Parenchym fast vollständig ersetzen. Nur die Inseln werden von dieser Fettdurchwachsung (*Lipomatose*) verschont, so daß sie bei den ausgeprägtesten Fällen gewissermaßen isoliert in Fettgewebe liegen. Grundsätzlich handelt es sich um dieselbe Veränderung wie bei der Lipomatosis cordis (Präparat 4).

Tritt aus irgendeinem Grund Pankreassekret in das Gewebe über, so kann es durch die Gewebssäfte zur Aktivierung seines fettspaltenden Fermentes, des Steapsins, kommen. Dieses zerlegt dann das Neutralfett der Fettzellen in Glycerin und Fettsäuren, wobei die Fettzellen nekrotisch werden.

An einem histologischen Schnitt von einem *frischen Fettnekroseherd* sehen wir bei schwacher Vergrößerung Gruppen von Fettzellen entweder im Zwischengewebe der Drüsen oder außerhalb derselben (im retroperitonealen Fettgewebe) nur schattenhaft in ihren Umrissen angedeutet. Die sonst so scharf dargestellte Membran der Zellen ist nur verwaschen bläulich gefärbt. An Stelle der Fetttropfen bemerkt man eine blaßrosa gefärbte Masse, in der nadelförmige Lük-

ken entsprechend den bei der Einbettung herausgelösten Fettsäurekrystallen ausgespart sind. Um einen größeren solchen Herd läßt sich, so lange er frisch ist, als einzige Abgrenzung gegen das lebende Fettgewebe nur ein ganz schmaler Saum von Leukocyten nachweisen.

Hat ein solcher Herd *längere Zeit bestanden*, dann erkennen wir mit der Lupe bereits eine durch eine dünne Bindegewebskapsel

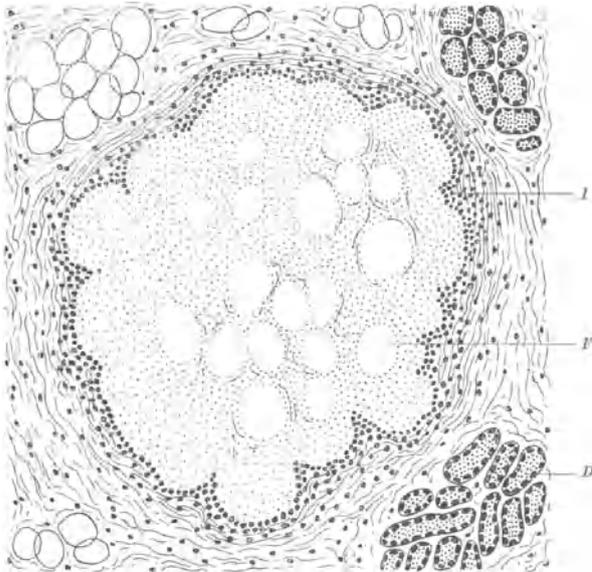


Abb. 97. Fettnekroseherde im Pankreas.

I = abgrenzendes Infiltrat; *F* = nekrotische Fettzellen; *D* = normale Drüsenläppchen.

gebildete Abgrenzung (Abb. 97). Im Inneren sind vielleicht hier und da schattenhaft die Umrise der Fettzellen zu sehen, im übrigen besteht es aus einer bläulichrot gefärbten homogenen Masse, in der dunkelblaue Schollen eingelagert sind. Es handelt sich um Kalksalze (fettsaurer Kalk). Suchen wir mit der starken Vergrößerung die Innenfläche der bindegewebigen Kapsel ab, so treffen wir auf große Zellen mit schaumigem Protoplasma: Bindegewebszellen, die aus dem zugrunde gehenden Fettgewebe das Fett in Form von Tröpfchen resorbiert haben.

Manchmal, und zwar im Rahmen der *akute Pankreasnekrose* schlechtweg genannten Krankheit, sind aber nicht bloß die Zeichen dafür vorhanden, daß das fettsplattende Ferment, sondern auch das eiweißspaltende Ferment des Pankreassaftes, das Trypsin, in das Gewebe ausgetreten und wirksam geworden ist. Die Spuren seiner Wirkung sind aber natürlich weniger im Fettgewebe als im eiweißreichen Drüsengewebe selbst zu suchen. An einem solchen Präparat sieht man unmittelbar neben den eben besprochenen Fettnekroseherden Anteile des Drüsenparenchyms, welche jeder Kernfärbbarkeit entbehren und eine rötlich gefärbte Zerfallsmasse darstellen. Die einzelnen Drüsenbläschen sind nur mehr schattenhaft angedeutet und abgrenzbar. Da aber auch nach dem Tode die eiweißspaltenden Fermente des Pankreassaftes bei der postmortalen Autolyse frei werden und den Zerfall des Drüsengewebes beschleunigen, muß man in der Annahme einer intravital durch den Pankreassaft hervorgerufenen Nekrose bei der histologischen Untersuchung recht vorsichtig sein. Ein sichtbares Zeichen dafür, daß eine solche Veränderung während des Lebens aufgetreten ist, hat man in den die Nekroseherde umgebenden Blutungen. Sie beherrschen manchmal das Bild bis zu dem Grad, daß man geradezu von Pankreasapoplexie gesprochen hat. Dauerte die Krankheit etwas länger, dann sind um die Nekroseherde herum leukocytäre Infiltrate zu finden.

105. Sklerose des Pankreas

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei Lebercirrhose und auch aus anderen Ursachen kommt es manchmal zu einem weitgehenden Parenchymschwund des Pankreas, der von Bindegewebsvermehrung begleitet ist (Pankreascirrhose).

Bei schwacher Vergrößerung (Abb. 98) erkennen wir an einem Schnitt noch hier und da Ausführungsgänge und Gruppen von Drüsenbläschen, welche kleiner als normal sind und gewissermaßen nur epitheliale Zellhaufen darstellen. Die Hauptmasse des Organs ist von einem faserigen Bindegewebe gebildet, in dem hier und da Ansammlungen von Lymphocyten zu finden sind. Man hat aus ihnen auf eine chronische Entzündung geschlossen und sprach deshalb von chronischer Pankreatitis. Bemerkenswerterweise bleiben in dem schrumpfenden Bindegewebe am längsten die Langerhansschen Inseln erhalten, die dadurch besonders deutlich

hervortreten. In ihrer Funktion sind sie aber doch wesentlich beeinträchtigt, da bei solchen Fällen recht häufig Diabetes auftritt

Diabetes ist die Regel bei einer Krankheit, die außerdem noch mit reichlicher Hämosiderinablagerung im Zwischengewebe und

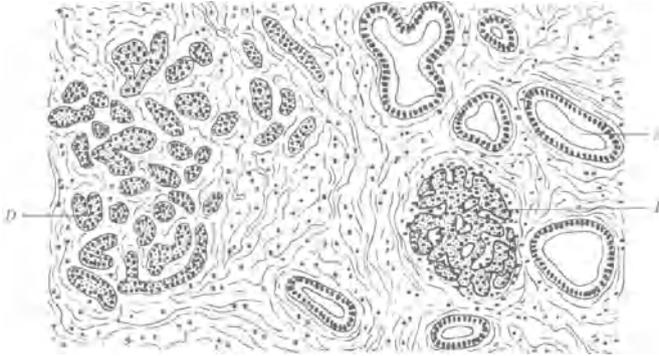


Abb. 98. Sklerose des Pankreas.

D = exkretorische Drüsen; A = Ausführungsgänge; I = Langerhanssche Insel.

den Epithelien sowohl des sklerosierten Pankreas (*hämosiderotische Pankreascirrhose*) wie auch der cirrhotischen Leber einhergeht (hämosiderotische Lebercirrhose — Präparat 38). Da außerdem auch die Haut durch Pigmentablagerung bronzefarben wird, spricht man in solchen Fällen von Bronzediabetes.

106. Struma colloidis diffusa

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Als endokrine Drüse ermangelt die Schilddrüse jedes Ausführungsganges und besteht normalerweise aus dicht aneinandergelagerten Follikeln, die mit eosinfärbbarem Kolloid erfüllt sind.

Während in der normalen Schilddrüse die Follikel ziemlich gleich groß und rund sind, erscheinen sie bei der Struma colloidis diffusa so vergrößert, daß sie oft schon mit freiem Auge als fischrogenähnliche, über die Schnittfläche vorspringende Körnchen sichtbar sind.

Bei schwacher Vergrößerung sehen wir im Schnittpräparat sehr ungleichmäßig große Follikel. Wir halten uns bei der Beurteilung der Follikelgröße an die größten Follikel, denn ein Schnitt durch ein rundliches Gebilde kann, wenn er nicht genau die Mitte

trifft, einen Anschnitt liefern, der dann natürlich kleiner erscheinen muß, als das Gebilde in Wirklichkeit ist. Schließlich ist es möglich, daß der Schnitt gerade nur durch die Epithellage geht, so daß man einen anscheinend soliden Epithelhaufen zu sehen bekommt. Mit anderen Worten: die Schnittführung kann uns Schilddrüsenfollikel oft genug kleiner erscheinen lassen, als sie in Wirklichkeit sind, es gibt aber keine Schnittführung, die das Umgekehrte imstande wäre, nämlich einen Follikel größer erscheinen zu lassen. Daher sind uns immer nur die größten Follikel ein Maßstab für die in der Schilddrüse tatsächlich erreichte

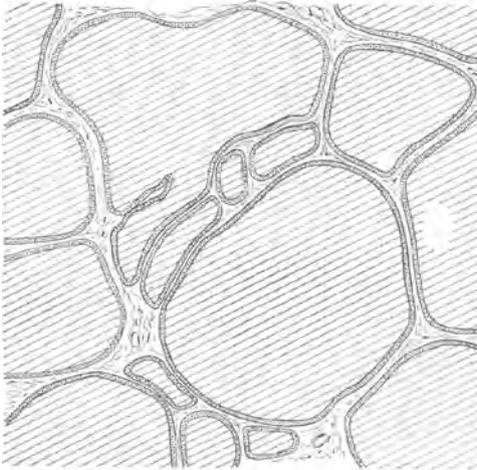


Abb. 99. Struma colloides diffusa.

Follikelgröße. In der Struma colloides diffusa bemerken wir nun neben kleiner erscheinenden Follikeln auch solche, die einen sehr großen Umfang besitzen (Abb. 99). Alle sind sie mit stark eosinrotem Kolloid erfüllt, das manchmal durch die Schnittführung zusammengeschoben oder teilweise auch herausgebrochen ist.

Gleichzeitig sind die zwischen den Follikeln liegenden Scheidewände, wie durch den Druck der vergrößerten Follikel zu ganz schmalen Streifen zusammengepreßt. Bei starker Vergrößerung erkennen wir, daß manche Follikelepithelien nicht einmal die Höhe kubischer Zellen erreichen, sondern platte Gebilde darstellen.

107. Basedowschilddrüse

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Mit schwacher Vergrößerung ist in Schnitten von Basedowschilddrüsen bei ausgeprägten Fällen kaum mehr normales Schild-

drüsengewebe zu finden. Nur hier und da lassen sich noch einzelne Follikelgruppen feststellen, die stark mit Eosin gefärbtes richtiges Kolloid enthalten. Die übrigen Follikel erscheinen entweder „leer“ oder mit einer blaßrosa färbbaren Masse erfüllt (Abb. 100). Hier muß also zu den färbbaren Bestandteilen des Kolloids mehr oder weniger „wässerige“ Flüssigkeit zugemengt gewesen sein. Wir sprechen von dünnem, bzw. wässrigem Kolloid. Außerdem fallen hauptsächlich im Bereich der Bindegewebssepten gelegene An-



Abb. 100. Basedowschilddrüse.

sammlungen von Lymphocyten auf, die manchmal auch deutliche Keimzentren enthalten. Mit der starken Vergrößerung betrachtet erweisen sich die Follikelepithelien nicht wie in der Norm kubisch, sondern höher, bis ausgesprochen zylindrisch (Abb. 100). An kleineren Follikeln ist dadurch die Lichtung oft auf einen schmalen Spalt eingengt, in größeren dringen die Epithelien geradezu als Falten gegen die Lichtung vor, die dadurch ihre rundliche Gestalt verliert. Manchmal zeigen diese Falten eine Aufteilung in einzelne, auf dem Schnitt fingerförmig verzweigte Nebensprossen, in die alle Anteile des Stromas hineinziehen. Hier ist es also zu einer „papillären“ Wucherung der vergrößerten Epithelien gekommen. Im ganzen entspricht das Bild der Basedowschilddrüse einer stark gesteigerten sekretorischen Tätigkeit.

Nicht immer sind alle kennzeichnenden Merkmale der Basedowschilddrüse, nämlich die Verdünnung des Kolloids, die lymphocytären Infiltrate, die hohen Epithelien und papillären Wucherungen gleich gut ausgesprochen. Dies hängt sehr von der Dauer und Schwere der Erkrankung sowie von den angewandten Behandlungsmethoden ab. Bemerkenswert ist auch die oft feststellbare sehr ungleiche Größe der Zellkerne.

XII. Geschlechtsorgane.

108. Erosion der Portio

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Sehr häufig stellt der Gynäkologe an der Portio eine scharf begrenzte Wundfläche fest, die bei Berührung leicht blutet. Da das so häufige Plattenepithelcarcinom der Portio mit einem ganz ähnlichen Bild beginnt, werden solche Stellen häufig herausgeschnitten, um durch die histologische Untersuchung Sicherheit über die vorliegende Erkrankung zu erhalten.

Während normalerweise die Portio von einem nicht verhornenden Plattenepithel bedeckt ist, sehen wir an unserem Schnitt, daß dieser Überzug an einer Stelle abbricht (Abb. 101 a) und erst weiter uteruswärts, im Cervicalkanal, wiederum ein Oberflächenepithel, jetzt aber aus den Zylinderepithelien der Cervicalschleimhaut bestehend, auftritt. Die epithellose Stelle entspricht der makroskopisch sichtbaren Wundfläche. Mit starker Vergrößerung stellen wir fest, daß hier ein reichlich von Lymphocyten durchsetztes, verhältnismäßig gefäßarmes Granulationsgewebe bloßliegt, welches die obersten Schleimhautlagen ersetzt hat. In den tieferen Schichten können noch Reste der in diesen Bereich mündenden cervicalen Schleimdrüsen erhalten geblieben sein. Die ganze Veränderung bezeichnen wir als entzündliche Erosion.

Heilt eine solche Erosion, so bedeckt sie sich wiederum mit Schleimhaut. Allerdings geht diese Überhäutung weniger vom angrenzenden Plattenepithel der Portio als vom Zylinderepithel der Cervix und der Schleimdrüsen aus. Daher ist in einem späteren Stadium an Stellen, die ursprünglich von Plattenepithel bedeckt waren, nunmehr eine Zylinderzellschleimhaut mit Schleimdrüsen zu finden, welche durchaus der Cervixschleimhaut

gleich. Auch jetzt noch kann man aber zwischen den Drüsen reichlich lymphocytäre Infiltrate und erweiterte Gefäße finden. Eine solche Stelle wird sich deshalb ebenfalls durch ihre samtartige rötliche Beschaffenheit vom normalen Portioepithel abheben. Wir sprechen jetzt aber, da ja keine Geschwürsfläche mehr vorhanden ist, von *glandulärer Erosion* oder *Pseudoerosion*.

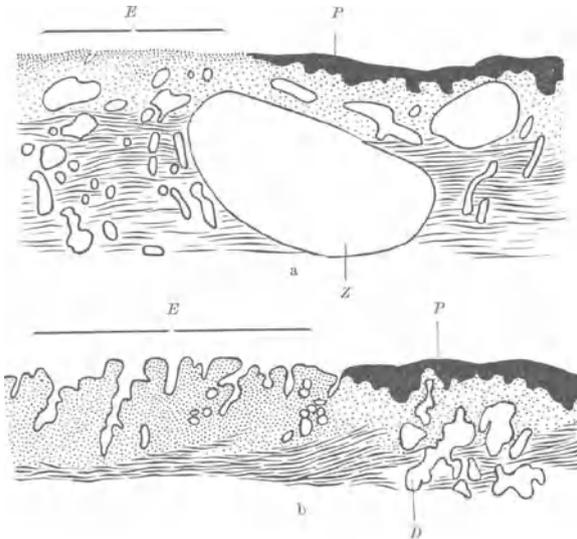


Abb. 101. Portioerosion (E).

a) entzündliche Erosion; b) sogenannte glandulär-papilläre Erosion; P = Plattenepithel; Z = cystisch erweiterte Drüse (Ovulum Nabothi); D = Schleimdrüsen.

Manchmal ist diese sozusagen weiter gegen die Vagina vorge-rückte Cervixschleimhaut nicht glatt, sondern bildet eigenartige, ebenfalls von Zylinderepithel überkleidete zottige Vorrangungen, die offenbar auf den Gefäßverlauf im Granulationsgewebe zurückgehen (sogenannte *glandulär-papilläre Erosion* — Abb. 101 b).

109. Endometriose

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Drüsen des Endometriums können, ohne daß es sich um geschwulstmäßiges Wachstum handelt, über ihren normalen Standort hinaus wuchernd vordringen — wir sprechen dann von Endo-

metriose. Teils stehen die Wucherungen noch im Zusammenhang mit der Uterusschleimhaut, z. B. dann, wenn sie Uterusmuskulatur von innen her durchsetzen (Endometriosis uteri interna); teils spielen sie sich ohne Zusammenhang mit dem Uterus und seiner Schleimhaut in entfernten Organen ab (Lymphdrüsen, Nabel usw.).

Betrachten wir den Schnitt von einer Endometriose des Uterus zunächst mit der Lupenvergrößerung, so können wir deutlich die Schleimhaut des Uterusfundus (Endometrium) von der Muskel-

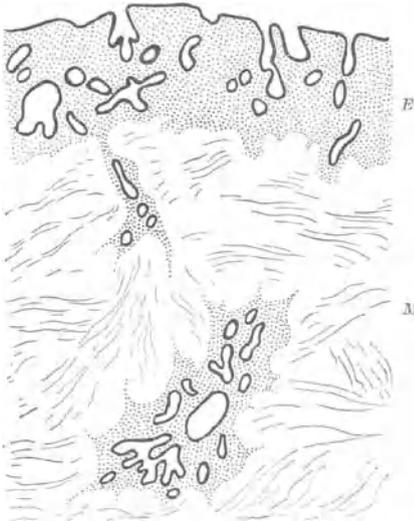


Abb. 102. Endometriose des Uterus.
E = Endometrium; M = Myometrium.

wand abgrenzen (Myometrium). Das Endometrium zeigt bei schwacher Vergrößerung (Abb. 102) einen Aufbau aus korkzieherartig gewundenen, an der Oberfläche ausmündenden Drüsen, die in das zellreiche Schleimhautstroma eingelagert sind. Mit starker Vergrößerung erweisen sich die Drüsen aus Zylinderzellen aufgebaut, die eine enge Lichtung umgeben. Das Stroma besteht aus dicht nebeneinanderliegenden Zellen, an denen ein Protoplasma kaum wahrnehmbar ist. Es sind diejenigen Zellen, aus denen

bei der Gravidität die Deciduazellen hervorgehen und die deswegen auch in ihrer Gesamtheit als cytogenes Gewebe bezeichnet werden. Das Myometrium erweist sich am Schnitt aus einander durchflechtenden, d. h. teils längs, teils quer, teils schräg getroffenen Bündeln glatter Muskulatur aufgebaut.

Durchmustern wir nun die Schleimhautmuskulargrenze, so erkennen wir, daß, wie es schon normalerweise der Fall ist, einzelne Drüsenschläuche des Endometriums zwischen die Muskelzüge hineinreichen. Es sind diejenigen Anteile der Drüsen, die auch nach der Abstoßung der übrigen Schleimhaut während der Menstruation

erhalten bleiben und von denen aus die Regeneration des Endometriums erfolgt. Im vorliegenden Präparat sind die Drüsen aber viel tiefer in das Myometrium hinein zu verfolgen als normal — sie können mit ihren Ausläufern sogar die ganze Dicke der Muskelwand durchwuchert haben (Abb. 102). Wenn wir einen solchen tief in die Muskulatur eingedrungenen Drüsenzug quer geschnitten antreffen, dann ist er allerdings von glatten Muskelfasern umgeben. Es liegt also ein durch die glatten Muskelfasern ausgespartes Feld vor, das einige typische Uterusdrüseneschläuche, umgeben von cytogenem Gewebe enthält.

An der Wucherung nimmt nicht bloß die Schleimhaut, sondern gewöhnlich auch die Muskulatur des Uterus teil, indem sie sich wesentlich verdickt, was freilich im histologischen Präparat nicht zu sehen ist.

110. Hyperplasie der Uterusschleimhaut (Geschabsel)

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Zur Zeit des Erlöschens der Keimdrüsentätigkeit kann es in der Fundusschleimhaut neben atrophischen Veränderungen auch zu Wucherungen kommen, die entweder mehr umschrieben (polypös) oder diffus sind. Dabei treten häufig Blutungen (Metrorrhagien) auf, die auch bei den Carcinomen des Uterus oft das erste klinische Krankheitszeichen darstellen. Daher wird die Schleimhaut ausgekratzt und histologisch untersucht, um so sicher festzustellen, ob ein Krebs oder eine gutartige Schleimhautwucherung der obenerwähnten Art vorliegt.

Unser Präparat besteht aus zahlreichen miteinander nicht zusammenhängenden Bröckeln von Fundusschleimhaut, so wie sie der Arzt mit der Curette aus der Uteruslichtung gewonnen hat. Eine sichere Orientierung darüber, wo gerade die Schleimhautoberfläche und die Schleimhautbasis sich befindet, ist nicht möglich, da diese Bröckel, so wie sie eben gerade lagen, eingebettet und geschnitten wurden. Bei dem Eingriff wurden natürlich viel Gefäße angerissen, so daß wir bei Lupenvergrößerung auch immer mehr oder minder reichliche Blutcoagula neben den Schleimhautanteilen finden. Betrachten wir die Schleimhautstückchen genauer, so fällt vor allem die ungleiche Weite der Drüsen auf (Abb. 103). Normalerweise befinden sich ja alle Drüsen in einem bestimmten Stadium der cyclischen Veränderungen und gleichen daher einander in Weite und feinerer Zellbeschaffenheit voll-

kommen. Im vorliegenden Präparat erkennen wir aber neben ganz engen Drüsen auch weite, ja geradezu cystisch ausgedehnte Hohlräume, die dann entweder leer oder vom eingedickten Sekret erfüllt sind. Die regelmäßige, korkzieherartige (Intervallstadium) oder sägeblattähnliche (Sekretionsphase) Drüsenform ist nicht nachzuweisen. Manche Drüsen verlaufen zwar geschlängelt, andere sind aber gerade gestreckt, gekrümmt usw. Betrachten

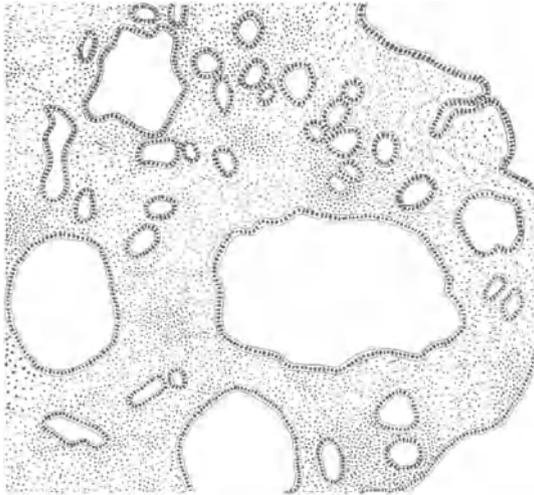


Abb. 103. Hyperplasie der Uterusschleimhaut.

wir die auskleidenden Epithelzellen mit der starken Vergrößerung, so fehlen ihnen gewöhnlich alle Zeichen einer besonderen Differenzierung. Sie sind gleichmäßig dunkel gefärbt und liegen eng aneinandergedrängt. Das Stroma zwischen den Drüsen besteht aus dicht gelagerten Zellen, von denen man nur die Zellkerne, nicht aber ihren Protoplasmaleib unterscheiden kann. Die Kerne sind oval und mäßig chromatinreich. Hier und da, besonders in den Rändern der einzelnen Stückchen, finden sie sich zwischen ihnen infolge der Durchtrennung der Capillaren Blutaustritte. An anderen Stellen sind die Stromazellen durch eine farblose oder wenig eiweißhaltige Masse (Ödemflüssigkeit) auseinandergedrängt.

Gelegentlich erkennt man rundliche Schleimhautstückchen, die fast ringsum von Epithel überzogen sind. Sie können nicht aus einer die Innenfläche des Uterus vollkommen eben auskleidenden Uterusschleimhaut stammen, sondern müssen Anteilen entsprechen, die buckelig oder knotig gegen die Lichtung vorspringen und flach geschnitten sind. Hier ist die Schleimhauthyperplasie also bereits in Polypenbildung übergegangen.

111. Geschabsel bei Abortus (Hämatoxylin-Eosin).

Wurde eine Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen, so bleiben häufig im Uterus noch Reste der Placenta zurück, die eine dauernde Blutung (Metrorrhagie) unterhalten. Auch sie werden mit der Curette ausgeräumt und gelangen zur histologischen Untersuchung.

Schon mit der Lupenvergrößerung finden wir mehr oder minder große Stückchen von *Placentargewebe* mit vielfach verzweigten Zotten (Abb. 104c). Betrachten wir sie mit stärkerer Vergrößerung, so erkennen wir einen epithelialen Überzug, der zumeist aus nicht genau voneinander abgrenzbaren Zellen, einem Syncytium, besteht. Unter ihm können manchmal noch scharf begrenzte, mehr kubische Zellen der nur im frühen Embryonalstadium vorhandenen Langhansschen Zellschicht nachweisbar sein. Das Innere der Zotten ist aus einem schleimhaltigen embryonalen Gallertgewebe bzw. in den größeren Zottenstämmen bereits aus reifem Gallertgewebe mit Fasern aufgebaut. Zwischen den einzelnen Zotten kann sich eine rötlich gefärbte fädige Masse, das sogenannte Fibrinoid, finden, die manchmal ganze degenerierte Zotten einschließt.

Außer dem Placentargewebe ist in dem Präparat aber immer noch *Uterusschleimhaut* vorhanden, die ein ganz anderes Bild darbietet wie bei der Hyperplasie. Die Drüsen sind in manchen Stückchen weit, vielfach ausgebuchtet und von hohem, hellen (sezernierenden) Epithel ausgekleidet; sie liegen in einem sehr zellreichen aber kleinzelligen Stroma (Abb. 104a). In anderen Stückchen sind die Drüsen kaum als solche zu erkennen und stellen nur mehr oder minder weite Spalträume dar, so daß man im Anfang überhaupt den Eindruck eines kompakten zelligen Gewebes hat. Erst bei Anwendung stärkerer Ver-

größerungen wird die epitheliale Auskleidung dieser Spalträume deutlich (Abb. 104 b). Das Stroma ist hier entsprechend der Schwangerschaft decidual umgewandelt: statt der dicht liegenden Kerne ist es aufgebaut aus großen protoplasmareichen Zellen mit einem oder zwei großen ovalen, chromatinarmen Kernen

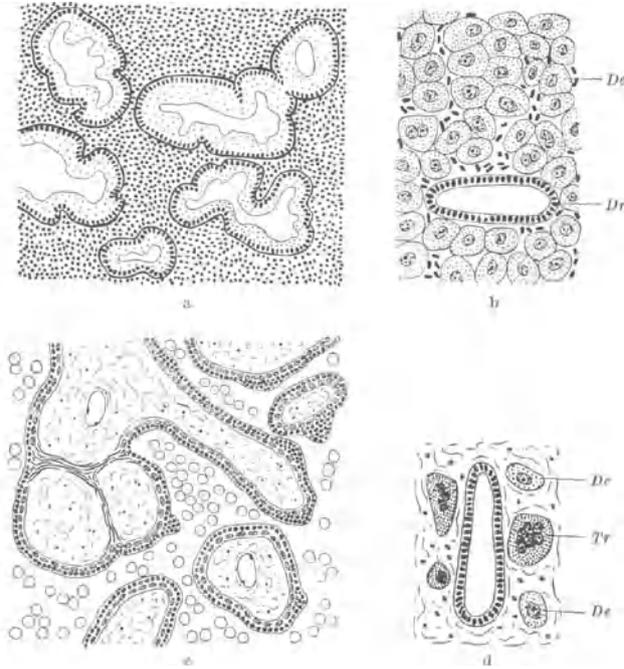


Abb. 104. Geschabel bei Abortus. a) Endometrium mit weiten sezernierenden Drüsen; b) Endometrium mit reichlichen Deciduaellen (*De*) und engen Drüsen (*Dr*); c) Placentarzotten; d) Endometrium mit Deciduaellen (*De*) und mehrkernigen Trophoblastzellen (*Tr*).

(Abb. 104 b u. d). Es handelt sich um *Deciduaellen*. Sie stoßen manchmal scheinbar unmittelbar wie Epithelzellen aneinander und sind dann etwas abgekantet. Wo sie nicht so dicht liegen, haben sie dagegen eine rundliche Form angenommen, und wir erkennen zwischen ihnen reichlich Leukocyten und Lymphocyten als Zeichen der hier vorhandenen Entzündung (*Endometritis*). Gegen die Oberfläche mancher Stückchen wird diese Durchsetzung

so dicht, daß die Deciduazellen unter ihr geradezu verschwinden. Schließlich gibt es Bröckel, die von Fibrin und Leukocyten bedeckt sind; unter ihnen ist die Schleimhaut in eitrigem Zerfall begriffen oder ganz nekrotisch.

Große, unregelmäßig gestaltete Zellen mit ungleichen, merkwürdig geformten Kernen (Abb. 104 d) gehören dem sogenannten *Trophoblast* an.

112. Blasenmole

(*Hämatoxylin-Eosin*).

In seltenen Fällen kommt es zu einer eigentümlichen Entartung der Placentarzotten, die dann bei makroskopischer Betrachtung wie aus einer zusammenhängenden Kette von bläschenförmigen Gebilden aufgebaut erscheinen; so entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Beeren einer Weintraube (Traubenmole). Das zugehörige Ei ist immer degeneriert. Eine solche Placenta wird gewöhnlich vorzeitig ausgestoßen oder vom Arzt ausgeräumt.

In einem Schnitt erkennen wir zwar noch in den Grundzügen den zottigen Aufbau der Placenta wie im vorherigen Präparat, doch fallen schon bei der schwächsten Vergrößerung die umfänglichen Zottenquerschnitte auf, welche in der Mitte nicht aus embryonalem oder reifem Gallertgewebe bestehen, sondern gewissermaßen eine Lücke im Stroma aufweisen. Diese ist von blaßblau gefärbten homogenen oder fädigen, offenbar flüssig-schleimigen Massen erfüllt (Abb. 105). Es handelt sich um eine der schon mit freiem Auge sichtbaren Blasen. Mit den starken Vergrößerungen erkennen wir, daß auch der epitheliale Überzug einer so veränderten Zotte nicht der Norm entspricht. Die bedeckenden Epithelien sind unregelmäßig verdickt und gewuchert, wobei die einzelnen Schichten, die Langhanssche Zellschicht und das Syncytium, gewissermaßen durcheinandergemischt sind. Wir sehen dunkel gefärbte Protoplasmamassen mit dicht liegenden kleinen chromatinreichen Kernen: sie entsprechen dem Syncytium, das aber hier nicht bloß auf der Oberfläche der Zotten sondern auch inmitten des epithelialen Zottenüberzuges zu finden ist. Dieser besteht aus größeren, gut abgrenzbaren Zellen mit eher chromatinarmen Kernen, die der Langhansschen Zellschicht angehören. Gelegentlich sind auch cystische Hohlräume im Epithelbelag eingeschlossen. An anderen Stellen fehlt wiederum

fast jeder Überzug an einer solchen Zotte, die dann nur von Fibrinoid bedeckt ist.

Handelt es sich um eine durch Curettement entfernte Blasenmole, dann treffen wir auf unserem histologischen Schnitt neben der veränderten Placenta manchmal auch noch auf Stückchen decidual umgewandelter und gewöhnlich auch leukocytär infiltrierter Uterusschleimhaut, so wie wir sie beim Abort (Präparat 111) kennengelernt haben.

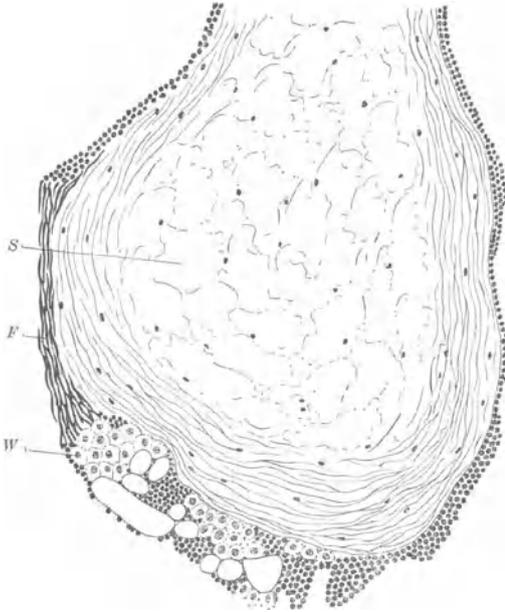


Abb. 105. Blasenmole.

S = zentrale schleimige Umwandlung des Zottenstromas;

F = Fibrinbelag an der Zottenoberfläche;

W = gewuchertes Chorionepithel.

113. Chronische Salpingitis (Hämatoxylin-Eosin).

Die häufigste Ursache einer Tubenentzündung ist die Infektion mit Gonokokken. Je nachdem, ob wir eine frische oder — was bei der gonorrhöischen Salpingitis meist der Fall ist — eine chronisch gewordene Entzündung untersuchen, ist auch das histologische Bild verschieden.

Mit freiem Auge betrachtet erinnert

ein Querschnitt durch die Tube durchaus an einen solchen durch die Appendix: eine ringförmige Muskelschicht umschließt eine mehr oder weniger weite Lichtung. Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir aber bereits wesentliche Unterschiede. Die Muskelschicht ist dünner und besteht aus einander durchflechtenden Muskelbündeln, läßt also die deutliche Zweischichtung der Darmmuskulatur nicht erkennen. Weiters springt die Schleimhaut gegen die Lichtung in einzelnen oder zahlreichen, mehrfach unterteilten Falten vor, welche auf dem Querschnitt Zotten vortäuschen. Die Lichtung erscheint daher oft ausgesprochen sternförmig.

Untersuchen wir einen Schnitt von einer *akuten Salpingitis*, dann ist die Lichtung, besonders in den tiefen Tälern zwischen den einzelnen Schleimhautfalten von dicht nebeneinanderliegenden Leukocyten erfüllt. Das Schleimhautstroma erscheint zellreich, wobei die Leukocyten durchaus überwiegen. Desgleichen finden wir leukocytaire Infiltrate im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln der Wand.

Bei der *chronischen Salpingitis* sind die Leukocyten in der Lichtung weniger zahlreich, dafür ist jetzt das Stroma der Schleimhautfalten besonders dichtzellig infiltriert. Die sonst zierlichen Faltenquerschnitte werden dadurch plump und aufgetrieben. Untersuchen wir die im Zottenstroma liegenden Zellen mit der stärkeren Vergrößerung (Abb. 106), so erkennen wir wiederum die jetzt allerdings spärlicheren Leukocyten; reichlicher sind Lymphocyten vertreten, die Hauptmasse des Infiltrates wird aber von Zellen gebildet mit einem rundlichen chromatinreichen Kern, der ganz dem Lymphocytenkern entspricht. Um ihn herum läßt sich zum Unterschied von Lymphocyten ein deutlicher großer Protoplasmaleib abgrenzen, in dem der Kern gewöhnlich exzentrisch gelegen ist. Es handelt sich um Plasmazellen, die wir übrigens bei allen ausgesprochen chronisch verlaufenden Entzündungen antreffen.

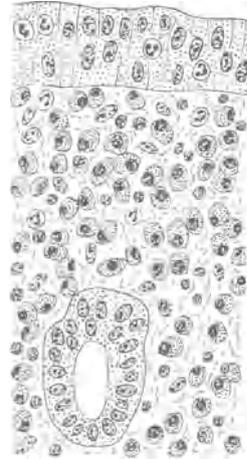


Abb. 106. Chronische Salpingitis. Im Schleimhautstroma vorwiegend Plasmazellen.

114. Fibrosis testis (Hämatoxylin-Eosin).

Nach verschiedenen Schädigungen, besonders Entzündungen, und auch im Alter, kommt es zu einer eigentümlichen Rückbildung des Hodenparenchyms, begleitet von einer leichten Bindegewebsvermehrung: zur Fibrosis testis.

Mit schwacher Vergrößerung erkennt man als Umhüllung des Hodens eine ziemlich festgefügte Bindegewebslage, die Tunica albuginea. Sie umschließt zahlreiche, zum größten Teil quer getroffene Hodenkanälchen. Von diesen enthalten manche sehr

zahlreiche samenbildende Zellen, andere erscheinen enger und wie leer. Zwischen den Kanälchen, besonders an den Gefäßen, sind Ansammlungen protoplasmareicher Zellen (Zwischenzellen) festzustellen. Wir betrachten nun die einzelnen Hodenkanälchen mit starker Vergrößerung und gehen dabei von den mit zahlreichen Zellen erfüllten Kanälchen aus. Ohne auf die einzelnen Zellformen näher einzugehen, sei nur betont, daß wir rundliche, ziemlich chromatinreiche und oft in Mitose befindliche Kerne erkennen, die dem samenbildenden Epithel angehören, und sie leicht von ovalen, eher chromatinarmen Kernen, den Kernen der

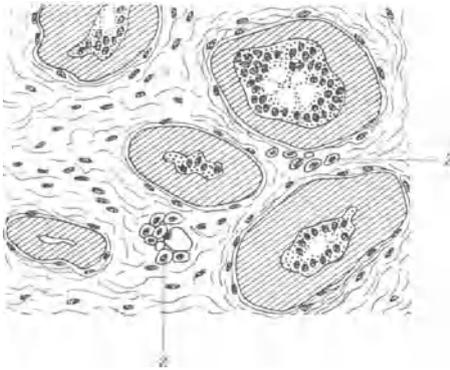


Abb. 107. Atrophie (Fibrose) des Hodens.
Z = Zwischenzellen.

Sertolischen Stützzellen, unterscheiden können. Nach außen zu wird das Kanälchen durch eine fast homogene dünne Grundhaut, die Membrana propria, abgeschlossen. Nun suchen wir eines der zellarmen Kanälchen auf. Dabei stellt sich heraus, daß die Verminderung der Zellen hauptsächlich auf Kosten des samenbildenden

Epithels geht, während die Stützzellen noch erhalten sind. Gleichzeitig bemerkt man eine deutliche Verdickung der Membrana propria (Abb. 107). Schließlich treffen wir auf Kanälchen, die so gut wie keine Zellen in der Lichtung enthalten und gewissermaßen nur aus einer in mehrfache Falten gelegten Membrana propria bestehen.

XIII. Lymphatischer Apparat.

Lymphoretikuläres Gewebe kommt in geschlossenen Organen, den Lymphknoten, aber auch an vielen Stellen der Schleimhäute in Form einzelner oder zusammengeballter Follikel (Peyersche Haufen, Tonsillen) und im Inneren von Organen vor (Malpighische

Körperchen der Milz). Immer besteht es aus einem ganz zarten, von Reticulumzellen gebildeten faserigen Netzwerk, in dessen Maschen Lymphocyten eingelagert sind. Inmitten größerer Follikel findet man eine rundliche zellarme Zone, die dadurch im Schnittpräparat wie aufgehellt erscheint. Die hier liegenden Zellen sind größer und entsprechen meist Reticulumzellen, die Bruchstücke zerfallender Lymphocyten phagocytiert haben. Während man diese Stellen früher als Orte der Regeneration auffaßte („Keimzentren“), sieht man in ihnen jetzt das Zeichen einer Reaktion des lymphatischen Gewebes auf verschiedene Schädlichkeiten („Reaktionszentren“). Ganz offenbar haben die lymphoretikulären Zellansammlungen eine Bedeutung bei der Abwehr von Schädlichkeiten.

115. Anthrakose der Lymphdrüse

(*Kernechtrot*).

Am besten können wir die abwehrende Tätigkeit an Lymphknoten verfolgen, denen mit dem Lymphstrom gefärbte körperliche Gebilde zugeführt wurden, wie z. B. Kohleteilchen. Um ihre Eigenfarbe beobachten zu können, benützen wir einen bloß mit Kernechtrot gefärbten Schnitt.

Bei schwacher Vergrößerung sehen wir an einer Lymphdrüse, welche *nicht zu reichlich Kohlepigment* enthält, die Teilchen vor allem in den Randanteilen innerhalb der bindegewebigen Kapsel liegen, also dort, wo der sogenannte Randsinus verläuft. Von hier aus ziehen kohlepigmenthaltige Streifen gegen den Hilus der Lymphdrüse zu, die ebenfalls den zwischen den Marksträngen liegenden tieferen Sinus entsprechen. Frei von Kohlepigment ist das eigentliche lymphoretikuläre Gewebe, also die Markstränge selbst und die Rindenfollikel. Betrachten wir die Ablagerungsstellen mit starker Vergrößerung, so können wir feststellen, daß die meisten Kohleteilchen in den Endothelien bzw. Reticulumzellen der Sinus aufgenommen sind, deren Form dadurch wie bei einem Experiment besonders deutlich zur Darstellung gelangt (Abb. 108): es sind spindelige oder sternförmig verzweigte Zellen mit einem oft durch die Kohleteilchen völlig verdeckten ovalen chromatinarmen Kern.

Hat die *Anthrakose höhere Grade* erreicht, so sind nicht bloß die Sinuszellen, sondern auch die ihnen zunächstliegenden Reticulum-

zellen der Markstränge und Rindenfollikel mit Kohleteilchen beladen. Dabei schwinden die Lymphocyten immer mehr, während es auf der anderen Seite zu einer Neubildung von Bindegewebs-

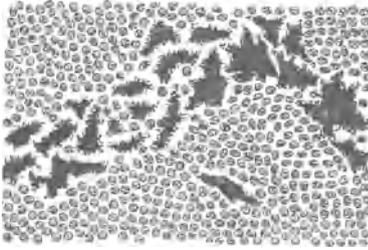


Abb. 108. Anthrakose eines Lymphknotens. Sinusendothelien mit Kohlepigment beladen.

fibrillen kommt. So kann man schließlich von einer anthrakotischen Induration oder Verödung der Lymphdrüsen sprechen.

Genau dasselbe Schicksal wie die Kohleteilchen erleiden auch andere Körper, die den Lymphdrüsen mit dem Lymphstrom zugeführt werden. Handelt es sich um lebende Gebilde, wie z. B. *Typhusbazillen*, so vermehren sie sich hier und erzeugen dieselben Veränderungen wie in den lymphoretikulären Apparaten des Darmtraktes (siehe Präparat 93). Über die in die Lymphknoten gelangten Krebszellen siehe Präparat 177.

116. Hyalin in Lymphdrüse (Hämatoxylin-Eosin).

Mit der Lupenvergrößerung betrachtet sehen wir einen durch die bindegewebige Kapsel scharf begrenzten Lymphknoten. Sein

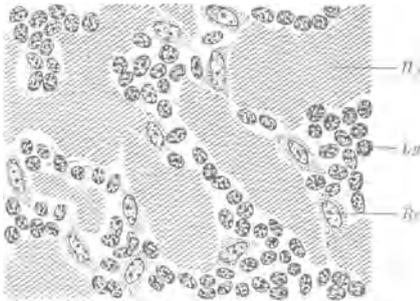


Abb. 109. Hyalin in Lymphdrüse.
Hy = Hyalin; *Ly* = Lymphocyt; *Re* = Reticulumzelle.

Parenchym zeigt aber nur zum Teil die deutliche Gliederung in Rindenfollikel und Markstränge. Zum größten Teil wird es, wie die starke Vergrößerung lehrt, eingenommen von einer ganz unregelmäßig angeordneten, gleichmäßig rot gefärbten Masse. Sie ist in Form größerer Klumpen und feiner verzweigter netzförmiger Gebilde angeordnet, die dann gewöhnlich noch einige Lymphocyten und Reticulumzellen einschließen (Abb. 109). Es handelt sich um eine Eiweißfällung, die zunächst an den Reticulumfasern vor sich geht, und die wir als

Par

g

g

g

Hyalin bezeichnen. Zu dieser Veränderung kommt es hauptsächlich bei chronischer Entzündung der Lymphdrüsen, besonders bei Tuberkulose (Präparat 130). Hyalin finden wir noch in der Milzkapsel bei der sogenannten Zuckergußmilz (Präparat 82), in der Arterienwand bei Arteriosklerose (Präparat 51), in Fibromen (Präparat 48) usw.

117. Lymphdrüse bei lymphatischer Leukämie (*Hämatoxylin-Eosin*).

In dieser Lymphdrüse ist die ursprüngliche Struktur (Sinus, Rindenfollikel, Markstränge) vollkommen verwaschen, wenn wir auch die äußere begrenzende Kapsel noch deutlich zu sehen imstande sind. Bei starker Vergrößerung besteht das Parenchym ausschließlich aus Lymphocyten; sie entsprechen teils typischen Lymphocyten, teils handelt es sich um größere Elemente, deren Kern aber doch die eigentümliche Chromatinstruktur der Lymphocyten aufweist (Lymphoblasten). Von diesen chromatinreichen Zellkernen heben sich deutlich die ovalen chromatinarmen Kerne der Reticulumzellen ab. Suchen wir mit schwacher oder starker Vergrößerung die bindegewebige Kapsel des Lymphknotens ab, dann finden wir, daß sie nicht immer eine scharfe Grenze zwischen dem Parenchym und der Umgebung bildet: an manchen Stellen liegen genau dieselben Zellen, die das Innere des Lymphknotens aufbauen, auch an der Außenseite der Kapsel, so als ob die Zellen über diese natürliche Grenze hinaus vorgedrungen wären. Manchmal ist dieses „infiltrierende“ Wachstum des lymphatisch-leukämischen Gewebes so ausgeprägt, daß die Differentialdiagnose zwischen Leukämie und Lymphosarkom am Gewebsschnitt nicht zu stellen ist. Zum Schluß werfen wir noch einen Blick auf die Gefäße: in den dünnwandigen Lymphgefäßen finden wir immer sehr reichlich Lymphocyten; in den Blutgefäßen können bei leukämischer Lymphadenose genau so wie im Ausstrich (Präparat 3) zahlreiche Lymphocyten zwischen den übrigen roten und weißen Blutkörperchen liegen.

118. Hyperplasie der Tonsillen (*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Tonsillen bestehen aus lymphoretikulärem Gewebe, das um tiefe Einsenkungen der Rachenschleimhaut, die Lacunen,

herum angeordnet ist. Im jugendlichen Alter, besonders nach wiederholten entzündlichen Reizungen, vermehrt es sich in krankhafter Weise; wir sprechen von Hyperplasie.

Das histologische Bild (Abb. 110) zeigt uns eine Ansammlung von lymphoretikulärem Gewebe, die gegen die Unterlage zu von einer bindegewebigen Kapsel begrenzt ist. An der Oberfläche ist sie vom Plattenepithel der Mundhöhle überzogen, von dem die Krypten wie enge Schläuche in das lymphoretikuläre Gewebe hineinziehen. Zwischen je zwei dieser Spalt-

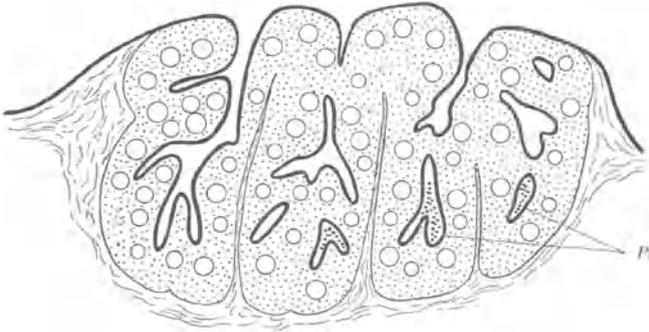


Abb. 110. Hyperplasie der Tonsille (Übersicht).

Pf = Pfröpfe in Krypten.

räume strahlt von der Kapsel her eine Art bindegewebiger Scheidewand ein.

Das lymphoretikuläre Gewebe ist in der hyperplastischen Tonsille besonders reichlich entwickelt: die Keimzentren erscheinen groß und stehen dicht nebeneinander. Die Krypten sind an ihren Ausmündungsstellen sehr eng, so daß sich in ihren tieferen Anteilen die nicht an die Oberfläche gelangenden abgestoßenen Plattenepithelien zu Pfröpfen ansammeln. In ihnen finden wir auch manchmal Drusen von Fäulniskeimen, sowie Lymphocyten und Leukocyten, die durch das Kryptenepithel durchgewandert sind. Jedenfalls ist der Zusammenhang der die Krypten auskleidenden Epithelzellen infolge der reichlich durchwandernden Zellen manchmal so gut wie aufgelöst.

119. Nekrotisierende Angina

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wenn die granulierten weißen Blutkörperchen, also die Leukozyten, aus dem strömenden Blut verschwinden (Agranulozytose), kann es an verschiedenen Schleimhäuten infolge der Einwirkung der ortsständigen Bakterien zu Veränderungen kommen, die durch eine eigentümliche reaktionslose Nekrose gekennzeichnet sind (nekrotisierende Tonsillitis, Enteritis, Kolpitis usw.).

Eine Übersicht über einen Schnitt von einer solchen nekrotisierenden Tonsillitis (Abb. 111) zeigt uns kaum mehr Reste des ursprünglichen Tonsillargewebes. Es ist gewissermaßen nur mehr das Skelet in Form der bindegewebigen Kapsel und der von ihr aus in das lymphoretikuläre Gewebe hineinziehenden Bindegewebssepten sichtbar, während das lymphoretikuläre Gewebe bis auf vereinzelte Abschnitte geschwunden oder jedenfalls färberisch nicht mehr darstellbar ist. An seiner Stelle liegt eine kernlose rote Masse, durchsetzt mit sehr zahlreichen bläulich

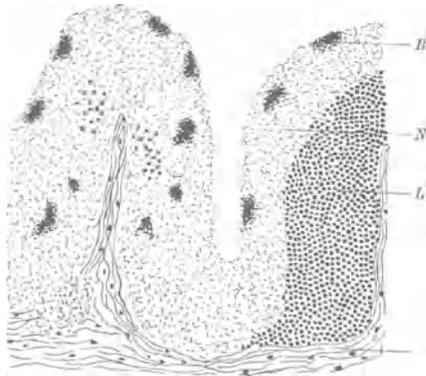


Abb. 111. Nekrotisierende Angina (Schema).
N = nekrotische Bezirke mit Bakterienhaufen (*B*);
L = Lymphocyten in erhaltenen Anteilen.

gefärbten Klumpen, die sich bei starker Vergrößerung als Bakterienhaufen erweisen. Hier und dort ist es auch zur Ausschwitzung von Fibrin an die Oberfläche und in die erhaltenen Gewebsanteile hinein gekommen. Am auffallendsten ist aber, daß am Übergang des nekrotischen in das lebende Gewebe und dann in diesem selbst keine wesentliche zellige Reaktion in Form einer Leukozytenansammlung vorhanden ist, wie wir sie sonst als entzündliche Reaktion um Nekrosen zu sehen gewohnt sind. Man hat geradezu den Eindruck, als ob das Gewebe infolge des Fehlens der Leukozyten (Agranulozytose!) schutzlos der Einwirkung der sich mächtig vermehrenden Bakterien ausgeliefert wäre. Wo wir in dieser Zone auf Gefäße stoßen, sind sie meist durch Thromben verschlossen.

XIV. Skelettmuskulatur.

120. Atrophie der Muskulatur

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Bei Lähmungen oder Veränderungen an den motorischen Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes kommt es zu einem Schwund der quergestreiften Skelettmuskulatur, zur Atrophie.

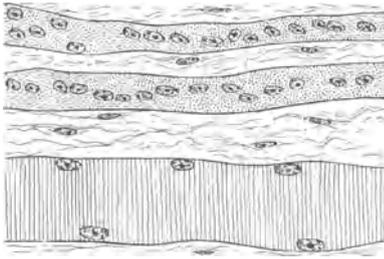


Abb. 112. Atrophie der Skelettmuskulatur.
(Unten normale Faser.)

Dabei schwindet vor allem die kontraktile Substanz, während das Sarkolemm mit seinen Kernen erhalten bleibt.

Auf einem Längsschnitt durch eine solche Muskelfaser (Abb. 112) haben nur wenige Fasern das normale Kaliber und enthalten im Sarkolemm Schlauch die normale reichliche Anzahl von

Fibrillen. Die meisten Fasern sind durch Fibrillenschwund schmäler als normal, ja in manchen ist überhaupt keine kontraktile Substanz mehr vorhanden. Sie bestehen dann bloß aus einem Sarkolemm Schlauch und den nunmehr nahe aneinandergerückten Kernen, die deshalb scheinbar vermehrt sind. Das Interstitium ist nicht weiter verändert.

121. Pseudohypertrophie der Muskulatur

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Manchmal kommt es aus uns nicht näher bekannten Gründen zu einer Umwandlung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern in Fettgewebe. Da die Muskeln dadurch zwar an Umfang, nicht aber an Muskelmasse zunehmen, spricht man von Pseudohypertrophie.

Ein Schnitt durch einen derartigen Muskel zeigt uns schon bei der schwachen Vergrößerung zwischen den einzelnen Fasern sehr reichliche Fettzellen, ja manchmal hat man geradezu den Eindruck, als läge überhaupt nur ein von einzelnen verstreuten Muskelfasern durchzogenes Fettgewebe vor (Abb. 113). Es ist in Analogie zu der ganz ähnlichen Lipomatose des Herzmuskels bemerkenswert,

daß auch in den Skelettmuskelfasern keine wesentlichen Zeichen des Druckschwundes oder überhaupt der Atrophie festzustellen sind. Wenn Muskelfasern zugrunde gehen, und das ist bei vorgeschrittener Erkrankung sicher der Fall, so geschieht dies offenbar so langsam, daß der Vorgang an dem Momentbild, das uns der histologische Schnitt vermittelt, gar nicht in Erscheinung tritt.

122. Wachsartige Degeneration der Skelettmuskulatur
(*Hämatoxylin-Eosin*).

Gewisse Bakterientoxine, z. B. bei Typhus abdominalis, haben die Eigenschaft, die Muskulatur, insbesondere die der Bauchdecken (Musculi recti), zu schädigen und eine Degeneration hervorzurufen, die man nach ihrem makroskopischen Aussehen als wachsartige (Zenkersche) Degeneration bezeichnet.

Mit der schwachen Vergrößerung sehen wir am Schnitt längs getroffene Skelettmuskelfasern, die sich färberisch recht verschieden verhalten (Abb. 114). Die einen erscheinen blaßrot und zeigen eine deutliche Querstreifung — es sind dies die unveränderten normalen Fasern. Andere haben sich intensiv mit Eosin gefärbt und lassen jede Querstreifung vermissen; nur die randständigen Kerne sind noch deutlich erkennbar (wachsartig bzw. hyalin-

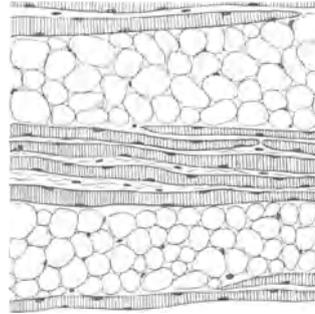


Abb. 113. Lipomatöse Pseudohypertrophie der Skelettmuskulatur.

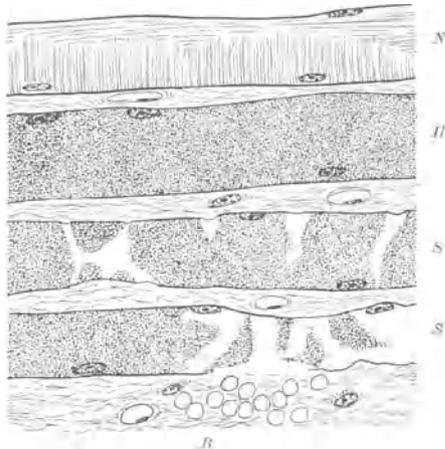


Abb. 114. Wachsartige Degeneration der Muskulatur. *N* = normale Faser; *H* = wachsartig degenerierte Faser; *S* = schollig zerfallende Fasern; *B* = Blutung.

degeneriert). Nur die randständigen Kerne sind noch deutlich erkennbar (wachsartig bzw. hyalin-

degenerierte Fasern). Schließlich finden wir solche wachstartig degenerierte Fasern, die durch Einrisse quer zu ihrer Längsrichtung in homogene, stark rot gefärbte und unregelmäßig begrenzte Schollen zerfallen sind. Manchmal erkennt man noch ganz deutlich, daß der jede einzelne Faser umhüllende Sarkolemm-schlauch erhalten geblieben ist: er überbrückt dann den zwischen zwei scholligen Zerfallsstücken entstandenen Spaltraum in einem nach außen konkaven Bogen. Der Sarkolemm-schlauch ist also einem Sack vergleichbar, dessen Inhalt statt aus richtiger kontraktiler Substanz nur mehr aus einzelnen Schollen besteht. Das Zwischengewebe zeigt dabei fast keine Zeichen der Reaktion. Nur dann, wenn bei stärkeren Kontraktionen der erhalten gebliebenen Muskelabschnitte Einrisse nicht nur an den zerbröckelnden Muskelfasern, sondern auch im Stroma und den hier verlaufenden Capillaren entstehen, kommt es zu manchmal recht ausgedehnten Blutungen.

Auf die Ähnlichkeit der hier beschriebenen Veränderung mit der Myokarditis bei Diphtherie (Präparat 14) sei besonders hingewiesen.

123. Phlegmone der Muskulatur

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Eine eitrige Entzündung, die Organe ohne Rücksicht auf die Gewebsgrenzen durchsetzt, nennen wir Phlegmone (siehe auch bei Appendicitis — Präparat 94). Wir studieren sie am besten im Bereich des subcutanen Zellgewebes und der unter ihr liegenden Muskulatur.

Unser Präparat zeigt uns bei Lupenvergrößerung einen oberflächlichen Überzug von Epidermis, dann erkennen wir darunter das bindegewebsreiche Corium, die fetthaltige Subcutis, und schließlich in der Tiefe Züge quergestreifter Muskelfasern. Gegenüber der Norm erscheinen gerade die letzterwähnten Schichten viel zellreicher als normal. Bei starker Vergrößerung (Abb. 115) überzeugen wir uns, daß die Hauptmasse dieser Zellen polymorphkernige Leukocyten sind. Sie liegen teils schütter zwischen den Bindegewebsbündeln, den Fettzellen und im bindegewebigen Zwischengewebe der Muskulatur (Phlegmone), teils bilden sie größere Ansammlungen, die uns den ursprünglichen Gewebsbau völlig verdecken (Abscesse). Aber auch dort, wo wir

im Bereich der Phlegmone die einzelnen Gewebsbestandteile noch erkennen, sind sie nicht mit der gewöhnlichen Deutlichkeit gezeichnet. Die Bindegewebsfasern sind blaßrot, ja manchmal fast ungefärbt, die Fettzellen nur als schattenhafte Umrisse angedeutet. Suchen wir nach den entsprechenden Kernen, so stellen wir fest, daß eigentlich nur die vielfach gelappten Kerne der Leukocyten vorhanden sind, weitere Kerne aber fehlen bzw. ihre Färbbarkeit

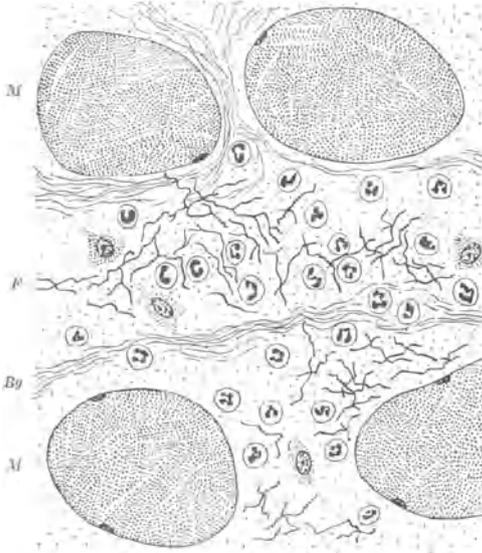


Abb. 115. Phlegmonöse Entzündung der Skelettmuskulatur (M).
F = Fibrinfäden; Bg = interstitielles Bindegewebe.

mit Hämatoxylin verloren haben. Bei aufmerksamer Durchmusterung des so veränderten Gewebes können wir noch zwei wichtige Beobachtungen machen. Einmal sehen wir, daß stellenweise ziemlich reichlich eosinrote Fibrinfäden in das Gewebe eingelagert sind. Sie lassen sich von den ebenfalls rot gefärbten kollagenen Fasern durch ihre wirre, netzartige, also nicht parallele Anordnung unterscheiden. Es ist also nicht bloß zur Auswanderung der Leukocyten aus den Capillaren, sondern auch zur Fibrinausschwitzung gekommen. Zum anderen kann

man besonders dort, wo die Gewebe ihre Färbbarkeit verloren haben, einen eben noch mit der starken Vergrößerung erkennbaren bläulichen Staub feststellen, der sich aus feinsten Körnchen zusammensetzt. Es handelt sich um Bakterien, meist Kokken, die durch ihre Toxine die Gewebe geschädigt haben.

XV. Spezifische Entzündungen.

Von den banalen Entzündungen, die wir unter verschiedenen Formen in den einzelnen Organen kennengelernt haben, grenzen wir eine Gruppe von Entzündungen ab, die durch ein besonderes Gewebsbild gekennzeichnet sind. In den allermeisten Fällen handelt es sich nicht um die akuten, mit Exsudation einhergehenden Stadien der Entzündung, sondern um chronische Entzündungen, bei denen die dabei vor sich gehende Gewebsneubildung, das sogenannte Granulationsgewebe, je nach der auslösenden Schädlichkeit für diese kennzeichnende „spezifische“ Züge trägt (spezifisches Granulationsgewebe bzw. spezifische Granulome). Man kann also aus einem bestimmten Gewebsbild bei der chronischen Entzündung unter Umständen mit ziemlicher Sicherheit auf die auslösende Schädlichkeit schließen, und zwar auch dann, wenn sie im histologischen Schnitt nicht so leicht sichtbar ist wie z. B. die Aktinomycesdrusen, sondern nur bei Anwendung bestimmter komplizierter Verfahren nachgewiesen werden kann, wie z. B. Tuberkelbazillen oder Syphilisspirochäten. Schließlich gibt es aber auch chronische Entzündungsformen, die zwar wie die anderen spezifischen Entzündungen mit der Bildung eines eigentümlichen Granulationsgewebes einhergehen, bei denen es aber bisher nicht gelungen ist, eine ursächliche Schädlichkeit bzw. den Erreger nachzuweisen (z. B. Rheumatismus, Lymphogranulom). Hier ist das Granulationsgewebe also nicht für eine besondere Schädlichkeit, sondern für eine besondere Erkrankung kennzeichnend (spezifisch).

Tuberkulose.

Die tuberkulöse Entzündung kann so gut wie jedes Organ des menschlichen Körpers befallen. Wir werden daher unter den zu untersuchenden Präparaten eine derartige Auswahl treffen, daß wir zunächst mit dem grundsätzlichen Ablauf der tuberkulösen

Veränderungen bekannt werden, um dann einige durch die Besonderheiten der jeweiligen Organstruktur bedingte Abweichungen von diesem grundsätzlich immer gleichbleibenden Verlauf kennenzulernen.

Wie jede andere Entzündung beginnt die tuberkulöse Entzündung mit der Bildung eines Exsudates, das an und für sich keine besonderen kennzeichnenden Züge trägt, wenn wir von der durch besondere Färbemethoden nachweisbaren Anwesenheit von Tuberkelbazillen absehen. Zum Unterschied von der banalen Entzündung geht aber das tuberkulöse Exsudat sehr bald in Nekrose (hier Verkäsung genannt) über und kann von der Entwicklung eines spezifischen Granulationsgewebes gefolgt sein. Nur an wenigen Stellen haben wir Gelegenheit, das Verhalten des zunächst auftretenden Exsudates genauer kennenzulernen und zwar hauptsächlich in der Lunge und der Leptomeninx.

124. Käsig Pneumonie

(*Hämatoxylin-Eosin; Elasticafärbung; Ziehl-Neelsen*).

Betrachten wir einen *Hämatoxylin-Eosin-Schnitt* von einer tuberkulös-käsig-pneumonischen Pneumonie mit der Lupenvergrößerung, so fallen uns mehr oder weniger große Felder auf, die jeder Kernfärbbarkeit entbehren und auch jede deutliche Lungenzeichnung vermissen lassen. Mit den stärkeren Vergrößerungen erkennen wir eine gleichmäßig rötlich gefärbte feinkörnige Masse, in der noch Reste von Kernen als blau gefärbte Bröckel oder auch nur als feiner bläulicher Staub nachweisbar sind. Bloß an einzelnen Stellen gelingt es, eine Andeutung der Alveolarzeichnung auszumachen. Hier liegt also Nekrose bzw. vollkommene Verkäsung des die Alveolen ausfüllenden Exsudates vor, von der auch die Alveolarwände selbst mitergriffen wurden. Wollen wir die Beschaffenheit des Exsudates vor seiner Verkäsung kennenlernen, so müssen wir die Ränder des nekrotischen Feldes absuchen. Hier findet sich ein wenige Alveolarräume breiter Saum, in dessen Bereich die Septen noch kernhaltig sind, während die Lichtungen von Exsudat ausgefüllt werden. Es besteht aus Fibrin mit beigemengten Leukocyten und abgeschilferten Alveolarepithelien, gleicht also durchaus dem bei der gewöhnlichen Pneumonie. In der weiteren Umgebung treten Fibrin und Leukocyten mehr und mehr zurück, so daß die Alveolen nur von abgeschilferten und verfetteten Alveolarepithelien und Ödemflüssigkeit erfüllt sind (gallertige

Pneumonie bzw. Ödem). Hier handelt es sich um die Auswirkung des aus dem zentralen Herd in die Umgebung abfließenden Toxins, das zum perifokalen entzündlichen Ödem geführt hat. Erst in der weiteren Umgebung treffen wir auf lufthaltiges Lungengewebe.

An Hand von *Bakterienfärbungen* kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Hauptmasse der Tuberkelbazillen gerade im Bereich der Verkäsung liegt. Wir benützen dazu die Färbung nach ZIEHL-NEELSEN. Sie macht sich die Eigenschaft der Tuberkelbazillen zunutze, daß sie den roten Farbstoff Fuchsin zwar schwer aufnehmen, aber wenn sie ihn einmal aufgenommen haben, auch dann noch festhalten, wenn ihn andere Gewebe unter dem Einfluß verschiedener Differenzierungs- bzw. Entfärbungsmittel wie Alkohol und Salzsäure schon wieder abgegeben haben. Wir sprechen daher von einer Alkohol- und Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen und führen sie auf ihre wachsartige Hülle zurück. Bei der Zartheit der Tuberkelbazillen erkennt man sie allerdings nur bei der Anwendung der Immersion deutlich. Bloß wenn sie in großen Massen vorliegen, kann man sie schon mit den starken Trockensystemen sehen.

Färben wir einen Schnitt mit einem der *Elasticafarbstoffe*, z. B. Resorzinfuchsin (Abb. 4 auf Tafel I), so gelingt es unschwer, die in dem verkästen Bezirk eingeschlossenen schwarz gefärbten elastischen Fasern der Alveolarepten zu erkennen. Sie haben also trotz der Nekrose ihre Färbbarkeit beibehalten. Auch die elastischen Wandbestandteile der Gefäße (Arterien und Venen) haben in dem verkästen Bezirk ihre Färbbarkeit bewahrt und sind dadurch erkennbar geblieben. Ihre Wand ist vollkommen nekrotisch (verkäst), die Lichtung gewöhnlich durch einen verkästen Thrombus verschlossen.

Abschließend sei noch einmal besonders betont, daß in dem ganzen Bild dieser tuberkulösen Pneumonie keine Knötchen (Tuberkel) zu sehen sind. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn in früheren Zeiten bis zum Nachweis der Erreger diese Form von der Tuberkulose von der mit Knötchenbildung einhergehenden Krankheit abgegrenzt wurde.

125. Tuberkulöse Meningitis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wie bei der eitrigen Meningitis (s. Präparat 83) sehen wir schon bei der Betrachtung mit freiem Auge an einem Schnitt von der tuberkulösen Meningitis die Großhirnwindungen von bläulich ge-

färbten Massen überzogen, die sich auch in die Furchen hinein erstrecken. Ebenso wie bei der eitrigen Meningitis handelt es sich vorzugsweise um Zellen, die die Spalten des Subarachnoidalraumes ausfüllen. Allerdings sind es, wie die Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung lehrt, nur zum geringsten Teil Leukocyten, sondern in der Hauptsache rundkernige Zellen (Abb. 116): Lymphocyten und große Zellen mit ovalen bläschenförmigen Kernen, die wir von den ortsständigen Bindegewebszellen ableiten müssen. Dort wo der Subarachnoidalraum sich zu größeren Spalten oder Sinus erweitert, liegen diese Zellen lockerer und lassen zwischen sich ein feines Fibrinnetz erkennen sowie einen ganz zarten Eiweißniederschlag, der offenbar auf den Eiweißgehalt der hier vorhandenen Flüssigkeit zurückgeht.

In diesem Exsudat treten hier und dort schon kleine nekrotische Flecken auf, d. h. Gebiete mit mangelnder Kernfärbbarkeit. Sie sind gewöhnlich umgeben von strahlenförmig zur Mitte des Herdes eingestellten länglich-spindeligen Zellen, die mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehen sind. Ganz selten treffen wir in der Umgrenzung der Nekrose auch auf eine oder die andere vielkernige Riesenzelle (siehe unten). Im Bereich der Nekrose (Verkäsung) verlaufende Gefäße sind von dieser mitergriffen: sie zeigen eine kernlose, aber immerhin noch deutlich sichtbare Wand und einen verkästen, die Lichtung ausfüllenden Inhalt.

Manchmal greift das entzündliche Exsudat entlang der aus der Pia in die Hirnrinde hineinziehenden Gefäße auf die Hirnsubstanz selbst über. Dann haben wir bereits eine tuberkulöse *Meningo-Encephalitis* vor uns.

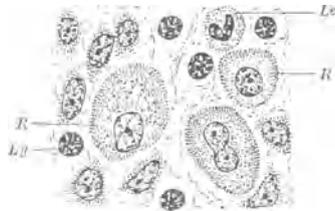


Abb. 116. Exsudatzellen bei tuberkulöser Meningitis.

R = rundkernige Zellen;
Ly = Lymphocyt;
Le = Leukocyt.

126. Miliare Tuberkel der Leber

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Während bei der tuberkulösen Meningitis die Exsudation im Vordergrund stand und nur hier und da um kleine verkäste Herde sich eine Zellneubildung zu Knötchen gestaltete, ist diese zur

Knötchen- bzw. Tuberkelbildung führende Gewebswucherung um ein zentrales Exsudat, besonders bei den Tuberkeln der Leber, gewöhnlich sehr schön ausgesprochen. Die Tuberkelbazillen werden auf dem Blutweg in die Leber eingeschleppt, siedeln sich an zahlreichen Stellen des Organs an und führen zur Bildung unzähliger hirsekorngroßer Knötchen (Miliartuberkulose).

Mit der Lupenvergrößerung sehen wir die normale Leberstruktur vielfach unterbrochen durch rundliche Herde von verschiedener Größe und Beschaffenheit. Manche von ihnen enthalten ein strukturloses verkästes Zentrum, andere bestehen nur aus zelligen Ansammlungen. Dies erklärt sich zumeist daraus, daß bei der beträchtlichen Größe der Tuberkel nicht jeder Schnitt genau durch das verkäste Zentrum gehen kann, sondern nur die als Hohlkugel zu denkende zellige Hülle trifft, welche die zentrale Nekrose umgibt. Auch ist der verkäsende zentrale Kern der Tuberkel an und für sich oft so klein, daß er nur in besonders glücklich geführten Schnitten in Erscheinung tritt. Wir suchen uns nun aus der Vielzahl der über alle Acinusgebiete verstreuten Tuberkel einen heraus, der ein deutliches verkästes Zentrum aufweist, und betrachten ihn, von seiner Mitte ausgehend, mit stärkerer Vergrößerung (Abb. 117). Das verkäste Zentrum erscheint auf den ersten Blick strukturlos und doch sind bei genauem Zusehen — und bei Anwendung bestimmter Färbemethoden — hier noch die Fibrinfäden des ursprünglichen Exsudates zu erkennen, ebenso wie die in diesem Gebiet vorhanden gewesenen Gewebsbestandteile der Leber, also Leberzellbalken und Capillaren; sie sind in gleicher Weise wie das fibrinöse Exsudat der Nekrose anheimgefallen. Am Rande des nekrotischen Gebietes stoßen wir zunächst auf Zellen, die durch einen ovalen, chromatinarmen, bläschenförmigen Kern ausgezeichnet sind. Darin erinnern sie an Epithelzellen, so daß man sie als *Epitheloidzellen* bezeichnet hat. Sie stammen aber von mobil gewordenen Bindegewebszellen ab. Die Gestalt der Epitheloidzellen können wir hier und da noch als plump spindelig oder verzweigt erkennen. Gewöhnlich sind sie mit ihrer längeren Achse in der Richtung gegen das Zentrum des Käseherdes eingestellt, so daß sie gewissermaßen strahlig angeordnet erscheinen. Zwischen ihnen liegen große Zellen mit vielen Kernen, die, nahe dem Zellrand gelegen, eine Art Kranz in der Zelle bilden. Die Form dieser Riesenzellen

ist, soweit wir sie in dem dichten Zellgefüge ausmachen können, teils rund, teils leicht verzweigt, so wie die der Epitheloidzellen, von denen sie sich auch herleiten. Es handelt sich um die sogenannten *Langhansschen Riesenzellen*. Schon in der Schicht der Epitheloid- und Riesenzellen finden sich mehr oder minder reichlich *Lymphocyten* eingestreut, die gegen die weitere Peripherie zu immer zahlreicher werden, um sich dann in dem umgebenden normalen Lebergewebe zu verlieren. Wir haben hiermit die typischen Bestandteile des tuberkulösen Granulationsgewebes kennengelernt, unter denen nur einer zurücktritt, der in allen übrigen Granulationsgeweben kaum je vermißt wird, nämlich die capillaren Gefäße.

Ähnlich gebaut wie die Tuberkel der Leber sind die miliaren Tuberkel der Milz, der Nieren und anderer parenchymatöser Organe.

127. Miliartuberkulose der Lunge (*Hämatoxylin-Eosin*).

Ebenso wie in der Leber können Tuberkelbazillen, die in großer Menge eingeschleppt wurden, sich auch in der

Lunge ansiedeln und zur Entstehung umschriebener miliarerer Knötchen Anlaß geben. Da aber die Bildung des Granulationsgewebes um den verkästen Herd in der Lunge nicht mit der Regelmäßigkeit erfolgt wie in der Leber, werden die Herde in der Lunge

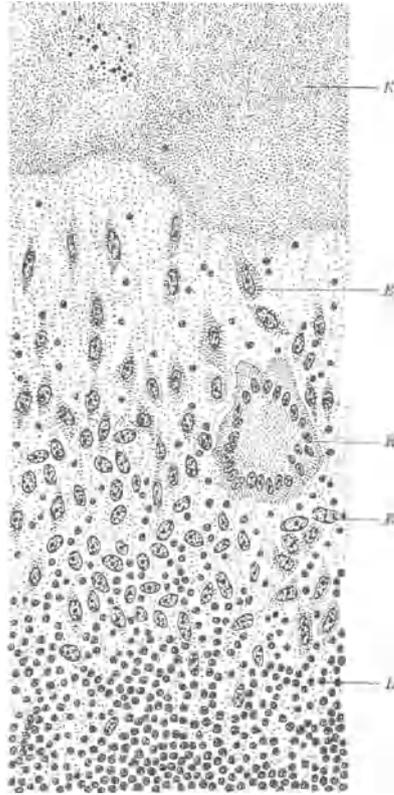


Abb. 117. Verkäsender Tuberkel. Randabschnitt.
K = zentraler Käse; E = Epitheloidzelle;
R = Langhanssche Riesenzelle; L = Lymphocyt.

manchmal noch ohne jeden Granulationsgewebssaum betroffen. Sie bieten dann das Bild von *kleinsten (miliaren) käsigen Pneumonien* dar, die sich grundsätzlich genau so verhalten, wie dies bei der käsigen Pneumonie oben besprochen wurde. Der einzige Unterschied besteht darin, daß die Herde besonders klein und gleichmäßig über die Schnittfläche verstreut sind.

In anderen Fällen hat sich um den verkästen pneumonischen Kern ein Granulationsgewebssaum gebildet, der in seiner Zusammensetzung durchaus

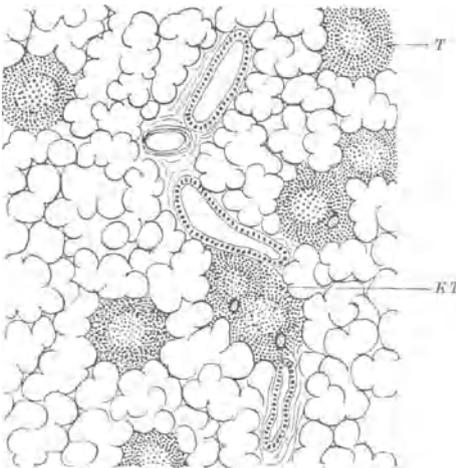


Abb. 118. Miliartuberkulose der Lunge mit einzeln liegenden (*T*) und zusammenfließenden Tuberkeln (*KT*).

dem der miliaren Tuberkel der Leber gleicht. Hier handelt es sich dann um richtige *miliare Tuberkel* der Lunge (Abb. 118). Als eine durch die Beschaffenheit des Lungengewebes bedingte Besonderheit ist zu vermerken, daß in dem Granulationsgewebssaum noch Reste der Alveolarwand bzw. ihrer elastischen Fasern nachweisbar sind. Weiter vom Zentrum des Tuberkels entfernte Alveolen enthalten Ödemflüssigkeit und desquamierete Alveolarepithelien. Die lufthaltigen Alveolen der weiteren Umgebung sind gewöhnlich stark erweitert (kompensatorisches bzw. vikariierendes Emphysem).

Hat eine solche Miliartuberkulose etwas länger gedauert, so sehen wir, daß die Tuberkel nicht mehr einzeln im Lungengewebe liegen, sondern miteinander zusammenstoßen und gewissermaßen durch Berührung ihres äußeren Randes zusammenfließen (Abb. 118 *KT*). Hier sind dann nicht bloß die äußeren Granulationsgewebssäume miteinander verschmolzen, sondern auch die zentralen verkästen Gebiete können ineinander übergehen. Aus zwei oder drei Tuberkeln ist so ein einziger Knoten entstanden, der meist noch in

der buckeligen äußeren Kontur und in der Gestalt seiner zentralen Verkäsung die Herkunft aus ursprünglich getrennten Einzelknötchen verrät. Wir sprechen dann von einem *Konglomerattuberkel*. Solche Konglomerattuberkel sind also so entstanden zu denken, daß in den einzelnen Knötchen die Verkäsung vom Zentrum her auf den Granulationsgewebssaum übergreift und nun außen um diesen frisch verkästen Bezirk sich neuerlich ein Granulationsgewebswall bildet. Bei diesem konzentrischen Fortschreiten nach außen zu können benachbarte Tuberkel einander berühren und schließlich verschmelzen.

128. Solitärtuberkel (Tuberkulom) des Gehirns

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Findet das Fortschreiten der Verkäsung nach der Peripherie zu von einem einzeln liegenden Knoten aus dauernd statt, so muß schließlich ein einziger größerer rundlicher Herd entstehen, den wir Tuberkulom nennen. Allerdings erfolgt das Übergreifen dieser Verkäsung auf den Granulationsgewebswall nicht überall gleichmäßig und gleichzeitig, sondern herdförmig, so daß die Begrenzung der zentralen Verkäsung bzw. des Tuberkuloms überhaupt mehr und mehr bogig-buckelig wird (Abb. 119).

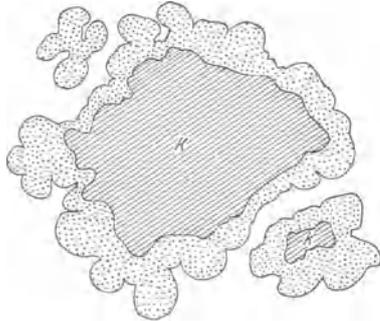


Abb. 119. Konglomerattuberkel.

K = zentrale Käsemassen.

An einem Schnitt durch ein solches Tuberkulom des Gehirns erkennen wir mit schwacher Vergrößerung im Gehirngewebe eingebettet einen unregelmäßig-buckelig begrenzten Herd, der jeder Kernfärbung entbehrt. Er entspricht dem zentralen verkästen Anteil des Tuberkuloms. Suchen wir seine Randbezirke ab, so treffen wir auf eine Lage typischen tuberkulösen Granulationsgewebes, die manchmal auch fast vollkommen von dem Hauptherd getrennt liegende kleinere verkäste Tuberkel umgibt. In der weiteren

Umgebung erscheint das Gehirngewebe wie aufgelockert: es ist durch die Kreislaufstörung in einen Zustand hochgradigen Ödems versetzt bzw. geradezu erweicht.

129. Tuberkulom der Nebenniere

(*Hämatoxylin-Eosin*).

In unserem Schnitt erkennen wir mit der Lupenvergrößerung wiederum das große verkäste Tuberkulom und einige erhalten gebliebene Anteile der Nebenniere (Rinde und Mark, Abb. 120).



Abb. 120.
Verkäsende Nebennierentuberkulose.
K = Käseherd von Granulationsgewebe umgeben.

Wiederum treffen wir bei Anwendung starker Vergrößerungen am Rande des verkästen Gebietes auf mehr oder minder deutlich ausgesprochenes tuberkulöses Granulationsgewebe, das bemerkenswerterweise in seiner Peripherie die Neigung zeigt, Fasern zu bilden. Im Bereiche der Nekrose kann man oft noch (manchmal bereits bei Hämatoxylin-Eosinfärbung) Reste der in der Verkäsung untergegangenen Gewebsstruktur erkennen.

Solange noch wesentliche Teile der Nebennieren funktionsfähig bleiben, braucht sich der Ausfall der Sekretion nicht bemerkbar zu machen. Sind aber beide Nebennieren fast ganz der Verkäsung zum Opfer gefallen, so kommt es zum Krankheitsbild des Morbus Addison.

In ähnlicher Weise wie die bisher besprochenen Organtuberkulosen entwickelt sich die Tuberkulose der Niere, Milz, des Hodens und Nebenhodens sowie anderer Organe.

130. Lymphdrüsentuberkulose

(*Hämatoxylin-Eosin*).

In die Lymphknoten gelangen die Tuberkelbazillen zumeist auf dem Lymphwege und erzeugen auch hier die typischen Knötchen. Obwohl grundsätzlich immer derselbe Vorgang vorliegt, können wir doch histologisch verschiedene Spielarten der Lymphdrüsentuberkulose unterscheiden.

Manchmal handelt es sich um einzeln liegende, sehr zahlreiche Knötchen, die im Zentrum verkäsen, ähnlich wie bei der Miliar-

tuberkulose anderer Organe. Wir sprechen dann von *granulärer Lymphdrüsentuberkulose*.

In anderen Fällen fließen die einzelnen Knötchen in der Art von Konglomerattuberkeln zu größeren Käseherden zusammen, die große Teile, ja manchmal den ganzen Lymphknoten einnehmen können. Dann liegt eine sogenannte *käsige Lymphdrüsentuberkulose* vor (Abb. 119).

Das andere Mal tritt die Verkäsung ganz in den Hintergrund. Das histologische Bild wird von den Epitheloidzellen geradezu beherrscht, so daß man von *großzelliger* oder *hyperplastischer Lymphdrüsentuberkulose* spricht. In einem solchen Präparat ist das Zusammenfließen von einzelnen Knötchen zu größeren runden oder bizarr verzweigten Konglomerattuberkeln besonders schön zu beobachten.

Schließlich können auch größere Käseherde durch faseriges Bindegewebe abgekapselt und eingedickt werden. In ihnen lagern sich dann häufig Kalksalze ab — *verkalkende Lymphdrüsentuberkulose*.

Es ist selbstverständlich, daß gelegentlich die hier einzeln aufgeführten Formen der Lymphdrüsentuberkulose herdweise nebeneinander in ein und derselben Lymphdrüse zu beobachten sind.

131. Tuberkulöse Perikarditis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Besondere Verhältnisse liegen vor, wenn das in eine seröse Höhle ausgeschwitzte tuberkulöse Exsudat verkäst. Die Bildung des Granulationsgewebes kann dann natürlich nur nach Schwund der Serosadeckzellen vom darunter gelegenen subserösen Gewebe ausgehen. Dieses umgibt die in der ursprünglichen Lichtung gelegenen verkästen Massen von der visceralen und parietalen Serosa her mit einem Granulationsgewebssaum, während oberflächlich noch mehr oder minder reichlich nichtverkästes Fibrin sich findet.

An einem Präparat von einer tuberkulösen Perikarditis erkennt man mit der Lupenvergrößerung das uns bereits von früheren Präparaten her vertraute Bild der Herzmuskelfasern. An Stelle des glatten Perikardüberzuges findet sich aber eine zunächst zellreiche Gewebslage, die oberflächlich in fetzig rote Massen übergeht. Mit der starken Vergrößerung gehen wir nun-

mehr von dieser Oberfläche aus und durchmustern alle Schichten bis in die Herzmuskulatur. Die oberflächlichste Schicht besteht aus zerfallenen, rot gefärbten kernlosen Massen, die wir in Analogie zu den eben besprochenen Präparaten als verkäsendes fibrinreiches Exsudat ansprechen müssen. Ihm sind gelegentlich auch rote Blutkörperchen beigemischt. Dann folgt muskelwärts eine mehr oder minder breite Schicht, welche von typischem tuberkulösen Granulationsgewebe gebildet ist. In ihr können runde verkäsende Herde eingeschlossen sein, die entweder mit der oberflächlichen Käselage zusammenhängen oder selbständige Knötchen darstellen und dann auf ein Weiterschreiten der tuberkulösen Entzündung hindeuten. Je tiefer wir vordringen, um so weniger kennzeichnend (spezifisch) wird das Gewebsbild. Es weist eine ziemlich dichte Infiltration mit Lymphocyten auf, auch gewucherte und bereits faserbildende Bindegewebszellen sowie erweiterte, stark blutgefüllte Gefäße wie bei der gewöhnlichen chronischen Perikarditis (s. Präparat 9) fehlen nicht. So gelangen wir schließlich bis zu den Herzmuskelfasern, die keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen lassen.

Wir haben also nur die eine Wand der von verkästem Exsudat erfüllten Perikardialhöhle vor uns und zwar diejenige, die der visceralen Serosa entspricht. Die gleichen Veränderungen könnten wir auch an der parietalen Serosa antreffen. Auf diese Weise kann es zu einer Abkapselung des verkäsenden Exsudates kommen, das mehr und mehr eindickt und schließlich gelegentlich sogar verkalkt. Das Herz ist dann von einer schwierigen Masse mit eingelagerten Kalkplatten umhüllt (verkalkte Perikardschwarte, Panzerherz).

132. Lupus vulgaris der Haut

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Tuberkulose der Haut verläuft manchmal in Form einer außerordentlich chronischen Erkrankung, bei der es zu ausgedehnten fressenden Zerstörungen der unterliegenden Gewebe kommt (Lupus vulgaris).

Mit der schwachen Vergrößerung sehen wir im histologischen Präparat unter der meist intakten Epidermis ein zellreiches Granulationsgewebe. In ihm sind zwar alle Zeichen des tuberkulösen

Granulationsgewebes zu erkennen (Abb. 121), wie Lymphocyten, Epitheloidzellen, aber nur spärliche Langhanssche Riesenzellen. Wir vermissen auch gewöhnlich jede ausgedehntere Verkäsung und die damit gegebene Anordnung des Granulationsgewebes um ein Zentrum, mit anderen Worten, die Bildung typischer verkäsender Tuberkel. Mit starker Vergrößerung betrachtet, fällt vor allem der Reichtum an Epitheloidzellen und ihre Neigung auf, wieder zu faserbildenden Zellen zu werden. Dementsprechend ist das lupöse Granulationsgewebe auch von zahlreichen, teils ursprünglich vorhandenen, teils vom Granulationsgewebe neugebildeten Fasern durchzogen. Die Anhangsgebilde der Haut sind zumeist im Granulationsgewebe nicht mehr nachweisbar.

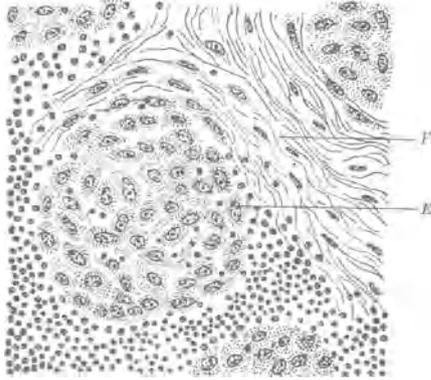


Abb. 121. Lupus vulgaris.
Aus Epitheloidzellen (E) aufgebauter Tuberkel.
F = faseriges Bindegewebe.

133. Fibröse Lungentuberkulose (Hämatoxylin-Eosin).

Haben wir bisher das Fortschreiten der Tuberkulose kennengelernt, so muß uns nunmehr die Frage ihres Stillstandes bzw. ihrer Abheilung beschäftigen. Dabei verliert das den verkästen Herd umgebende Granulationsgewebe immer mehr seinen kennzeichnenden Bau insofern, als die Lymphocyten und Riesenzellen verschwinden. Die Epitheloidzellen, die ja vom Bindegewebe abstammen, werden wieder zu faserbildenden Zellen, wie wir es in einigen der vorhergehenden Präparate bereits angedeutet gefunden haben. Die kollagenen Bindegewebsfasern bilden um den Herd eine meist konzentrisch geschichtete Kapsel; der so eingeschlossene Käse wird eingedickt und kann auch Kalksalze aufnehmen.

Bei Lupenvergrößerung erkennen wir an einem Schnitt von einer solchen sich fibrös umwandelnden Lungentuberkulose (Abb. 122) verstreut liegende Käseherde, die uns wiederum durch ihre mangelnde Kernfärbbarkeit und gleichmäßig rosarote Beschaffenheit auffallen. Betrachten wir ihre Umgebung mit starker Vergrößerung, so treffen wir nur an wenigen dieser Herde das uns

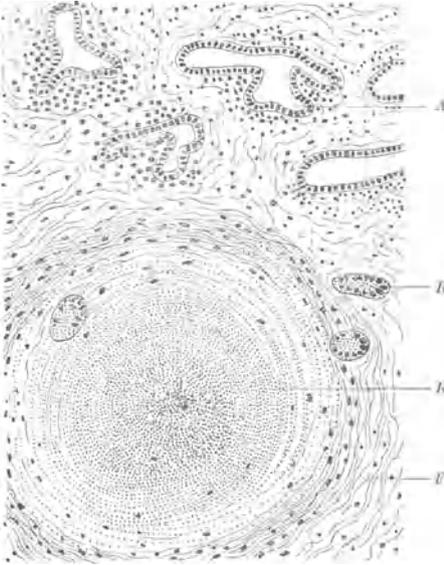


Abb. 122. Chronische fibröse Lungentuberkulose. Käseherd (*K*) von Bindegewebslagen (*F*) mit Langhanschen Riesenzellen (*R*) umgeben. *A* = kollabierte Alveolen.

wohlbekannte tuberkulöse Granulationsgewebe an, die meisten sind von einer konzentrischen Bindegewebslage dicht umschlossen. Gelegentlich sehen wir auch im Käse kleine blau gefärbte unregelmäßige Bröckel, die Kalkeinlagerungen entsprechen. Es handelt sich um bindegewebig abgekapselte verkäste Tuberkel. Durchmustern wir nunmehr wiederum mit der Lupenvergrößerung die übrigen Lungenabschnitte, so bemerken wir weitere rundliche, aus konzentrisch geschichtetem kernarmen Bindegewebe bestehende Herde,

die sich von den eben geschilderten nur durch das Fehlen des zentralen Käses unterscheiden. Entweder handelt es sich um Flachschnitte durch die bindegewebige Wand größerer abgekapselter Käseherde oder der Knoten enthält überhaupt keinen Käse, da dieser in so geringer Menge vorhanden war, daß er leicht aufgesaugt werden konnte. In der weiteren Umgebung solcher Herde ist aber auch die übrige Lungenstruktur verändert. Teils finden sich sehr weite (vikariierend geblähte) Alveolen oder die Septen sind bindegewebig verdickt und lymphocytär infiltriert,

so daß die Alveolarräume stark eingeengt erscheinen. Ihre Auskleidung besteht dann aus den kubischen, nahe aneinandergerückten Alveolarepithelien, die geradezu Drüsenschläuche zu bilden scheinen. In dem vernarbenden Bindegewebe ist gewöhnlich ziemlich reichlich Kohlepigment eingelagert (anthrakotische Vernarbung bzw. Induration).

Manchmal ist eine eigentümliche Anordnung der frischen verkäsenden bzw. noch von einer Granulationsgewebsschicht umgebenen Tuberkel und der fibrös abheilenden bzw. vernarbten Tuberkel zu erkennen: die ersteren bilden einen gegen das normale Gewebe zu vorragenden Knötchensaum um einen größeren rundlichen Herd, während gewissermaßen in ihrem Rücken, im Zentrum des Herdes die narbige Ausheilung stattfindet. Wir sprechen von kokardenförmiger Anordnung der Knötchen oder Kokardenherd.

134. Kavernenwand

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Durch verschiedene Einflüsse, wie die Wirkung von Bakterien, Leukocyten, Autolyse usw.), kann der einmal gebildete Käse eine Verflüssigung erfahren. Bleibt er in der von Granulationsgewebe umgrenzten Höhlung liegen, so entsteht das Bild des kalten Abscesses. Gewinnt er dagegen Anschluß an ein Röhrensystem des Körpers, so kann er sich in dieses entleeren. Dann bleibt ein Hohlraum zurück, der je nach dem Organ verschiedenen Inhalt hat. In der Lunge enthält er Luft (Kaverne); in der Niere ist ein solcher Hohlraum, wenn er mit dem Nierenbecken zusammenhängt, von Harn erfüllt. Lag der Käseherd unter einer Schleimhaut, so kann der verflüssigte Käse durch Aufbrechen des Herdes gegen die Oberfläche zu entleert werden — es entsteht ein tuberkulöses Geschwür. In vielen Fällen ist dabei mit dem Eindringen verschiedenartiger Keime in die so entstandene Höhlung zu rechnen.

Mit der schwachen Vergrößerung suchen wir uns an einem Schnitt von einer Lungenkaverne (Abb. 123) die der Innenfläche der Kaverne entsprechende unregelmäßig zerklüftete Oberfläche auf. Unter ihr liegt Granulationsgewebe, das schließlich in Lungenparenchym übergeht. Betrachten wir nun die Kavernenwand mit starker Vergrößerung von innen beginnend. Der Innenbelag besteht an manchen Stellen aus einer dicken Lage von ausgetretenen zerfallenden Leukocyten. Unter ihnen liegt eine

parallel zur Oberfläche angeordnete fibröse Bindegewebsschicht. Dann folgt nach außen zu ein verhältnismäßig gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe, in dem auch enge, von kubischen Epithelien ausgekleidete Alveolen eingeschlossen sein können. Auf diese Weise entsteht eine Art Dreischichtung der Kaverneiwand, in der also keine für Tuberkulose spezifischen Gewebsstrukturen nachweisbar sind. In der Tat handelt es sich um Gebiete, in deren Bereich die tuberkulöse Zerstörung nicht weiter fortschreitet und eine Art Abheilung der Kaverne unter dem

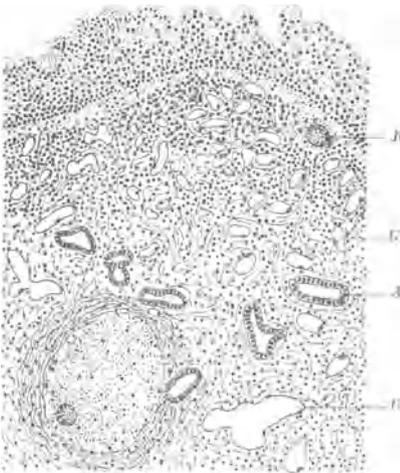


Abb. 123. Kaverneiwand.
R = Langhanssche Riesenzelle; G = Gefäße in der Granulationsgewebsschicht; A = drüsenähnliche Alveolen.

Bilde eines gewöhnlichen Granulationsgewebes vor sich geht. Das schrumpfende Bindegewebe kann die Kaverne immer mehr einengen und schließlich fast zum Verschwinden bringen.

An anderen Stellen ist aber die Innenfläche der Kaverne von zerfallenden, mit Leukozyten durchsetzten Käsemassen bedeckt. Unter ihnen liegt ein Granulationsgewebe, das alle Zeichen der Spezifität erkennen läßt (Riesenzellen, Epitheloidzellen, Mangel an neugebildeten Gefäßen usw.). Gegen das Lungenparenchym zu

zeigt es deutliche Neigung zur Bildung von Bindegewebsfasern und geht schließlich in eine Narbe über, die ebenfalls spaltförmige Reste von Alveolen enthalten kann. An dieser Stelle schreitet also der käsige Zerfall an der Innenfläche der Kaverne, wenn auch nur langsam, weiter gegen die Lunge zu fort.

135. Tuberkulöses Darmgeschwür

(Hämatoxylin-Eosin).

Liegt ein der Verflüssigung anheimfallender Käseherd in einer Schleimhaut, so kann der verflüssigte Käse durch Aufbrechen des Herdes gegen die Schleimhautoberfläche zu entleert werden.

Es entsteht ein tuberkulöses Schleimhautgeschwür. In den meisten Fällen ist dabei mit dem Eindringen verschiedenartiger Keime in die so entstandene Höhlung zu rechnen, die an der Wundfläche zu besonderen — natürlich nichttuberkulösen — reaktiven Veränderungen Anlaß geben.

Schon bei Betrachtung eines Schnittes von einem tuberkulösen Darmgeschwür (Abb. 124) mit der Lupenvergrößerung erkennen wir eine Unterbrechung der Schleimhaut. Dieses Geschwür reicht gewöhnlich bis auf die Muskelschichten und an seinen Rändern weiter in die Submucosa, als es dem oberflächlichen Schleimhautdefekt entspricht. So entsteht an beiden Seiten eine

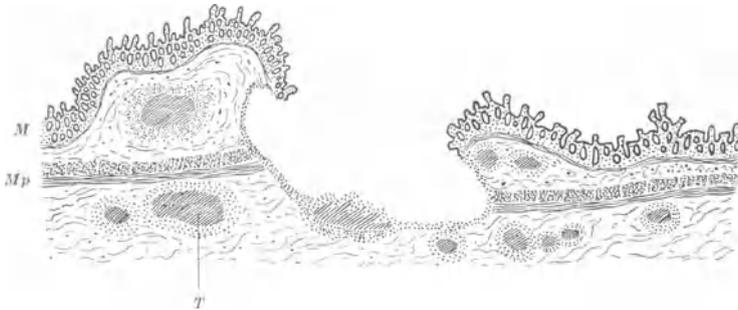


Abb. 124. Tuberkulöses Darmgeschwür.

M = Mucosa; *Mp* = Muscularis propria; *T* = Tuberkel.

Bucht, die gegen die Lichtung zu von dem frei vorragenden Schleimhautrand begrenzt wird. Untersuchen wir den Geschwürsgrund mit schwacher Vergrößerung näher, so müssen wir feststellen, daß er zum größten Teil von einem nichttuberkulösen (unspezifischen) Granulationsgewebe gebildet wird, das oberflächlich von ausgetretenem Fibrin und Leukocyten bedeckt ist. Es verdankt seine Entstehung also weniger der Tuberkulose als der durch den tuberkulösen Schleimhautzerfall erst möglich gewordenen Einwirkung von Darmbakterien auf das frei liegende Gewebe. Nur hier und da, besonders in jenen seitlichen Buchten, gelingt es, runde Herde im Geschwürsgrund nachzuweisen, die schon durch ihre Knötchenform als Tuberkel verdächtig sind. Mit der starken Vergrößerung erkennen wir tatsächlich an ihnen meist alle typischen Kennzeichen des Tuberkels, wie zentrale

Verkäsung und umgebendes spezifisches Granulationsgewebe. Solche Tuberkel sind aber im Geschwürsgrund oft außerordentlich spärlich, ja manchmal fehlen sie ganz. Dann suchen wir sie in den tieferen Wandschichten, in der Muskulatur oder unter der Serosa, wohin die Tuberkelbazillen auf dem Lymphweg gelangt sind und ebenfalls die typischen Knötchen erzeugt haben. Einen ähnlichen Ablauf und histologischen Bau wie die tuberkulösen Darmgeschwüre zeigt die Tuberkulose anderer Schleimhäute, wie s. B. des Uterus, Kehlkopfes und der Tube. Hier spielt allerdings die sekundäre Infektion keine wesentliche Rolle.

Syphilis.

Histologisch müssen wir ebenso wie klinisch zwischen den Erscheinungsformen der während des intrauterinen Lebens erworbenen (kongenitalen, angeborenen) und der im Erwachsenenalter erworbenen Syphilis unterscheiden.

Bei der *angeborenen Syphilis* handelt es sich um eine Entwicklungshemmung der betreffenden Organe bei gleichzeitiger vermehrter Bindegewebsbildung im etwas chronisch entzündlich infiltrierten Zwischengewebe (chronisch-interstitielle Entzündung). Veränderungen dieser Art, welche also nicht durch ein für Lues spezifisches Granulationsgewebe gekennzeichnet sind, haben wir bei den einzelnen Organen schon kennengelernt. Hierher gehören z. B. die Feuersteinleber, die Osteochondritis syphilitica und die Pneumonia alba. Nur selten treten dabei typische syphilitische Gewebsprodukte in Form der sogenannten miliaren Gummen auf.

Die *Syphilis des Erwachsenen* ist gekennzeichnet durch das spezifische verkäsende Granulationsgewebe, die Gummen. Daneben kommen aber auch wiederum Veränderungen vor, die an sich keine für Syphilis kennzeichnenden Züge tragen, aber sicherlich auf die Anwesenheit oder Gifte der Syphilisspirochäten zurückgehen, wie z. B. Mesaortitis, Tabes und progressive Paralyse.

Im Rahmen dieses Abschnittes werden wir uns nur mit den spezifischen Gewebsveränderungen der Lues zu beschäftigen haben, alle übrigen — seien sie nun angeboren oder erworben — haben schon bei der Besprechung der einzelnen Organe Berücksichtigung gefunden, wie Feuersteinleber (Präparat 41), Mesaortitis (Präparat 16), Pneumonia alba (Präparat 76), Tabes dorsalis (Präparat 87), Osteochondritis syphilitica (Präparat 99).

136. Angeborene Lebersyphilis

(*Levaditi*).

Gelangen die Spirochäten zu einer frühen Zeit der Entwicklung in den Fetus, so vermehren sie sich außerordentlich stark und bringen ihn zum Absterben, bevor es zu einer Gewebsreaktion auf die eingedrungenen Parasiten kommen kann. Er macht dann noch im Mutterleib eine Art Zersetzungsprozeß durch und wird als tote, macerierte Frucht ausgestoßen. Aus geweblichen Veränderungen läßt sich daher bei einer solchen Frucht die Syphilis nicht mehr erschließen, wohl aber aus den außerordentlich zahlreich vorhandenen Spirochäten. Um sie nachzuweisen, verzichten wir auf die Färbung der Zellen und Gewebe und benutzen ein einfaches Versilberungsverfahren, welches LEVADITI angegeben hat. Es besteht darin, daß aus einer Silbernitratlösung an der Oberfläche jeder Spirochäte ein feiner Silberniederschlag erzeugt wird, der sie — was für die Auffindung nur günstig ist — dicker erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit ist, weil sie ja gewissermaßen in einem Mantel von niedergeschlagenem, schwarz erscheinenden Silber eingehüllt ist.



Abb. 125. Syphilisspirochäten in der Leber bei angeborener Lues (Silberimpregnation nach LEVADITI).

Mit der schwachen Vergrößerung läßt ein solches Präparat die Gewebsstrukturen nur schattenhaft angedeutet in gelblicher Farbe erkennen. Erst bei der Anwendung der stärksten Vergrößerung (noch besser der Immersion) erkennen wir eben noch nachweisbare einzeln und in Haufen liegende, kurze, geschlängelte Gebilde, eben die Spirochäten (Abb. 125). Da das Versilberungsverfahren einen eher groben Eingriff darstellt, darf es nicht wundernehmen, wenn besonders in den oberflächlichen Schichten des Präparates außer den Spirochäten schwarze Silberniederschläge auch an anderen Gewebsbestandteilen, wie Chromatinbröckeln oder Bindegewebsfasern auftreten. Wir können daher nur solche Stellen zu einer verbindlichen Beurteilung heranziehen, in deren Bereich der Untergrund rein gelb gefärbt ist und bloß die Spirochäten schwarz erscheinen.

137. Miliare Syphilome in Feuersteinleber (Hämatoxylin-Eosin).

In Feuersteinlebern (siehe Präparat 41) können wir hirsekorn-große Herde beobachten, die wir als miliare Syphilome bezeichnen.

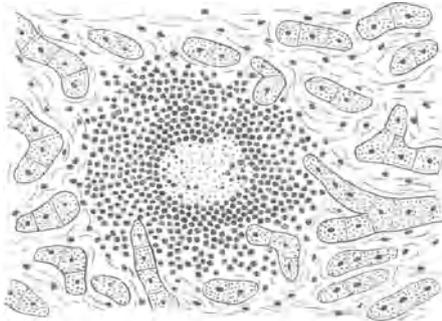


Abb. 126. Miliare Syphilom in Feuersteinleber.

Einmal handelt es sich um bloße Nekrosen des Parenchyms, in deren Bereich jede Kernfärbbarkeit verschwunden ist. Meist erkennt man aber doch noch, wenn auch nur schattenhaft angedeutet, die Umrisse einzelner sich auflösender Leberzellen. Umgeben ist ein solcher Herd von zum Teil zerfallenden Leukocyten sowie einzelnen gewucherten Fibroblasten (Abb. 126). Wir sprechen von *miliaren Nekrosen*, die infolge umschriebener Ansammlungen von Spirochäten entstanden sind.

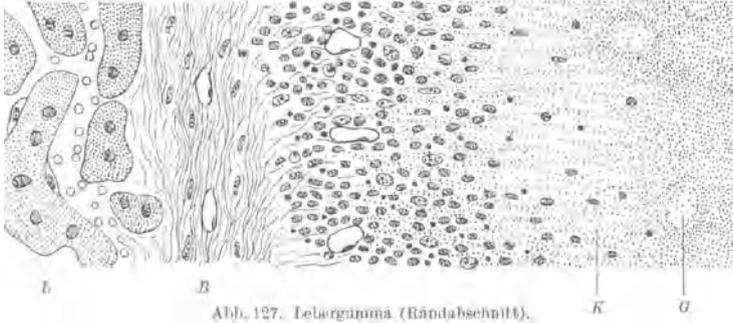
Andere Nekroseherde sind dagegen von einer richtigen Granulationsgewebsschicht umsäumt, die aus gewucherten Bindegewebszellen, Epitheloidzellen, Capillaren und Lymphocyten besteht. Hier liegt schon eher ein für die Wirkung der Spirochäten kennzeichnendes Gewebsprodukt, ein sogenanntes *miliare Gumma* vor.

138. Lebergumma

(Hämatoxylin-Eosin; van Gieson).

Schon mit der schwächsten Vergrößerung erkennen wir in der Leber ein größeres kernloses (nekrotisches) Gebiet, das in diesem Punkt vollkommen dem tuberkulösen Käse gleicht. Von den normalen Leberanteilen ist es durch einen zellreichen Saum getrennt. Durchmustern wir nun von der Mitte ausgehend alle Schichten des Herdes bis zum normalen Lebergewebe (Abb. 127). Die zentrale käsige Masse läßt noch verschiedentlich Gewebsstrukturen erkennen. Besonders in den Randanteilen treffen wir noch auf deutliche, zum Teil sogar noch blutgefüllte Capillaren und in die Nekrose ausstrahlende Bindegewebsfasern, die wir bis

in den zelligen Randsaum hinein verfolgen können. Hier stehen sie offenkundig mit noch gut darstellbaren Bindegewebszellen und -fasern in ununterbrochenem Zusammenhang. Der zellige Saum, in den wir somit gelangt sind, setzt sich aus mehr oder minder reifen Bindegewebszellen bzw. Fibroblasten zusammen, die ganz den Epitheloidzellen des tuberkulösen Granulationsgewebes gleichen können. Die Ähnlichkeit mit dem tuberkulösen Granulationsgewebe kann noch dadurch verstärkt werden, daß hier und dort vereinzelt Riesenzellen vom Langhans-Typus auftreten; auch eine Durchsetzung mit Lymphocyten ist vorhanden. Je weiter wir gegen das normale Lebergewebe zu vor-



Abt. 127. Lebergumma (Randschnitt).

L = Leberzellen; B = äußere Bindegewebslage; K = verkästes Zentrum mit schattenhaft angedeuteter Faserstruktur und Gefäßen (G).

rücken, um so mehr nimmt das Granulationsgewebe einen bindegewebig-narbigen Charakter an. Von diesem ausgesprochen faserigen Gewebe strahlen Züge sternförmig in das umgebende Lebergewebe aus, indem sie es gewissermaßen in einzelne gerade Felder unterteilen.

Wenn auch ein wohlausgebildetes Gumma vom Tuberkulom leicht abzugrenzen ist, so kann die Unterscheidung gegebenenfalls doch schwer werden. Man halte sich vor allem an den für das Gumma eigentümlichen Übergang des Granulationsgewebes in die Nekrose, d. h. an die in die Nekrose einstrahlenden Faserstrukturen. Sie treten besonders bei *Bindegewebsfärbungen* (VAN GIESON) deutlich in Erscheinung. Weiter beachte man die verhältnismäßige Zellarmut des gummösen Granulationsgewebes

und das Fehlen oder die außerordentliche Seltenheit von Riesenzellen. Gelingt es nicht, eine sichere Entscheidung zu treffen, so muß man die Differentialdiagnose vom Nachweis der Erreger, also des Tuberkelbacillus (ZIEL-NIELSEN oder Tierversuch!) oder der Syphilisspirochäte (LEVADITI) abhängig machen.

139. Rhinosklerom

(Hämatoxylin-Eosin).

Der Rhinosklerombacillus erzeugt in den Schleimhäuten des Respirationstraktes ein eigentümliches (spezifisches) Granulationsgewebe, das durch Narbenbildung zu einer hochgradigen Behinderung der Atmung führen kann.

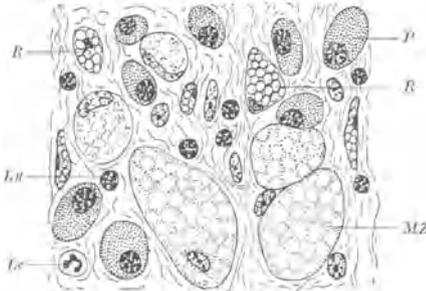


Abb. 128. Rhinosklerom.

R = Russelsche Körperchen; Ly = Lymphocyt;
Lc = Leukocyt; P = Plasmazelle;
MZ = Mikulicz-Zelle.

Wir untersuchen einen Schnitt, an dem noch Reste der flimmerepitheltragenden Schleimhaut zu sehen sind, und erkennen unter ihr mit schwacher Vergrößerung eine ziemlich dichte Ansammlung von Zellen. Mit starker Vergrößerung kann man sie leicht analysieren (Abb. 128). Bekannt sind uns schon aus früheren

Präparaten die Lymphocyten und die hier besonders reichlich vertretenen Plasmazellen. Außerdem sind aber Zellen zu sehen, die zwar den Kern von Lymphocyten besitzen, deren Protoplasma aber von stark mit Eosin gefärbten Kugeln erfüllt ist (Abb. 129). Sie sind in manchen Zellen noch so klein, daß der Kern ohne weiteres erkennbar ist. In anderen erreichen sie aber die Größe von roten Blutkörperchen, an die sie auch hinsichtlich ihrer starken Färbbarkeit mit Eosin erinnern. Solche Kugeln dellen dann den Kern von allen Seiten mehr und mehr ein, bis er schließlich kaum oder überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Diese rundlichen Gebilde, welche sich mit sauren Farbstoffen wie Eosin und Säurefuchsin besonders leicht anfärben, werden *fuchsinophile* oder *Russelsche Körperchen* genannt. Als weitere Zellform finden wir

im Granulationsgewebe bei Rhinosklerom noch große Zellen mit chromatinarmen bläschenförmigen Kernen und einem eigentümlich schaumigen Protoplasma. Sie stammen von Bindegewebszellen ab und enthalten in den Protoplasmalücken eingeschlossene

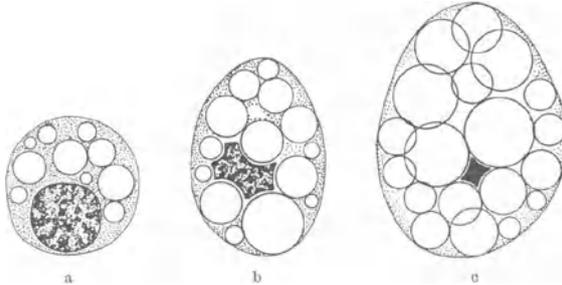


Abb. 129. Russelsche Körperchen. a) Plasmazelle mit spärlichen Russelschen Körperchen; b) und c) Vermehrung und Vergrößerung der Russelschen Körperchen mit Zusammen-
drängung des Kerns.

Rhinosklerombacillen, die allerdings an unserem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt nicht zu sehen sind. Nach ihrem ersten Beschreiber werden diese Zellen *Mikuliczellen* genannt. Außerdem sind die sonstigen Bestandteile des Granulationsgewebes, nämlich Capillaren und gewucherte Bindegewebszellen, nachzuweisen, von denen auch bei der Heilung die zur Vernarbung führende Faserbildung ausgeht.

140. Aktinomykose

(*Hämatoxylin-Eosin; Hämatoxylin-Sudan*).

Der Aktinomycespilz wächst auf künstlichen Nährböden in Form von langen verzweigten Fäden. Im menschlichen Organismus bildet er infolge der Gegenwirkung des Organismus eigenartige Zusammenballungen, die Aktinomycesdrüsen. Um sie herum findet sich ein Granulationsgewebe, das durch besondere Eigentümlichkeiten ausgezeichnet ist und insofern auch als spezifisch gelten kann.

Betrachten wir ein Präparat von einer länger dauernden Aktinomykose mit schwacher Vergrößerung, so fallen uns zahlreiche blau gefärbte Flecken ins Auge, die von dichten Zellhöfen umgeben sind. Nach außen zu gehen sie in ein mehr und mehr

kernarmes Bindegewebe über. Durchmustern wir nunmehr die vorliegenden Veränderungen mit starker Vergrößerung in der Reihenfolge, daß wir von einem der zentralen blauen Haufen ausgehen und gegen die Umgebung fortschreiten (Abb. 130). Zunächst stellt sich heraus, daß der blaue Haufen sich an seinem Rand in eine Reihe von Fäden auflöst, die strahlenartig von ihm ausgehen. Es handelt sich um Drusen des Pilzes, der ja nach diesem Verhalten den Namen Strahlenpilz bzw. Aktinomyces erhalten hat. Während sich das nicht feiner auflösbare Innere der Druse blau färbt, nehmen die kolbig oder fädig endenden Ausstrahlungen in

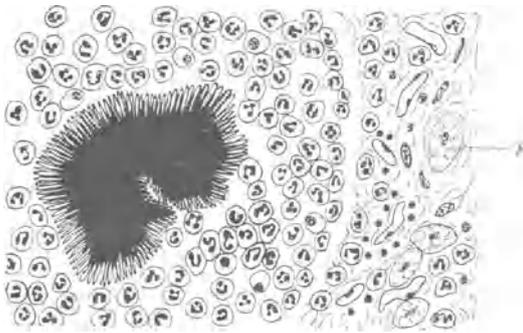


Abb. 130. Aktinomykotischer Absceß mit Druse.
F = verfettete Zellen im umgebenden Granulationsgewebe.

ihrer Peripherie den roten Eosinton sehr leicht an, so daß das dichte blaue Zentrum von einem schmalen rötlichen Saum umgeben ist. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Druse stellen wir eine Ansammlung von zum Teil in Zerfall begriffenen Leukocyten, d. h. Eiterzellen fest. Die Druse schwimmt gewissermaßen im Absceßleiter. Weiter nach außen zu ist der Absceß begrenzt von einer Granulationsgewebsmembran, in der wir capillare Gefäße, Leukocyten, Lymphocyten und Fibroblasten feststellen können. Gerade diese letzteren zeigen aber manchmal ein ausgesprochen schaumiges Protoplasma, d. h. es erscheint von zahlreichen rundlichen Lücken durchsetzt. Durch Färbung mit *Sudan* kann man nachweisen, daß diese Lücken Fettsubstanzen enthalten, deren Ansammlung dem Granulationsgewebe seine makroskopisch so kennzeichnende schwefelgelbe Farbe verleiht.

Wir nennen solche fetthaltige Bindegewebszellen auch Pseudoxanthomzellen, da sie an die Zellen gewisser ebenfalls durch gelbliche Farbe ausgezeichneter Geschwülste (Xanthome) erinnern. Noch weiter nach außen zu wird das Granulationsgewebe immer zellärmer und geht schließlich in eine faserige Narbe über, die sich dann in dem umgebenden normalen Organgewebe verliert.

141. Soor

(Gramfärbung).

Auch beim Soor handelt es sich um einen Pilz, der aber zum Unterschied vom Aktinomycespilz ein ausgesprochener Oberflächenparasit ist und vorzugsweise die Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Speiseröhre besiedelt. Da er sich schlecht mit Hämatoxylin-Eosin färbt, wenden wir zu seiner Sichtbarmachung eine besondere, sonst zur Darstellung von Bakterien übliche Methode, die Gramfärbung, an. Dabei färben sich nur Bakterien und Pilzfäden mit Methylviolett blauschwarz, während die übrigen Gewebsbestandteile zu ihrer Darstellung mit Kernechtrot nachbehandelt werden müssen.

An unserem Schnitt sehen wir mit schwacher Vergrößerung eine Plattenepithelschleimhaut, die an einer Stelle von dunkelblauen Massen oberflächlich bedeckt ist. Bei starker Vergrößerung lösen sie sich in ein Geflecht feinsten Fäden auf, welche teils stärker, teils schwächer gefärbt sind (Abb. 131). Manchmal hat gerade nur die äußere Umgrenzung der Fäden den Farbstoff angenommen. Man erkennt dann, daß sie in einzelne Teilstücke (Glieder) zerfallen. Zwischen den Fäden eingebettet liegen ovale, ebenfalls stark blau gefärbte Gebilde, die Konidien, das sind Dauerformen des Pilzes. Kleinste, eben noch erkennbare, ebenfalls blau gefärbte Körnchen entsprechen Bakterien (Kokken), die immer in ziemlicher Anzahl in den Soormembranen vertreten sind. Betrachten wir die darunterliegende Schleimhaut, so sehen wir, daß das Fadengeflecht mit seinen Ausläufern bis in das Epithel und die Mucosa hineinreicht. Das genügt aber nicht, um den Belag fest mit seiner

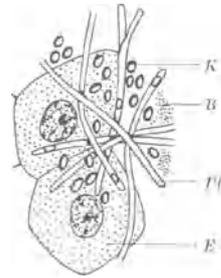


Abb. 131. Soor.
K = Konidien;
B = Bakterienhaufen;
Pf = Pilzfäden;
E = Epithelzellen.

Unterlage zu verankern: er ist zum Unterschied von den fibrinösen Pseudomembranen, z. B. bei Diphtherie, leicht abwischbar. Als Reaktion auf das Eindringen der Pilzfäden kann man hier und dort eine starke Blutfüllung der Schleimhautgefäße und Ansammlung von Lymphocyten und Leukocyten sehen, die auch durch das Epithel wandern.

142. Fremdkörpergranulom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wir hatten es bisher mit ganz bestimmten belebten Erregern zu tun, auf die der Organismus jedesmal in einer besonderen, spezifischen Form reagierte. Nun rufen aber auch unbelebte, körperfremde Stoffe (Fremdkörper) eine eigentümliche Gewebs-

reaktion hervor, die sehr wohl den spezifischen Granulationsgewebe an die Seite gestellt werden kann.

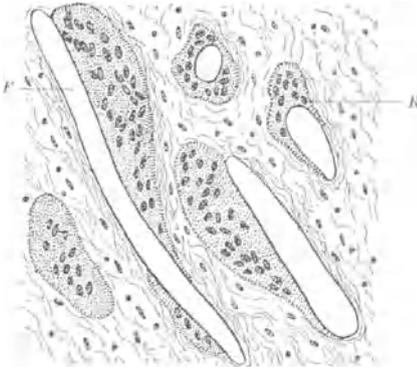


Abb. 132. Fremdkörpergranulom.
F = Fremdkörper; R = Fremdkörperriesenzelle.

Es gibt eine große Zahl von körperfremden Stoffen, die teils beabsichtigt, teils unbeabsichtigt in die Gewebe hineingelangen, wie Nahtfäden, Paraffin, Schwammstücke, Tupfer, injizierte Öle usw. Wir wollen für unsere Untersuchungen denjenigen Fremdkörper heranziehen, den der Chirurg sozusagen alltäg-

lich im Körper beläßt, im Vertrauen darauf, daß der Organismus durch seine Reaktionen mit ihm fertig wird, nämlich die zur Ligatur benützten Seidenfäden.

Mit schwacher Vergrößerung betrachtet sehen wir an einer Stelle des Präparates farblose, ziemlich dicke Gebilde liegen, die parallel verlaufen und manchmal längs-, manchmal quergeschnitten sind (Abb. 132). Es handelt sich um die verknoteten Seidenfäden. In ihrer unmittelbaren Nachbarschaft sind die Zellen etwas vermehrt, weiter entfernt überwiegt faseriges Bindegewebe, welches

das ganze Fadenkonvolut wie eine Kapsel umschließt. Untersuchen wir nunmehr solche Seidenfäden mit starker Vergrößerung, so stellen wir zunächst fest, daß sie rundlich und ganz gleichmäßig dick sind. An vielen von ihnen liegen bizarr gestaltete, oft den Faden auf längere Strecken begleitende Protoplasmamassen, die zahlreiche Kerne enthalten. Diese liegen immer in dem vom Faden bzw. Fremdkörper abgelegenen Teil des Zelleibes. Wir bezeichnen solche große vielkernige Zellen als Fremdkörperriesenzellen. Sie sind der gestaltliche Ausdruck für das Bestreben des Organismus, den vorliegenden Fremdkörper plasmatisch zu umschließen und, falls möglich, durch intracelluläre Verdauung zu vernichten. Neben den Fremdkörperriesenzellen liegen den Fäden auch noch die uns bereits bekannten Zellen des Granulationsgewebes, nämlich Fibroblasten, Lymphocyten, Leukocyten und neugebildete capillare Gefäße an. Sind mit der Ligatur auch Keime in das Gewebe hineingelangt, so kann man hier oder dort auch Ansammlungen von Eiterzellen, also einen kleinen Absceß, finden. In der weiteren Umgebung nimmt der Zellreichtum des Gewebes ab und die Faserbildung tritt in den Vordergrund. Zusammenfassend bezeichnen wir eine solche um einen Fremdkörper herum entstandene, mit Riesenzellen versehene Gewebsneubildung als Fremdkörpergranulationsgewebe.

Gelingt es dem Fremdkörpergranulationsgewebe nicht, den Fremdkörper aufzusaugen, was bei den im Präparat vorliegenden, nicht resorbierbaren Seidenfäden der Fall sein wird, dann schließt sich der schrumpfende Bindegewebsmantel immer enger um die Fäden, die Riesenzellen verschwinden, und schließlich bleibt die Ligatur reaktionslos in einem Narbengewebe liegen.

143. Rheumatische Myokarditis

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Beim Rheumatismus treten an verschiedenen Stellen des Körpers, mit Vorliebe im Herzmuskel, in der Galea, an Sehnen und Gelenken kennzeichnende granulomähnliche Herde auf, die Aschoffsche Knötchen genannt werden. Sind sie im Herzmuskel zahlreicher vertreten, so kommt es zu einer auch klinisch erfaßbaren Schädigung der Herzfunktion, zur rheumatischen Myokarditis.

Durchmustern wir einen Schnitt vom Herzmuskel mitschwacher Vergrößerung, so fallen uns hier und dort im Zwischengewebe

oder unter dem Endokard lockere Zellenansammlungen von spindelförmiger Gestalt auf, die die Herzmuskelfasern auseinanderdrängen (Abb. 133): manchmal läßt sich feststellen, daß sie in der unmittelbaren Umgebung von kleinen Gefäßen liegen. Betrachten wir ein solches Aschoffsches Knötchen mit starker Vergrößerung, so sehen wir, daß es hauptsächlich aus locker beisammenliegenden großen Zellen mit gut eosinfärbbarem Protoplasma besteht. Die Zellform ist unregelmäßig, teils abgerundet, teils mit Ausläufern versehen, die Zellkerne erscheinen groß, oval oder bohnenförmig. Es handelt sich um besonders gestaltete Abkömmlinge von mobil

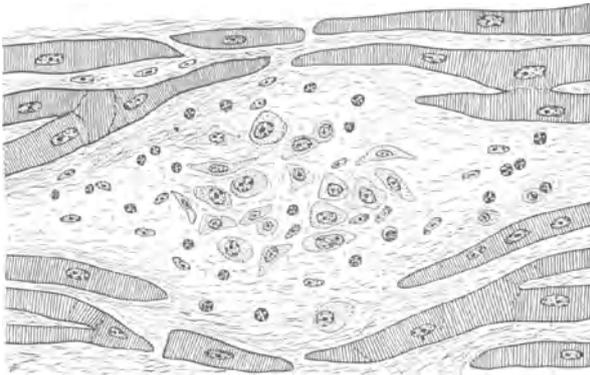


Abb. 133. Rheumatisches Knötchen bei rheumatischer Myokarditis.

gewordenen Bindegewebszellen. Neben solchen Zellen kann man noch mäßig reichliche Fibroblasten feststellen sowie einige spärliche Lymphocyten oder Leukocyten.

Bei Ausheilung hinterläßt ein derartiges Knötchen eine an einem Gefäß gelegene, unscheinbare weißliche Narbe, in deren Umgebung gewöhnlich auch einige Muskelfasern zugrunde gegangen sind.

144. Lymphogranulom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Gewebsbild des Lymphogranuloms ist, je nachdem, in welchem Stadium seiner Entwicklung wir es untersuchen, recht verschieden und deswegen oft schwer zu erkennen. Wir betrachten

am besten einen Schnitt von einem Lymphknoten, der uns die Veränderung gewissermaßen in voller Blüte zeigt.

Mit schwacher Vergrößerung ist vom ursprünglichen Aufbau des Lymphknotens so gut wie nichts mehr zu sehen. Es liegt nur ein stellenweise zellreicheres, stellenweise zellärmeres Gewebe vor. Die volle Eigenart des Lymphogranuloms, die in einer sinnfälligen Buntheit des Zellbildes besteht, erkennen wir erst mit stärkeren Vergrößerungen (Abb. 134). Wir finden dicht nebeneinander neutrophile und eosinophile Leukocyten, Lymphocyten und

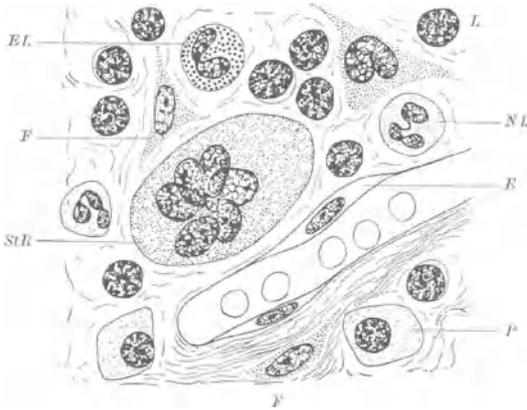


Abb. 134. Lymphogranulom.

EL = eosinophiler Leukocyt; *F* = Fibroblast; *SLR* = Sternbergsche Riesenzelle;
L = Lymphocyt; *NL* = neutrophiler Leukocyt; *E* = Endothelzelle; *P* = Plasmazelle.

Plasmazellen, Fibroblasten und neu gesproßte Capillaren. Die Mischung dieser zelligen Elemente ist von Fall zu Fall, ja von Stelle zu Stelle auch in ein und demselben Präparat verschieden. So weit könnte also das Gewebsbild des Lymphogranuloms dem eines gewöhnlichen, unspezifischen Granulationsgewebes gleichen. Einzelne Züge erwecken aber schon unsere Aufmerksamkeit. Einmal die manchmal in gewissen Gebieten sehr reichlich vorhandenen eosinophilen Leukocyten, dann der Umstand, daß die Fibroblasten nicht so groß und regelmäßig gestaltet sind wie sonst; ihre Kerne sind eingedellt oder eingeschnürt. Schließlich finden wir auch manchmal reichlich, manchmal spärlicher größere aus solchen Fibroblasten hervorgegangene Zellen mit zwei oder mehreren

Kernen. Diese liegen dann auf einem Haufen in der Mitte der stark vergrößerten und gut abgrenzbaren Zelle. Es handelt sich um die sogenannten Sternbergschen Riesenzellen, die man als kennzeichnend für das Lymphogranulom ansehen kann. Gewöhnlich schon in demselben Präparat finden wir aber auch Bezirke, die zwar noch die eben erwähnte Buntheit des Zellbildes erkennen lassen, aber doch auch durch eine deutliche bindegewebige Faserbildung ausgezeichnet sind. Solche Stellen führen hinüber zu vollkommen narbig umgewandelten bzw. bindegewebig verödeten Gebieten, die wenig Kennzeichnendes mehr an sich haben.

XVI. Tierische Parasiten.

Von den tierischen Parasiten sollen hier nur einige wenige besprochen werden, und zwar hauptsächlich solche, die, in die Gewebe eingedrungen, kennzeichnende histologische Bilder veranlassen.

145. Echinococcus der Leber

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die in die Leber auf dem Wege der Pfortader eingeschleppten Parasiten können sich in ihr vermehren und eigentümliche blasige Gebilde liefern. Die Wand einer solchen Blase mit dem angrenzenden Lebergewebe soll der Gegenstand unserer Untersuchung sein.

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir bereits, daß das Lebergewebe an einer Stelle mit einer eigentümlichen, fast strukturlosen Membran abschließt, die der Wand der Echinococcenblase entspricht. An der Innenseite der Membran sind krümelige Massen zu erkennen. Durchmustern wir nun mit der schwachen Vergrößerung das Präparat vom normalen Lebergewebe ausgehend in senkrechter Richtung zu der geschilderten Membran hin (Abb. 135). Zunächst zeigt das Lebergewebe keine Abweichung von der Norm. Je näher wir aber der Membran kommen, um so mehr machen die Leberzellen einem Bindegewebe Platz, das sich schließlich zu einer aus kollagenen Fasern gebildeten Kapsel verdichtet. Die Leberzellen sind hier offenbar infolge des von der Echinococcenblase auf die Umgebung ausgeübten Druckes geschwunden; nur hier und da sind im Bindegewebe die widerstandsfähigen Gallengänge erhalten geblieben. Mit dieser

Faserkapsel ist die Grenze der Gewebe erreicht, die vom menschlichen Organismus als Reaktion auf den Parasiten gebildet oder verändert wurden. Die der Faserkapsel anliegende Membran der Echinococccenblase ist schon ein Produkt des Parasiten selbst und stellt bei stärkerer Vergrößerung eine eigentümlich wellig und parallel gestreifte Masse dar, die keine Zellkerne enthält und sich gewöhnlich blaß bläulichrot färbt. Wir nennen sie Chitinmembran. An ihrer Innenfläche liegen ziemlich feinkörnige Massen, die sich zum Teil infolge ihres Kalkgehaltes blau anfärben. Von besonderem Interesse sind aber junge sich entwickelnde Wurmindividuen, die sogenannten Scolices. Ist der Kopf ausgestülpt, so liegt ein längliches Gebilde vor, das an einem Ende mehrere halbkugelige Ausbuchtungen, die Saugnäpfe, aufweist, welche den Kopfteil des Wurmes kennzeichnen.

Das andere Leibesende verschwindet in einer mehr oder minder rund-

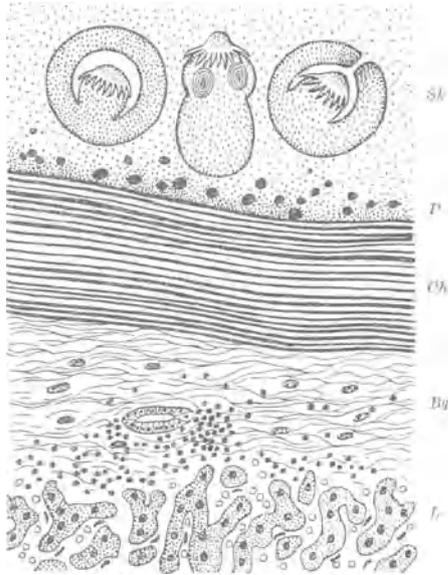


Abb. 135. Leberechinococcus.
 Sk = Scolices; P = Parenchymschicht mit Kalkkörnern; Ch = Chitinmembran; Bg = bindegewebige Kapsel; L = Leber.

lichen Blase. Am Kopf erkennt man einen Kranz von Haken. Diese nehmen keinen Farbstoff an, sind aber stark lichtbrechend und treten am besten hervor, wenn wir die Irisblende des Mikroskops etwas verengen. Ist der Kopf noch eingestülpt, so bildet der ganze Scolex eine rundliche Blase, in der man Einzelheiten des Kopfes, besonders aber die Haken, bereits erkennen kann. In zugrunde gehenden oder abgestorbenen Echinococccenblasen ist ihr flüssiger Inhalt zu einer homogenen rosarot gefärbten Masse geworden, in der man neben Kalkkörnchen noch schattenhaft angedeutet die ab-

gestorbenen Scolices, besonders aber deren Haken erkennen kann, da diese dem Zerfall am längsten widerstehen.

Von besonderer differentialdiagnostischer Wichtigkeit sind also die Chitinmembran und die Haken. Beide Bestandteile können jahrelang nach Absterben des Wurmes erhalten bleiben.

146. Oxyuren in der Appendix

(Hämatoxylin-Eosin).

Der *Oxyuris vermicularis* ist ein kleiner Parasit, der vorwiegend bei Kindern im Dickdarm lebt. Gelangt er in den Wurmfortsatz, so kann er Anlaß zu schmerzhafter Reizung geben.

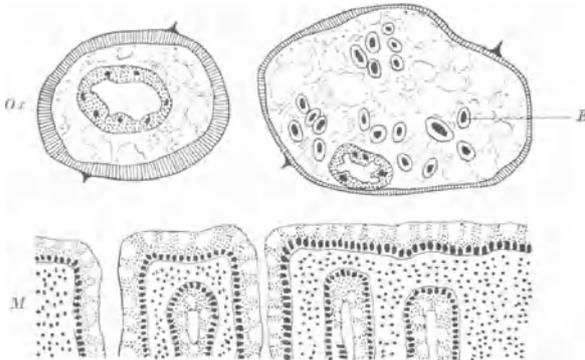


Abb. 136. Oxyuren (*Ox*) im Querschnitt über der Appendixschleimhaut (*M*);
E = Eier im Inneren der Würmer.

Inwiefern dabei eine echte Entzündung ausgelöst wird, ist noch immer fraglich. Jedenfalls werden aber solche Wurmfortsätze öfter unter der Diagnose „Appendicitis“ entfernt.

Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung erkennen wir in der Lichtung der Appendix neben etwas Kot einen oder mehrere quer oder schräg geschnittene Würmer (Abb. 136). Sie zeichnen sich durch eine mit Eosin stark gefärbte äußere Chitinhülle aus, die die Eingeweide des Wurmes umschließt. Wir erkennen weiter das von einer Zellage gebildete Darmrohr und gewöhnlich auch zahlreiche in der Leibeshöhle liegende Eier. Die sonst unveränderte Schleimhaut der Appendix enthält manchmal außerordentlich zahlreiche eosinophile Leukocyten.

147. Muskeltrichinose*(Hämatoxylin-Eosin).*

Die auf dem Blutweg in die quergestreifte Muskulatur gelangenden Trichinenlarven dringen in die Muskelfasern ein und kapseln sich hier ab.

Auf Längsschnitten durch einen solchen Muskel sehen wir mit der Lupenvergrößerung schon die spiraling aufgerollten Würmer

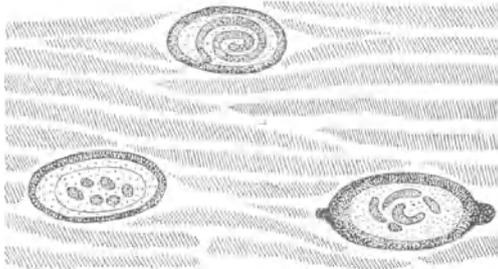


Abb. 137. Muskeltrichinen.

(Abb. 137). Dabei sind natürlich meist nicht die ganzen Spiralen getroffen, da sie ja nur selten in der histologischen Schnittebene liegen, sondern nur einzelne Windungen. Umgeben ist der Wurm von einer homogenen, spindelig gespalteten Kapsel, der außen oft noch Muskelkerne anliegen. Sterben die Würmer ab, so können in sie Kalksalze eingelagert werden.

Tumoren.

Nicht ohne Absicht wird die Besprechung der Tumoren immer an den Schluß des pathologisch-histologischen Kurses gestellt. Ahmen sie doch histologisch Organe oder Gewebe nach, deren normales Bild wir vergleichsbereit im Kopf haben müssen, um alle Abweichungen sicher zu erkennen, die dem Geschwulstgewebe sein besonderes Gepräge geben. In den vorhergehenden Abschnitten haben wir Gelegenheit genug gehabt, uns mit dem normalen Organbau vertraut zu machen, so daß nunmehr die Erkennung und Einordnung geschwulstmäßig gewucherter Gewebe leichter fallen wird.

Wir könnten die Geschwülste sehr gut in der Reihenfolge der Organe besprechen, die wir bisher eingehalten haben. Damit würde aber ein klinisch wichtiger Gesichtspunkt verlorengehen, nämlich das Verhalten der Geschwulst zur Lebensaussicht ihres Trägers. Der Arzt wird sich in erster Linie dafür interessieren, ob eine beobachtete Geschwulst für das weitere Lebensschicksal mehr oder minder unwesentlich oder im Gegensatz dazu gefährlich und zum Tode führend ist. Die ersteren Geschwülste wird man als gutartig, die letzteren als bösartig bezeichnen. (Allerdings braucht sich diese von der Klinik herkommende Einteilung nicht immer mit besonderen histologischen Merkmalen zu decken.) Aber noch aus einem anderen Grunde verbietet sich eine organmäßige Aufteilung der Geschwülste. Wir finden nämlich in ganz verschiedenen Organen dieselbe Geschwulstform, z. B. Plattenepithelkrebs in der Haut, der Speiseröhre und an der Portio vaginalis. Noch sinnfälliger wird dieses Verhalten, wenn wir Geschwülste in Betracht ziehen, die von Gefäßen oder Bindegewebe ausgehen. Da diese in jedem Organ vorkommen, sind auch die hierher gehörigen Geschwülste in sehr vielen Organen anzutreffen. Wir werden daher als Einteilungsprinzip der Geschwülste neben der Gut- und Bösartigkeit nicht Organe, sondern Gewebsarten heranziehen müssen. Dabei kommt aber auch nur eine ganz grobe Einteilung, wie die in Epithelgewebe (Schleimhäute, Drüsen) und Binde- und Stützgewebe, in Frage. Durch Kombination dieser zwei Gesichtspunkte erhalten wir vier Gruppen von Geschwülsten: die gutartigen Geschwülste des Binde- und Stützgewebes, dessen bösartige Geschwülste (Sarkome), die gutartigen epithelialen und die bösartigen epithelialen Geschwülste (Krebse, Carcinome). Nicht alle Tumoren lassen sich freilich in diesen Rahmen ohne weiteres einfügen, so daß wir als fünfte Gruppe noch die restlichen „verschiedenen“ Tumoren anfügen.

Bei der histologischen Begutachtung von Tumoren wird man immer auf die geschwulstfreien Organanteile zu achten haben, die fast auf jedem Präparat in mehr oder minder großer Ausdehnung vorhanden sind. Daher versäume man nie, das ganze Präparat mit der Lupenvergrößerung nach solchen Organanteilen abzusuchen. Einmal kann das Wissen, in welchem Organ eine Geschwulst sitzt, allein schon die diagnostischen Möglichkeiten ganz wesentlich einengen, zum anderen ergibt sich an der Berührungsfläche

Geschwulst — normales Organ Gelegenheit, das für manche Beurteilung so wichtige Verhalten des Tumorgewebes gegenüber dem ortsständigen Gewebe kennenzulernen. Bösartige Tumoren dringen immer in das normale Gewebe hinein vor (infiltrierendes Wachstum), zeigen also keine scharfe Grenze. Manche gutartigen Tumoren können dasselbe Verhalten zeigen, andere besitzen aber oft eine bindegewebige Kapsel. Sie entsteht dadurch, daß der Tumor das ortsständige Parenchym durch sein verdrängendes Wachstum zum Schwinden bringt, während das widerstandsfähige Stützgerüst sich um ihn herum zu konzentrischen Lagen, der Kapsel anordnet. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Abgrenzung der echten Geschwülste von den hyperplastischen Gewebswucherungen allein auf Grund des histologischen Bildes oft sehr schwer, wenn nicht überhaupt unmöglich ist.

XVII. Gutartige Tumoren des Binde- und Stützgewebes.

148. Fibrom der Haut

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Die Fibrome sind dadurch gekennzeichnet, daß das Geschwulstgewebe mehr oder weniger reichlich Fibræ, d. h. kollagene Fasern samt ihren Bildungszellen enthält. Da solche Tumoren vom Bindegewebe ausgehen, dieses aber sozusagen überall vorkommt, werden wir Fibrome in fast allen Organen antreffen. Besonders leicht lassen sich die Verhältnisse an den Fibromen der Haut überblicken.

Mit schwacher Vergrößerung erkennen wir unter der Epidermis einen Bezirk, der nicht die geflechtartig angeordneten groben Bindegewebsbündel zeigt, sondern eine eher gleichmäßige Struktur aufweist (Abb. 138). Die Epidermis ist über diesem Knoten abgeflacht und wie ausgespannt.

Mit starker Vergrößerung stellen wir fest, daß er aus Bindegewebszellen besteht, die manchmal so reichlich Fasern gebildet haben, daß sie selbst fast verschwinden (*hartes, zellarmes Fibrom*).



Abb. 138.
Faserreiches Fibrom.

Sehr häufig sind in solchen Fibromen die einzelnen kollagenen Fasern nicht mehr deutlich voneinander abzugrenzen und erscheinen dann herdweise in eine homogene, gleichmäßig rot gefärbte Masse (Hyalin) umgewandelt.

Ähnliche geschwulstartige Bindegewebswucherungen treten manchmal auch im Bereich von Hautnarben auf und werden dann als *Keloide* bezeichnet.

Andere Fibrome erhalten weniger Fasern, dafür aber mehr spindelige, mit ovalen Kernen versehene Bindegewebszellen (*zellreiche, weiche Fibrome*).

Untersuchen wir nun noch die Abgrenzung eines solchen Fibromknotens gegenüber dem normalen Gewebe. Während bei Anwendung schwacher Vergrößerung noch ungefähr die Grenze der Geschwulst angegeben werden kann, ist das bei starker Vergrößerung oft kaum mehr möglich: die gewucherten Zellen und Fasern gehen sozusagen fließend in das angrenzende normale Bindegewebe über, in das sie *infiltrierend* vordringen. Von den Geschwulstzellen werden auch die Anhangsgebilde der Haut umwachsen, so daß im Tumor selbst Haare und Schweißdrüsenausführungsgänge sowie einzelne Fettzellen des subcutanen Gewebes erhalten bleiben können.

149. Neurofibrom

(*Hämatoxylin-Eosin; van Gieson*).

In peripheren Nerven kommt es manchmal zu einer Gewebswucherung, die von den Zellen des Endoneuriums ausgeht, während die Nervenfasern an ihr so gut wie unbeteiligt sind. Solche, die Nerven spindelig auftreibende Tumoren können einzeln oder gleichzeitig an vielen Stellen auftreten (v. Recklinghausensche Krankheit).

Auf einem Querschnitt durch einen derartigen Knoten erkennen wir meist noch die konzentrischen Faserlagen des den Nerven umhüllenden Perineuriums (Abb. 139). Sie umschließen aber nicht bloß quergeschnittene markhaltige Nervenfasern, sondern ein ziemlich zellreiches Gewebe. Es besteht hauptsächlich aus locker gelagerten spindeligen bis verzweigten Zellen mit ovalen Kernen. Zwischen sich schließen sie teils eine ödematöse Flüssigkeit, teils auch mehr oder minder reichliche Binde-

gewebfasern. An einzelnen Stellen ist innerhalb des Perineuriums eine eigentümliche gesetzmäßige Anordnung der Zellen insofern zu erkennen, als sie in parallel verlaufenden Zügen oder zu konzentrischen Lagen angeordnet sind. Solche Zellen zeigen dann gewöhnlich nicht ovale, sondern längliche, stiftförmige Kerne. Wir leiten sie von den Zellen der Schwannschen Scheide ab. Tatsächlich kann man bei van-Gieson-Färbung feststellen, daß sich diese Gebiete nicht wie Bindegewebe rot, sondern gelblich färben. Nur ganz vereinzelt gelingt es, meist in der Mitte des Knotens, erhalten gebliebene Nervenfasern zu finden. Sie bestehen aus einem hellen Ring (herausgelöste Markscheide) um ein stärker gefärbtes rötliches Zentrum (Achsenzylinder).

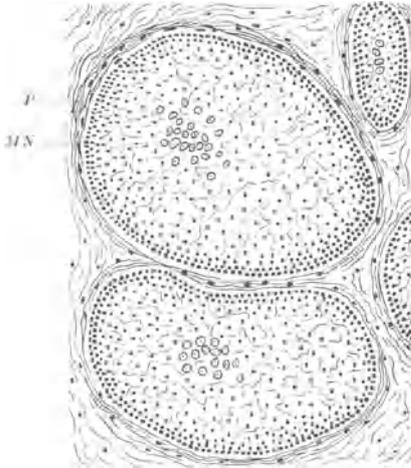


Abb. 139. Neurofibrom.
P = Perineurium; MN = erhaltene markhaltige Nervenfasern.

150. Neurinom

(Hämatoxylin-Eosin; van Gieson).

Bei dieser ebenfalls an peripheren Nervenfasern auftretenden Geschwulst führen wir die Hauptmasse der gewucherten Zellen auf die Zellen der Schwannschen Scheiden zurück.

Wiederum handelt es sich um einen rundlichen, durch eine Bindegewebskapsel bzw. Reste des Perineuriums meist gut abgegrenzten Knoten. Er ist, wie die Betrachtung mit starker Vergrößerung lehrt, hauptsächlich aufgebaut aus länglich spindeligen Zellen mit stiftförmigen Kernen, die parallel angeordnete, einander durchflechtende Züge bilden. Besonders bemerkenswert ist aber das Auftreten rötlich gefärbter, feingestreifter Bezirke, die vollkommen frei von Kernen sind und wie Bänder ganze Abschnitte

des Geschwulstgewebes durchziehen (Abb. 140). Am Rand dieser Bänder sind die Kerne dicht nebeneinander parallel in Reihen angeordnet. Man spricht deshalb auch von einer Palisadenstellung der Zellkerne. An manchen Stellen finden wir ein Auseinanderweichen der Zellen durch eingelagerte ödematöse Flüssigkeit, ge-

legentlich auch Blutungen und schaumige (verfettete) Zellen.

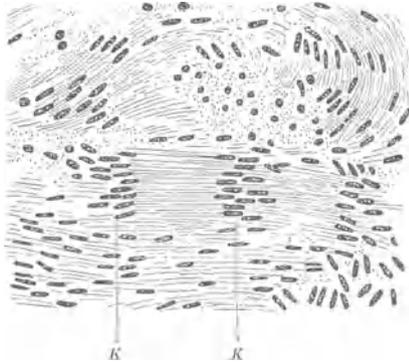


Abb. 140. Neurinom mit Kernreihen (K).

Neben den beschriebenen Zellen, die wir von den Zellen der Schwannschen Scheide ableiten, können aber in wechselnder Menge faserbildende Bindegewebszellen vorhanden sein. Mit der van Gieson-Färbung kann man diese beiden Anteile leicht voneinander unterscheiden (siehe auch Präpa-

rat 149), die kollagenen Fasern erscheinen rot, die Zellen der Schwannschen Scheiden und die von ihnen gebildeten Fasern gelblich gefärbt. Neurofibrom und Neurinom sind also praktisch oft nicht streng zu trennen, haben wir doch auch im Neurofibrom Anteile feststellen können, die in ihrem Aufbau den Neurinomen gleichen. Geschwülste, die zwischen beiden Formen stehen, bezeichnen wir deshalb auch als *Neurinofibrome*.

151. Meningiom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Fibromen ist, was den Gewebsbau anlangt, den sogenannten Meningiomen eigen. Es sind dies Geschwülste, die an der Innenfläche der Dura sitzen und sich gegen das Innere des Schädels halbkugelig vorwölben.

Bei Lupenvergrößerung können wir an einem derartigen Tumor meist noch Reste der aus groben kollagenen Faserbündeln aufgebauten Dura erkennen. Ihnen liegt an einer Seite ein zellreiches Geschwulstgewebe an. Mit der starken Vergrößerung sehen wir,

daß seine einzelnen Zellen spindelig gestaltet sind und die eigentümliche Neigung haben, sich zu zwiebelschalenähnlich geschichteten Körperchen zusammenzufügen (Abb. 141). Ihr Zentrum kann von hyalinen oder in konzentrischen Lagen verkalkten Gebilden eingenommen sein. Die Begrenzung gegenüber der Dura ist durchaus unscharf insofern, als Züge von Geschwulstzellen zwischen die Bindegewebslagen der Dura vorgedrungen sind. Abgesehen von dieser Eigentümlichkeit schwankt das histologische Bild der Meningiome in weiten Grenzen. Manche bestehen fast nur aus konzentrischen verkalkten Massen (Psammome); in anderen nimmt ein Teil der Geschwulstzellen fast epitheliale Beschaffenheit an, während die übrigen Zellen gewissermaßen zu einem bindegewebigen Stroma umgewandelt sind.

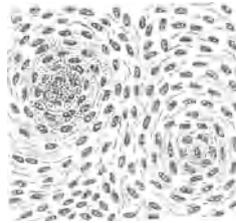


Abb. 141. Meningiom.

152. Fibromyom

(*Hämatoxylin-Eosin; van Gieson*).

Unter den von den Muskeln ausgehenden Tumoren sind besonders diejenigen praktisch wichtig, die ihren Ursprung von der glatten Muskulatur nehmen. Im Uterus können sie eine ganz enorme Größe erreichen.

Bei Lupenvergrößerung erkennen wir an unserem Schnitt die einander durchflechtenden Muskelzüge der Uteruswand und gegebenenfalls Teile der sie bedeckenden Schleimhaut, des Endometriums. In der Muskulatur liegt ein zwar nicht mit einer Kapsel versehener, aber doch scharf begrenzter rundlicher Knoten von kompakter Beschaffenheit. Bei Betrachtung mit starker Vergrößerung erweist er sich überwiegend aufgebaut aus glatten Muskelfasern, die sich nach allen Richtungen des Raumes durchflechten und dementsprechend ganz verschieden getroffen sind. An den reinen Längsschnitten weisen die glatten Muskelzellen die kennzeichnende langgestreckte Spindelform auf und lassen den stiftförmigen bzw. walzenförmigen Kern gut erkennen; auf Querschnitten erscheinen die Muskelzellen als rundliche, stark rot gefärbte Gebilde, von denen einige, wenn der Schnitt gerade durch die Mitte der Zelle geht, einen quergeschnittenen rundlichen

Kern enthalten. Zwischen den einzelnen Muskelfasern oder Muskelfaserbündeln können wir immer mehr oder minder reichliche Bindegewebsfasern erkennen, die oft zu einer gleichmäßig, aber schwächer als die Muskelsubstanz mit Eosin färbbaren Masse (Hyalin) umgewandelt sind. Um diese Komponente der Geschwulst in der Namensgebung zu berücksichtigen, spricht man daher oft von Fibromyomen. Eine *van-Gieson-Färbung* (Abb. 3 auf Tafel I) läßt den Anteil des rot gefärbten Bindegewebes gegenüber der gelblichen glatten Muskulatur in solchen Geschwülsten besonders gut hervortreten.

153. Capilläres Hämangiom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Hämangiome ahmen den Bau der normalen Gefäße weitgehend nach, und zwar sowohl den der Arterien, Capillaren oder Venen. Während die arteriellen Angiome aber ausgesprochen selten sind, kommen capilläre oder den Bau venöser Sinus nachahmende sogenannte kavernöse Angiome häufiger vor.

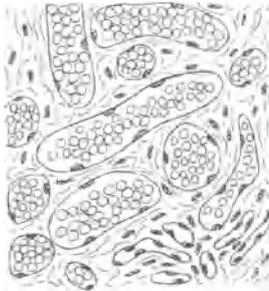


Abb. 142. Capilläres Hämangiom. Rechts unten blutleere zusammengefallene Gefäße.

Das capilläre Angiom trifft man am häufigsten in der Haut schon von kleinen Kindern, wo es klinisch als sogenanntes Feuermal in Erscheinung tritt.

Am histologischen Schnitt erkennen wir mit schwacher Vergrößerung unter der durch den Druck des Tumors etwas verdünnten Epidermis ein Gewebe, das zunächst den Eindruck eines zellreichen Fibroms machen könnte. Erst bei Anwendung starker Vergrößerungen werden wir gewahr, daß es verschieden weite Lichtungen enthält, von denen einige weite mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. An ihnen läßt sich bei den Angiomen der Kinder sehr gut der Aufbau der gewucherten Gefäße aus einer endothelialen Innenhaut und einer äußeren umhüllenden Zellschicht zeigen; beim Erwachsenen handelt es sich gewöhnlich bloß um eine einfache Endothellage (Abb. 142). An manchen Stellen

sind die Lichtungen der Gefäßchen nach Abströmen der roten Blutkörperchen eng und spaltförmig geworden, ja manchmal überhaupt nicht mehr zu sehen. Solche Bezirke sind es, die sehr häufig zur Fehldiagnose eines Fibroms oder gar Sarkoms Anlaß geben. Suchen wir mit schwacher oder stärkerer Vergrößerung die Ränder der Geschwulst auf, so sehen wir, daß sich eine scharfe Grenze gegenüber dem normalen Gewebe nicht ziehen läßt: die geschwulstmäßig gewucherten Gefäße sind zwischen die Bindegewebsbündel und Fettzellen vorgedrungen und umschließen auch die Anhangsgebilde der Haut, wie Haare und Schweißdrüsen. Sehr häufig kommt es an solchen Tumoren zu oberflächlichem geschwürigen Zerfall und damit zur entzündlichen Infiltration des Zwischengewebes.

154. Kavernöses Hämangiom (Hämatoxylin-Eosin).

Das kavernöse Angiom studieren wir am besten in der Leber, wo es einen verhältnismäßig häufigen, aber harmlosen Zufallsbefund darstellt.

Bei Lupenvergrößerung sehen wir einen gewöhnlich unter der Leberoberfläche gelegenen runden Herd, in dessen Bereich das Lebergewebe ersetzt ist von einem System unvollkommen gegeneinander abgegrenzter und miteinander kommunizierender blutgefüllter Hohlräume. Mit starker Vergrößerung erkennen wir deren endotheliale Auskleidung sowie den Gehalt an Bindegewebsfasern in den Scheidewänden (Abb. 143). Die Anordnung dieser Bluträume

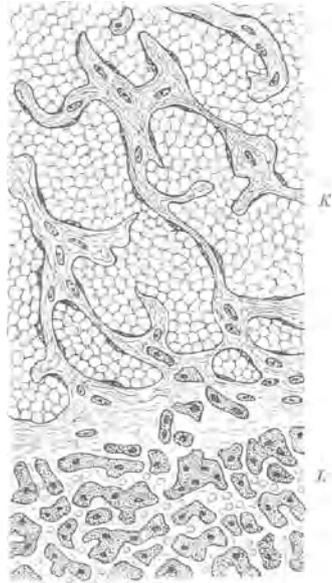


Abb. 143. Kavernöses Hämangiom (K) der Leber (L).

erinnert in gewisser Hinsicht an die der Schwellkörper des Genitales; daher auch die Bezeichnung „Kavernom“. In den Randabschnitten der Geschwulst erstrecken sich die Bluträume zwischen

das Leberparenchym hinein, oder — anders ausgedrückt — wir finden in den Scheidewänden Reste der infolge der Druckwirkung zugrunde gehenden Leberzellen.

155. Riesenzellenepulis (Hämatoxylin-Eosin).

Am Zahnfleisch sitzende Gewebswucherungen werden ganz allgemein als Epulis bezeichnet. Histologisch handelt es sich entweder um ein gefäßreiches Granulationsgewebe (Epulis granulomatosa) oder um eine Geschwulst, die durch die Anwesenheit von Riesenzellen ausgezeichnet ist (Riesenzellenepulis). Nur mit der letzteren Epulisart haben wir uns hier zu beschäftigen.

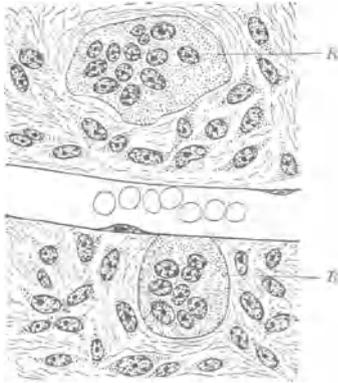


Abb. 144. Riesenzellenepulis.
R = Riesenzelle; R₁ = in Verbindung mit der Capillarwand.

Bei Lupenvergrößerung kann man an den Schnitten zumeist auf einer Seite des Gewebstückchens einen Überzug aus nicht verhornendem Plattenepithel erkennen, das der Mundhöhlenschleimhaut entspricht. Unter ihr liegt das zellreiche Geschwulstgewebe. Es besteht, wie starke Vergrößerungen lehren, zum größten Teil aus spindeligen, faserbildenden Zellen, die der Bindegewebsreihe angehören (Abb. 144).

Zwischen ihnen finden sich aber sehr zahlreiche größere Zellen mit gut färbbarem Protoplasma, die zahlreiche Zellkerne enthalten. Diese liegen ohne jede gesetzmäßige Anordnung (also anders wie in den Sternbergschen und Langhansschen Riesenzellen) in der Zelle verstreut und lassen nur die äußersten Randanteile frei. Gelegentlich kann man solche Riesenzellen in innigem Zusammenhang mit den capillaren Gefäßen sehen, von denen sie auch abgeleitet werden: man stellt sich vor, daß die Endothelien Sprossen bilden, die aber dann nicht von einer Lichtung ausgehöhlt werden und sich als vielkernige Zellen von den Capillaren abschnüren.

Zu dem bisher beschriebenen Bild kommen gelegentlich noch besondere Züge hinzu. Die Fibroblasten können in Teilen der Epulis oder im ganzen Tumor sehr zahlreiche Bindegewebsfasern bilden, so daß fast der Eindruck eines Fibroms (*Epulis fibromatosa*) entsteht. Manchmal sind zwischen den Geschwulstzellen noch gut färbbare ausgetretene Blutkörperchen vorhanden oder hämosiderotische Pigmentkörnchen als Zeichen früher stattgefundenener und resorbierter Blutaustritte zu sehen. Hier gleicht dann das Bild durchaus den sogenannten *braunen Tumoren* des Knochenmarks. Schließlich kann zwischen den Tumorzellen eine netzige homogene rote Masse ausgeschieden sein, die zum Teil auch Kalk aufgenommen hat und zu Knochen wird: es handelt sich also um *Osteoid*. Gelegentlich ist der Schleimhautüberzug über der Geschwulst zerstört, so daß sich ein Geschwür bildet, an dessen Grund entzündlich infiltrierte Granulationsgewebe liegt.

Die Riesenzellenepulis ist uns ein Beispiel für Riesenzellgeschwülste, die in ganz ähnlicher Form an anderen Stellen des Körpers (Sehnenscheiden, Knochen) vorkommen. Es ist durchaus nicht sicher, daß es sich um echte Geschwülste und nicht bloß um eine eigentümliche Reaktion des Bindegewebes auf besondere Schäden oder Blutungen handelt.

156. Lipom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Lipome können an allen Standorten des Fettgewebes vorkommen, am häufigsten sind sie im subcutanen Fettgewebe. Da sie aber hier gewöhnlich recht groß sind und keine bequeme Übersicht gestatten, untersuchen wir am besten ein Lipom aus der Submucosa des Darmes.

Bei schwacher Vergrößerung orientieren wir uns leicht über alle Wandschichten des Darmes und sehen gleich, daß in der Submucosa eine ziemlich scharf abgegrenzte Anhäufung von Fettzellen sich findet, während zu beiden Seiten davon die Submucosa fast oder überhaupt ganz frei von Fettzellen ist (Abb. 145). Diese Ansammlung von Fettzellen, das Lipom, buchtet die Muscularis mucosae und die Schleimhaut gegen die Lichtung vor und kann sogar, von Schleimhaut überzogen, wie ein gestielter Knoten in

die Lichtung hineinhängen (polypöses Lipom). Bei starker Vergrößerung betrachtet zeigen die Fettzellen des Tumors keine Abweichung von normalen Fettzellen.

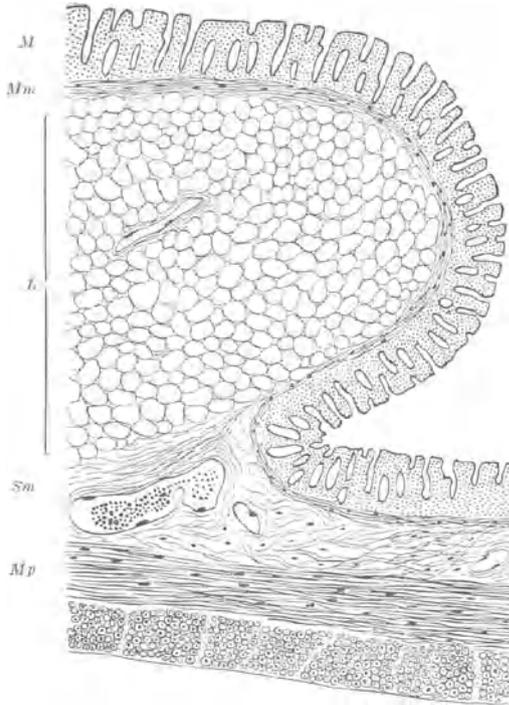


Abb. 145. Lipom (*L*) in der Submucosa (*Sm*) des Darmes. *M* = Mucosa; *Mm* = Muscularis mucosae; *Mp* = Muscularis propria.

157. Chondrom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Chondrome kommen einmal an den Knorpeln des erwachsenen Organismus vor, können aber auch von Knochen ausgehen, die während der Embryonalentwicklung knorpelig präformiert waren.

Mit der Lupenvergrößerung stellen wir an unserem Schnitt fest, daß fast das ganze vorliegende Gewebstück aus Knorpel

besteht (Abb. 146). Oberflächlich ist es an einer Seite von parallelen Bindegewebslagen überzogen, die etwa dem normalen Perichondrium entsprechen. Betrachten wir nunmehr die einzelnen Zellen mit der starken Vergrößerung genauer, so stellen wir fest, daß die im Perichondrium liegenden Zellen gegen den Knorpel zu ihre länglich-spindelige Gestalt langsam verlieren, indem sie sich abrunden. Gleichzeitig tritt um sie herum zunächst nur schwach bläulich gefärbte Knorpelgrundsubstanz auf, deren Färbbarkeit nach der Tiefe hin zunimmt. Die aus einer einzigen Zelle durch Teilung hervorgegangenen Zellindividuen liegen oft nahe beisammen in einer Art gemeinsamer, stark blau gefärbter Hülle (sogenannte isogene Zellgruppen). Grundsätzlich unterscheidet sich also der Bau des Chondroms, wenn wir von geringen Unregelmäßigkeiten der Zellagerung und Anordnung absehen, nicht vom normalen Knorpel. Anders wie dieser

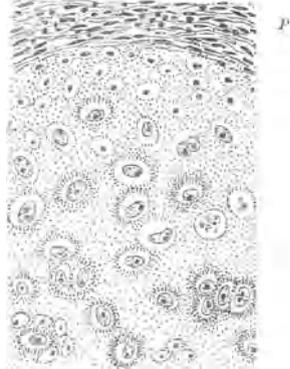


Abb. 146. Chondrom.
P = Perichondrium.

neigt aber das Chondrom gern zu regressiven Metamorphosen. Häufig treffen wir Nekrosen (mangelnde Kernfärbbarkeit) sowie eine schleimige Umwandlung der Grundsubstanz. Diese erscheint dann nicht mehr homogen, sondern fädig, die Zellen verlieren ihre runde Gestalt und nehmen Spindel- oder Sternform an (Abb. 146).

Gelegentlich läßt sich auch Verkalkung und an diese anschließend Knochenbildung feststellen. Dabei wird der Knorpel in derselben Weise in Knochen übergeführt wie bei der enchondralen Ossifikation. Derartige Chondrome werden auch als *Osteochondrome* bezeichnet.

XVIII. Bösartige Tumoren des Binde- und Stützgewebes.

Die bösartigen Tumoren des Binde- und Stützgewebes, die Sarkome, sind rasch wachsende Geschwülste, von denen nur wenige eine Neigung zur Bildung besonderer Strukturen (Fasern, Grundsubstanz) erkennen lassen. Diese erlauben es uns dann, sie bestimmten Geweben zuzuordnen (Fibrosarkom, osteogenes

Sarkom, Lymphosarkom usw.). Die Mehrzahl der Sarkome entbehrt solcher Differenzierungsprodukte: ihre Zellen haben alle Besonderheiten abgestreift und lassen nur eine Eigenschaft, die der unbeschränkten Wucherungsfähigkeit, erkennen. Wir nennen sie unreife Sarkome.

158. Unreifes Sarkom

(Hämatoxylin-Eosin).

Unreife Sarkome zeigen bei schwacher und starker Vergrößerung ein überaus eintöniges Bild: Zelle liegt dicht neben Zelle, ohne daß man das Einzelindividuum oft richtig abgrenzen könnte, von dem also hauptsächlich der Kern dargestellt ist. Wenn wir die Randabschnitte eines solchen Sarkoms zu untersuchen Gelegenheit haben, dann erkennen wir keine scharfe



Abb. 147. Spindelzellensarkom. Spindelzellen längs (L) und quer getroffen (Q).

Grenze gegenüber dem normalen Gewebe, sondern ein Eindringen der Tumorzellen zwischen die oft lange Zeit erhalten bleibenden normalen Gewebsbestandteile. Sehr häufig sind in solchen Sarkomen regressive Metamorphosen zu finden. Da offenbar die Gefäßversorgung nicht mit dem schnellen Wachstum des Tumors Schritt halten kann, kommt es leicht zu Nekrosen und Blutungen. Je nach der überwiegenden Zell- oder besser noch Kernform unterscheiden wir folgende Unterarten:

Das *kleinzellige Rundzellensarkom* besteht aus durchwegs runden Zellen und Kernen, die etwa die Größe von Lymphocyten erreichen, wenn sie auch nicht deren besondere Chromatinanordnung (Radspeichenstruktur) aufweisen.

Im *großzelligen Rundzellensarkom* kann man manchmal die Grenzen der Zellen bzw. ihren Protoplasmaleib erkennen. Der Kern ist bedeutend größer als ein Lymphocytenkern.

Im *großzelligen Spindelzellensarkom* ist der Protoplasmaleib der Zellen deutlich zu sehen: er erscheint oft lang und spitz ausgezogen und gut mit Eosin färbbar. So erinnern diese Zellen gelegentlich schon stark an glatte Muskelfasern. In der Tat sind viele der großzelligen Spindelzellensarkome von glatten Muskelfasern abzuleitende *Myosarkome*. In anderen wiederum bilden die Spindelzellen auch Fasern: wir sprechen dann von *Fibrosarkomen*.

Die *kleinzelligen Spindelzellsarkome* (Abb. 147) besitzen längliche oder ovale Kerne, die Zellen sind parallel zueinander in Zügen angeordnet, die einander wirr durchflechten. So kommt es, daß manche Zellen und Kerne quer getroffen sind und dann rundlich bzw. rundkernig erscheinen, ohne daß deswegen ein Rundzellensarkom vorliegt.

In den bisher besprochenen Sarkomformen erlaubte uns eine gewisse Gleichartigkeit der Zellgestalt eine Einreihung unter die eben genannten Grundformen. Beim *polymorphzelligen Sarkom* ist diese Gleichartigkeit nicht mehr fest-

stellbar (Abb. 148): neben großen und kleinen, spindeligen und runden Zellen mit ihren entsprechenden Kernen finden wir auch ganz abenteuerlich gestaltete Gebilde mit mehreren oder bizarr eingeschnürten Kernen.

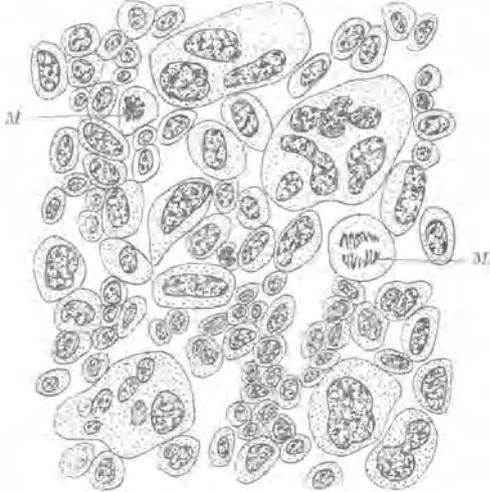


Abb. 148. Polymorphzelliges Sarkom. Ungleiche Größe und Zahl der Kerne in einer Zelle. *M* = Mitosen.

159. Lymphosarkom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Im Lymphosarkom wird grundsätzlich, wenn auch in verzerrter Weise, der Bauplan des lymphoretikulären Gewebes wiederholt, das aus Lymphocyten und Reticulumzellen besteht. Es kann von allen Standorten des lymphoretikulären Gewebes (Tonsillen, Lymphdrüsen, Lymphfollikel der Schleimhäute) ausgehen.

Das Lymphosarkom könnte histologisch auf den ersten Blick als gewöhnliches Rundzellensarkom imponieren, da die Hauptmasse der Zellen rundlich ist. Die Kerne entsprechen aber in

ihrer Chromatinanordnung (Radspeichenstruktur!) durchaus den Kernen von Lymphocyten oder denen der etwas größeren Lymphoblasten (siehe Präparat 3). Außerdem sehen wir aber zwischen



Abb. 149. Lymphsarkom.
 Ly = Lymphozytäre Zellen;
 Re = Reticulumzelle;
 K = Capillare.

diesen Tumorelementen noch eine andere Zellart eingestreut, die ausgezeichnet ist durch ovale chromatinarme Kerne und einen größeren hellen Protoplasmaleib (Abb. 149). Solche Zellen entsprechen etwa den Reticulumzellen. Das Lymphosarkom läßt bei seinem infiltrierenden Wachstum die normalen Gewebsstrukturen lange Zeit unverändert, was besonders an Schnitten von Lymphosarkomen des Darmtraktes deutlich wird. Hier sehen

wir die einzelnen Muskelschichten, ja sogar Submucosa und Muscularis mucosae in den Tumor hineinziehen und können sie in ihm eine Strecke weit dank der besonderen Färbbarkeit der glatten Muskelfasern mit Eosin verfolgen.

160. Osteogenes Sarkom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Vom Knochen können Sarkome ausgehen, die die verschiedensten, dem Stützgewebe überhaupt zukommenden Differenzierungsprodukte bilden, wie Knorpel, Osteoid, reifen Knochen, Fasern und Schleim. Je nachdem, welche dieser Zwischensubstanzen das Bild beherrscht, wird man von Chondro-, Osteoid-, Osteo-, Fibro- oder Myxosarkom sprechen. Sind zweierlei Differenzierungsrichtungen vertreten, so wird auch das in der Benennung ausgedrückt (z. B. Chondro-myxo-sarkom). Allerdings sind die im Sarkom gebildeten Zwischensubstanzen in den meisten Fällen als ein Zerrbild der normalen aufzufassen, so daß es manchmal durchaus nicht leicht fällt, in der Karikatur das Original zu erkennen (Abb. 150). Da die Zusammensetzung einzelner Tumoren, ja auch der Aufbau innerhalb eines und desselben Tumors abschnittsweise verschieden ist, kann eine auf ein bestimmtes Präparat bezügliche Beschreibung kaum gegeben werden; wir müssen uns mit einer Anleitung begnügen, wie die einzelnen

Differenzierungsprodukte in einem derartigen Sarkom zu erkennen wären.

Die vom Geschwulstgewebe gebildeten *kollagenen Fasern* liegen zwischen den spindeligen oder sternförmigen Zellen eingestreut und sind noch verhältnismäßig leicht auszumachen. Allerdings handelt es sich oft nur um feinste Fäserchen.

Osteoid wird als eine blaßrot färbare homogene Substanz zwischen die Zellen ausgeschieden, die schließlich nach Art von Knochenzellen umschlossen werden. Ausgesprochene Osteoblastenreihen sind aber kaum zu sehen. Kommt es zur Verkalkung, so entsteht dementsprechend kein richtiger lamellärer Knochen, sondern bloß eine gitterförmig angeordnete verkalkte Grundsubstanz.

Manchmal kommt es aber in osteogenen, d. h. von Knochen ausgehenden Sarkomen auch zur Entwicklung richtigen *Knochens* mit lamellärer Struktur. Dann finden wir an seiner Oberfläche einen osteoiden Saum mit aufgelagerten Osteoblasten. Die Marklücken dieses Tumorknochens sind aber nicht von normalem Knochenmark, sondern von Tumorgewebe (spindelzellig, faserbildend usw.) ausgefüllt.

Knorpelgrundsubstanz tritt in der unmittelbaren Umgebung von Zellen als bläuliche Masse auf, die dann die Bildungszelle oder -zellen einschließt. Manchmal wird die Knorpelgrundsubstanz von Zellen gebildet, die in einem Fasernetz eingeschlossen liegen; dann verdeckt sie bei oberflächlicher Betrachtung die faserige Grundstruktur, welche sich aber doch oft noch bei stärkerer Abblendung nachweisen läßt. Es handelt sich also um Faserknorpel. In der Knorpelgrundsubstanz sind Verkalkungen häufig.

Beim Auftreten der *schleimigen* Zwischensubstanz nehmen die Zellen eine spindelige oder verzweigte Form an oder runden sich in den schleimigen Massen ab.

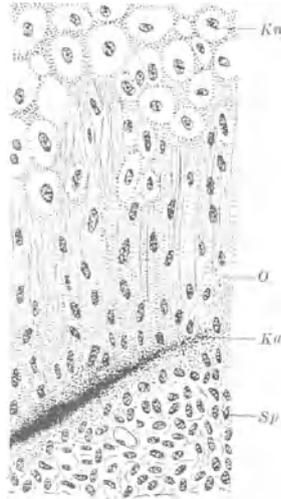


Abb. 150. Osteogenes Sarkom. *Kn* = knorpelige; *Sp* = spindelzellige Anteile; *O* = Osteoid zum Teil mit Kalkeinlagerung (*Ka*).

XIX. Gutartige epitheliale Tumoren.

Epitheliale Geschwülste bestehen niemals bloß aus Epithelien, da diese ja zur Ernährung immer der Gefäße und damit eines gefäßführenden bindegewebigen Stromas bedürfen. Dieses umzieht die epithelialen Geschwulstzellen und prägt auch mehr und minder weitgehend ihre Anordnung. Gutartige epitheliale Tumoren im Inneren von Organen werden so gut wie immer eine rundliche Form und eine Kapsel aufweisen, während von Schleimhautflächen oder der Haut ausgehende Geschwülste über diese in verschiedener Form vorspringen. An der Haut sprechen wir dann von Warzen oder Kondylomen, an den Schleimhäuten von Polypen.

161. Spitzes Kondylom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wenn reizendes Sekret, z. B. bei Gonorrhoe, auf die Schleimhaut des Penis oder die Epithelien der Glans gelangt, entwickeln sich hier offenbar unter Mitwirkung eines Virus eigenartige Wucherungen, die wir als spitze Kondylome bezeichnen.

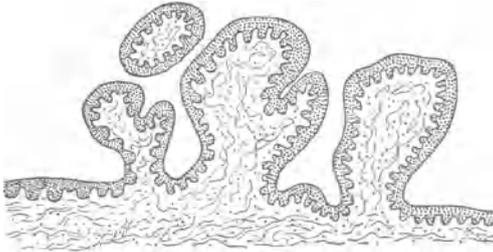


Abb. 151. Spitzes Kondylom.

Bei Lupenvergrößerung erkennt man an den Rändern des Präparates normale Schleimhaut, die von Epidermis überzogen ist (Abb. 151). Verfolgen wir die Oberfläche, dann stoßen wir sehr bald auf eine Erhebung, die durch vielfache Zerklüftung ein zottiges Aussehen erhält. Jede einzelne „Zotte“ ist von einer dicken Epidermislage bedeckt und führt in ihrem bindegewebigen Stroma die ernährenden Gefäße. Den Zusammenhang des Stromas

mit dem Bindegewebe und den Gefäßen der Haut können wir aber nur dann richtig sehen, wenn die Zotten genau längs getroffen sind. An Quer- oder Schrägschnitten, die immer zu erwarten sind, wird eine Zotte als allseitig von Epidermis überkleidetes rundliches oder ovales Gebilde erscheinen. Mit starker Vergrößerung durchmustern wir nunmehr eine solche „Zotte“ genauer. Der Epithelüberzug ist im Vergleich zur normalen Epidermis beträchtlich verdickt und zeigt auch Unregelmäßigkeiten der Verhornung insofern, als die verhornten Zellen nicht alle ihre Kernfärbbarkeit verloren haben, sondern noch deutlich darstellbare Kerne besitzen (Parakeratose). Die abschuppenden Hornlamellen können in den Tälern zwischen den Zotten angesammelt sein. Bemerkenswert ist eine immer bestehende, wenn auch nur leichte Entzündung im Stroma, das Lymphocytenansammlungen besonders um die Gefäße enthält. Auch die Epithellagen sind vielfach von Leukocyten durchwandert.

Grundsätzlich dasselbe Bild wie bei den Kondylomen treffen wir bei den ebenfalls durch ein Virus bedingten *Papillomen des Kehlkopfes*.

162. Papillom der Harnblase

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Grundsätzlich denselben Bau wie das Kondylom weist das Papillom der Harnblase auf.

Bei Lupenvergrößerung erkennen wir die aus einander durchflechtenden Muskelbündeln bestehende Wand der Harnblase. Am Rande des Stückchens ist gewöhnlich noch etwas normale Schleimhaut erhalten, die allerdings meist des Epithels entbehrt, da das Harnblasenepithel sehr empfindlich ist und nach dem Tode leicht abschlüpfert. Ist es vorhanden, so zeigt es einen Aufbau aus ziemlich großen Plattenepithelien (Übergangsepithel). Unter dem Epithel oder der epithellosen Oberfläche liegt die dünne, von Rundzellen infiltrierte Schleimhaut. Es handelt sich um Lymphocyten, die hier und dort kleine Lymphfollikel bilden. Von dieser Oberfläche erhebt sich mehr gegen die Mitte des Stückchens zu ein zottiges Gebilde, dessen Aufbau wir nunmehr mit starker Vergrößerung untersuchen (Abb. 152). Dabei machen wir die Beobachtung, daß zwischen dem die Zotten überkleidenden Epithel und dem Stroma insofern ein Mißverhältnis besteht, als die Epi-

thellage sehr dick und das gefäßführende Stroma nur in Form schmalster Züge vorhanden ist. Das Epithel erweist sich bei starker Vergrößerung als vielschichtiges Plattenepithel, dessen

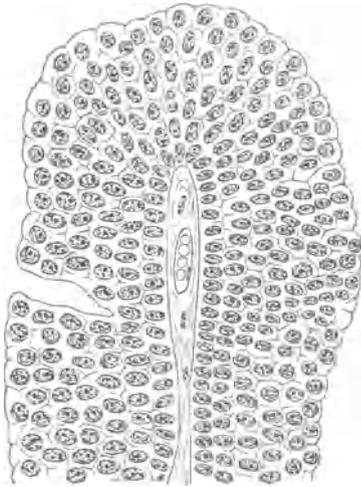


Abb. 152.
Papillom der Harnblase. Einzelne Zotte.

oberste Lagen nicht so stark abgeplattet sind wie bei anderen Plattenepithelien. Nicht alle Zotten sind im Längsschnitt getroffen, sondern hier und da sehen wir auch Querschnitte, die aus einem dicken Epithelring um einen zentralen, auf dem Querschnitt runden Stromastift bestehen. Mit schwacher Vergrößerung werfen wir zum Schluß noch einen Blick auf das Verhalten der basalen Anteile des Papilloms. Hier rücken die Zotten oft so dicht zusammen, daß ihre Epithelüberzüge einander berühren und sozusagen zu soliden epithelialen Strängen verschmelzen. Niemals aber

sehen wir beim gutartigen Papillom, daß solche solide Epithelstränge in die Unterlage, d. h. die Schleimhaut und die Muskelwand, eingedrungen sind. Dies läßt sich nur bei krebsig entarteten Papillomen feststellen.

163. Polyp der Darmschleimhaut

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Ein in den Grundzügen ähnliches Bild wie beim Kondylom und Papillom treffen wir an Polypen der Magen-Darm-Schleimhaut.

Mit der Lupenvergrößerung suchen wir zunächst an den Rändern des Präparates die normalen Wandanteile auf, um an der Schleimhaut zu bestimmen, ob wir es mit Magen, Dünn- oder Dickdarm zu tun haben. Bei der Verfolgung der Schleimhaut gelangt man in ein Gebiet, in dem sie wesentlich verdickt ist und

über die Oberfläche vorragt, den Polypen (Abb. 153). Die normale Drüsenzeichnung ist hier mehr oder minder verschwunden und hat eigentümlich vereinfachten Formen Platz gemacht. Bevor wir aber die starke Vergrößerung anwenden, überzeugen wir uns noch vom Verhalten der *Muscularis mucosae*. Sie bildet auch im Bereiche des Polypen die scharfe Grenze zwischen der gewucherten Schleimhaut und der Submucosa, auch wenn sie in der Mitte des Polypen etwas verdickt oder aufgesplittert ist und in ihn hineinzuziehen scheint. Mit starker Vergrößerung betrachten wir nunmehr die einzelnen epithelialen Bestandteile des Polypen. Die ihn aufbauenden Drüsen unterscheiden sich von gewöhnlichen Lieberkühnschen Krypten durch Unregelmäßigkeiten des Verlaufes und der Gestalt: Verzweigungen, cystische Erweiterungen, Schlingelungen usw. kommen vor. Auch



Abb. 153. Drüsiger Polyp der Darmschleimhaut.

sind die Zylinderepithelien stärker als normal gefärbt. Die Becherzellen erscheinen recht unregelmäßig verteilt; manchmal beherrschen sie das Bild, indem sie dicht nebeneinander liegend sich gegenseitig abplatteln, so daß keine richtige Becherform zustande kommen kann; an anderen Stellen ist der Schleimgehalt der Zellen gerade nur in Form eines kleinen Tröpfchens angedeutet oder fehlt überhaupt. Hier stehen dann die Zylinderzellen besonders dicht; ihre Kerne sind nicht wie normal in einer Reihe angeordnet, sondern mehrreihig übereinandergelagert. Das ziemlich zellreiche Stroma kann durch die reichlich vorhandenen Drüsen auf ganz schmale Gebiete zusammengedrängt sein.

164. Adenom der Schilddrüse

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Schilddrüsenadenome können die verschiedensten Größen aufweisen. Von bloß mikroskopisch sichtbaren Knoten bis zu solchen von Kindskopfgröße gibt es alle Übergänge. Sind sie in der Mehrzahl vorhanden, dann führen sie zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, zur Struma adenomatosa (nodosa).

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir inmitten des sonst normalen Schilddrüsenparenchyms einen durch eine bindegewebige

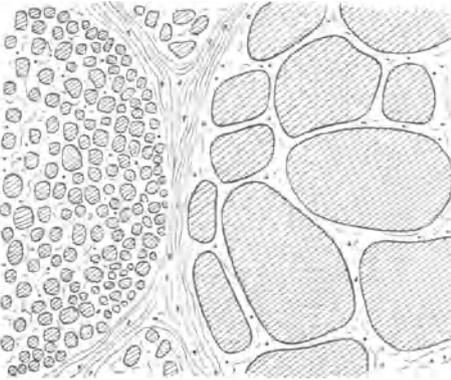


Abb. 154. Schilddrüsenadenome. Links ein mikrofollikuläres, rechts ein makrofollikuläres kolloidreiches Adenom.

Kapsel scharf begrenzten, rundlichen Knoten (Abb. 154). Stärkere Vergrößerungen lehren uns, daß er aus Schilddrüsen­gewebe besteht. Die Mehrzahl der Follikel ist entweder klein, so daß sich manchmal kaum eine Lichtung feststellen läßt (mikrofollikuläres Adenom),

oder es handelt sich um besonders große, manchmal sogar cystische, mit reichlichem Kolloid erfüllte Follikel (makrofollikuläres Adenom). Gewöhnlich liegen die Follikel am Rande des Knotens dichter nebeneinander als in seinem Inneren, wo sie meist auseinandergewichen sind. Der Raum zwischen ihnen wird vom Stroma eingenommen. Dieses erscheint oft durch Einlagerung einer eiweißhaltigen Substanz ebenso rot gefärbt wie das Follikelkolloid, so daß man irrtümlicherweise oft einen Kolloidaustritt in das Stroma angenommen hat, der in Wirklichkeit nur selten vorkommt. In anderen Fällen ist das Stromabindegewebe hyalin umgewandelt und Sitz von Kalkablagerungen. Recht häufig findet man auch Blutaustritte. Noch ein Merkmal zeichnet den Adenomknoten gegenüber dem normalen Schilddrüsenparenchym aus; während dieses durch gefäßführende Septen in kleine Läppchen unterteilt ist, fehlen diese regelmäßig im Adenom. Das Schilddrüsen-

parenchym um größere Adenome zeigt gewöhnlich die Zeichen der Verdrängung durch den vom Tumor ausgeübten Wachstumsdruck.

165. Nebennierenrindenadenom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Nebennierenrindenadenome sind in den allermeisten Fällen harmlose Nebenbefunde bei der Obduktion. Nur selten kann man ihnen endokrine Wirksamkeit zuschreiben.

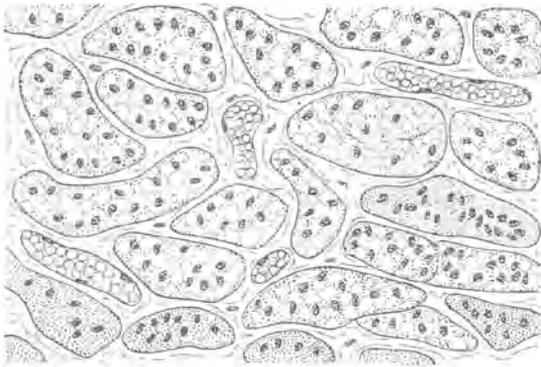


Abb. 155. Nebennierenrindenadenom.

An unserem Schnitt erkennen wir bei Lupenvergrößerung noch einen Teil der normalen Nebenniere und unterscheiden die Zellsäulen der Rinde und das nach dem Tode meist schneller der Zersetzung anheimfallende, bläulich gefärbte Mark. Dieser regelmäßige Aufbau ist durch einen Knoten unterbrochen, der die kapselähnliche oberflächliche Bindegewebsschicht vorbuckelt, das Adenom. Mit schwacher Vergrößerung betrachtet, besteht es ebenso wie die übrige Rinde aus netzig zusammenhängenden Zellsträngen mit zwischengelagerten Capillaren; zum Unterschied von der Norm läßt sich aber keine gesetzmäßige Anordnung dieser Stränge in einzelnen Zonen nachweisen. Die starke Vergrößerung zeigt, daß die einzelnen Zellen ziemlich gut voneinander abgrenzbar sind und zumeist ein von zahlreichen rundlichen Lücken durchsetztes Protoplasma aufweisen (Abb. 155). Hier lagen Fett- und Lipoidtröpfchen, die bei der Einbettung herausgelöst wurden. Nur wenige Zellen besitzen einen feinkörnigen fettfreien Zelleib.

Das Geschwulstgewebe ist gegen die übrige Nebennierenrinde nicht scharf — etwa durch eine bindegewebige Kapsel — abgegrenzt, sondern hängt mit ihren Strängen zusammen. Allerdings zeigen sich an den benachbarten Rindenabschnitten deutlich die Zeichen der Verdrängung durch den Wachstumsdruck des Tumors.

Kystome.

Die Kystome stellen Tumoren dar, die, wie der Name sagt, durch das Auftreten cystischer Hohlräume ausgezeichnet sind. Ihre Auskleidung wird von dem geschwulstmäßig gewucherten Epithel besorgt. Besonders häufig sind die Kystome des Eierstockes. Ihr Epithel besteht entweder aus pseudomucinbildenden Zellen (Pseudomucinkystome) oder es erhebt sich in Form vielfach verzweigter zottiger Gebilde in die Lichtung der Hohlräume (papilläres Kystom). Derartige Geschwülste können ganz enorme Größe erreichen und eben dadurch Beschwerden machen.

166. Pseudomucinkystom des Eierstockes (Hämatoxylin-Eosin).

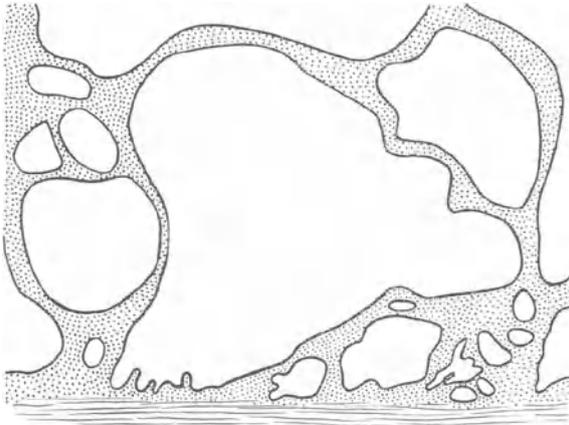


Abb. 156. Pseudomucinkystom des Eierstockes. Übersicht.

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir eine scharf gezeichnete bindegewebige Kapsel und von ihr umschlossen zahlreiche verschieden große cystische Hohlräume (multilokuläres Kystom,

Abb. 156). Ihre Begrenzung ist gewöhnlich vollkommen glatt. Betrachten wir die Auskleidung dieser Hohlräume mit starker Vergrößerung, so stellen wir fest, daß sie aus hohen, sehr regelmäßigen Zylinderepithelien besteht (Abb. 157 a). Ihr lichtungwärts gelegener Zellteil ist stark aufgehell, fast farblos, und enthält ein schleimiges Sekret, das sich allerdings von echtem Schleim dadurch unterscheidet, daß es sich mit den üblichen Schleimfärbemitteln

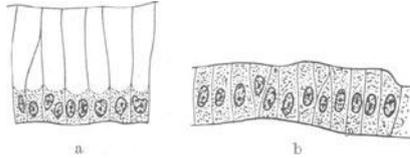


Abb. 157. Epithelzellen aus Kystomen des Eierstockes. a) Pseudomucinkystom; b) papilläres Kystom.

(und Hämatoxylin) nicht anfärbt. Auch fällt es zum Unterschied vom echten Schleim (Mucus) bei Essigsäurezusatz nicht aus. Wir nennen es daher Pseudomucin oder Mucoid. Da auch die cystischen Hohlräume mit diesem schlecht färbbaren Pseudomucin erfüllt sind, erscheinen sie histologisch so gut wie leer. In den Randanteilen des Tumors liegen oft ganz enge Hohlräume, ja manchmal solche, die ausgesprochen Schlauchform aufweisen. Es sind das die jüngsten epithelialen Bildungen, bei denen der sich ansammelnde Schleim die Lichtungen noch nicht erweitert hat. In der Geschwulstkapsel lassen sich übrigens manchmal Anteile des atrophisch gewordenen Eierstockes nachweisen.

167. Papilläres Kystom des Eierstockes

(Hämatoxylin-Eosin).

Auch das papilläre Kystom besteht aus zahlrei-

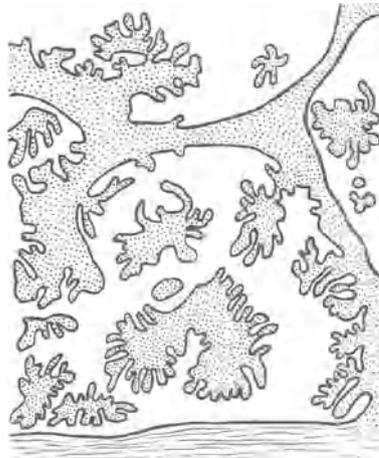


Abb. 158. Anteil eines papillären Kystoms des Eierstockes.

chen, durch Scheidewände getrennten Hohlräumen. Diese sind aber nicht glattwandig, sondern zeigen schon bei Lupenvergrößerung von der Wand gegen die Lichtung zu vorspringende zottige, sich immer

weiter aufteilende Erhebungen (Abb. 158). Mit starker Vergrößerung betrachtet, weisen die diese Zotten überziehenden Epithelien keine Zeichen der beim Pseudomucinkystom feststellbaren Sekretion auf (Abb. 157 b). Die Kerne liegen etwa in der Mitte des stark gefärbten Protoplasmaleibes. Das Stroma solcher Zotten ist häufig durch Einlagerung einer eiweißhaltigen Flüssigkeit (Ödem) am Zottenende kolbig aufgetrieben, die sich in Form einer blaßrosa gefärbten homogenen Masse darstellt. Außerdem kommen hier oft dunkelblau gefärbte Kalkkörner vor; beherrschen sie das histologische Bild, so spricht man von *Psammopapillom* bzw. *-kystom*.

168. Sogenannter Parotismischtumor

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Der Parotismischtumor wurde früher als eine Geschwulst aufgefaßt, an deren Aufbau sowohl epitheliale als auch bindegewebige Anteile (Knorpel, Schleim und kollagene Fasern) in gleicher Weise beteiligt sind. Daher der Name Mischtumor. Später hat sich dann herausgestellt, daß alle diese Differenzierungsprodukte nicht vom Bindegewebe, sondern vom Epithel geliefert werden, daß also epithelialer „Pseudoknorpel“ vorliegt. Damit war die Einreihung dieser Geschwulstart unter die Adenome gegeben. Übrigens kommen derartig gebaute Tumoren nicht bloß in der Parotis vor, wo sie allerdings am häufigsten sind, sondern auch in allen anderen Speicheldrüsen (Submaxillaris, Sublingualis usw.), ja auch in Tränenrüsen und von Schweißdrüsen ausgehend auch in der Haut.

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir am Schnitt einen ziemlich scharf abgegrenzten Knoten, dem außen noch Reste der normalen Drüse (Parotis) anliegen. Der Knoten selbst macht zunächst auch bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung einen verwirrenden Eindruck. Stark blau gefärbte Anteile, die durchaus wie Schleim oder Knorpelgewebe aussehen, sind in bunter Folge gemischt mit Epithelsträngen und -schläuchen. Sehen wir nun jeden dieser Anteile mit starker Vergrößerung genauer an (Abb. 159). Die rein epithelialen Anteile erweisen sich als solide Stränge oder von hohem Zylinderepithel ausgekleidete Schläuche, die manchmal von stark eosinrot gefärbtem, eingedicktem Sekret erfüllt sind, so daß sie auf Querschnitten geradezu an Schilddrüsenalveolen erinnern. Sie werden manchmal außen begleitet von einer ganz besonders dicken, homogenen Grundmembran, die einer Spielart dieser Tumor-

form, den sogenannten Zylindromen, ihr eigentümliches Gepräge gibt. Die *scheinbar bindegewebigen Anteile* bestehen aus Knorpelgewebe mit einer stark blau gefärbten Grundsubstanz, in die rundliche, von einer besonderen Hülle umgebene Zellen eingeschlossen sind. Gelegentlich sind auch wie im normalen Hyalinknorpel zwei oder mehrere Zellen in einer gemeinsamen Hülle eingeschlossen (siehe Chondrom, Präparat 157). Stellenweise wird die Grundsubstanz faserig-schleimig und zeigt dann alle Übergänge zu typischem Schleimgewebe. In diesem wird die Grundsubstanz von fädig geronnenem Schleim gebildet, die Zellen sind dann spindelig bis sternförmig.

Von besonderem Interesse auch für die Auffassung der ganzen Geschwulst als Adenom sind die Stellen, wo epitheliale und „bindegewebige“ Anteile zusammenstoßen (Abb. 159). Wir suchen uns zu diesem Zweck mit schwacher Vergrößerung einen epithelialen Schlauch oder Strang auf, der inmitten schleimiger Grundsubstanz liegt. Seine

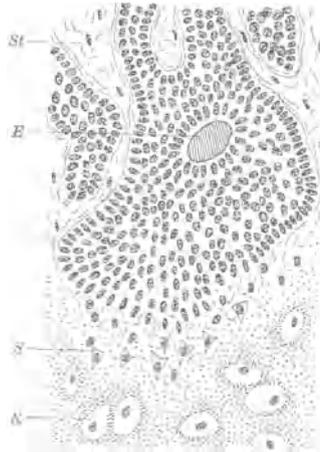


Abb. 159.
Sogenannter Speicheldrüsenmischttumor.
St = bindegewebiges Stroma; E = eingedicktes kolloidartiges Sekret; S = Ablösung der Geschwulstepithelien unter dem Bilde der Verschleimung;
K = „Pseudoknorpel“.

Lichtung ist deutlich zu erkennen und von unzweifelhaften Epithelzellen ausgekleidet. Diese sind aber gegen den umgebenden Schleim nicht, wie man erwarten könnte, durch ein deutliches Grundhäutchen abgeschlossen, sondern ragen mit ihren basalen aufgefasernden Enden in die umgebende schleimige Grundsubstanz hinein. Ja, wenn wir nur mit Geduld suchen, so finden wir auch Stellen, an denen Epithelzellen fast völlig aus dem epithelialen Verband gelöst sind und zum größten Teil bereits frei in der Grundsubstanz liegen. Stellen wir uns solche Epithelzellen ganz aus dem Zusammenhang gelöst vor, so müssen sie uns als „bindegewebige“ Schleimzellen erscheinen. Man nimmt an, daß solche Epithelzellen entweder selbst den Schleim gebildet haben, der sie umgibt, oder das umliegende Stroma zu einer der-

artigen Umwandlung angeregt haben. Auf dem Wege der Beeinflussung der Umgebung wird offenbar auch Knorpelgrundsubstanz um Epithelzellen gebildet, so daß also ein epithelialer „Pseudoknorpel“ entsteht.

169. Fibroadenom der Mamma

(*Hämatoxylin-Eosin*).

An der Gestaltung der Fibroadenom genannten Geschwulst der Mamma nimmt neben dem wuchernden Epithel das bindegewebige Stroma einen sehr bestimmenden Anteil, so daß es mit Recht bei der Namensgebung berücksichtigt erscheint.

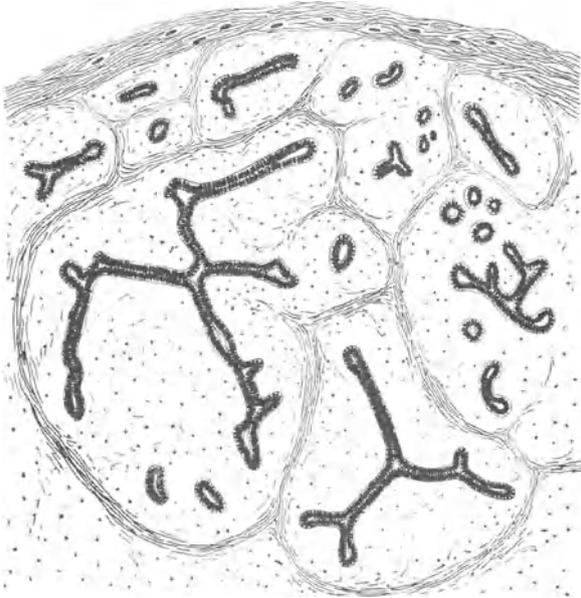


Abb. 160. Fibroadenom der Mamma.

Mit Lupenvergrößerung sehen wir einen rundlichen, von einer bindegewebigen Kapsel begrenzten Knoten oder einen Teil von ihm (Abb. 160), dem außen noch normales Mammagewebe anliegen kann. Sein Inneres zeigt zahlreiche spaltförmige Hohl-

räume, die sich zum Teil sehr regelmäßig verästeln. Wir suchen uns nun ein Gangsystem auf, das etwa Y-förmig verzweigt ist, und betrachten es mit schwacher Vergrößerung. Dabei erkennen wir, daß das bindegewebige Stroma sich recht verschieden verhält. An den Winkeln zwischen den sich verzweigenden Gängen ist es locker gefügt und eher faserarm, während es nach außen zu faserreicher wird und so gewissermaßen einen rundlichen Bezirk umgrenzt, der den Y-förmig verzweigten epithelialen Spaltraum und das innenliegende lockere Bindegewebe einschließt. Die faserreicheren Bindegewebszüge bilden also gewissermaßen Scheidewände zwischen einzelnen solchen Bezirken. Zur Erklärung dieses Verhaltens nimmt man an, daß umschriebene Wandanteile eines ursprünglich einheitlichen Epithelschlauches (oder cystischen Hohlraums) zusammen mit ihrem unterliegenden lockeren Bindegewebe zu wuchern begonnen haben; durch ihre Volumszunahme wölben sie sich wie Zapfen in die Lichtung hinein vor und engen sie ein. Die Y-förmige Verzweigung wäre also gar keine richtige Verzweigung, sondern nur eine von drei solchen Zapfen eingeengte Lichtung. In der Tat gelingt es manchmal, einen solchen gegen die ursprüngliche Lichtung vorragenden Epithel-Bindegewebszapfen am Querschnitt zu sehen, wo er dann allseitig von Epithel überzogen ist. Da sich die Wucherung also in einen Hohlraum hinein vollzieht, spricht man auch von *Fibroadenoma intracanaliculare*.

Sie ist aber nicht die einzige Form des Wachstums. Die epithelialen Kanälchen können sich auch durch gleichmäßige Wucherung verlängern und verzweigen, wobei ihnen dann das umgebende faserarme Bindegewebe ebenfalls gleichmäßig folgt. Überwiegt diese Anordnung, so spricht man von einem *Fibroadenoma pericanaliculare*. Meist sind beide Wachstumsformen in einem Tumor vertreten, so daß also die Bezeichnung *Fibroadenoma intra-et pericanaliculare* zutrifft. Bei starker Vergrößerung erweisen sich die einzelnen epithelialen Gänge und Spalten von zweireihigem Zylinderepithel ausgekleidet.

XX. Bösartige epitheliale Tumoren (Carcinome, Krebse).

Wie bei den gutartigen epithelialen Tumoren können wir auch bei den bösartigen zwei Anteile des Geschwulstgewebes unterscheiden: das Epithel und das Stroma.

Der wesentliche Bestandteil des Krebses ist das wuchernde *Epithel*. Vergleichen wir es mit normalem Epithel, so sind in den allermeisten Fällen mehr oder minder große Unterschiede festzustellen. Es ist sozusagen die Karikatur eines normalen Vorbildes, von dem es sich manchmal so weit entfernt, daß überhaupt keine gestaltlichen Anklänge an den normalen Zelltypus mehr vorhanden sind (*Zellatypie*). Auch entbehren die Krebszellen der Regelmäßigkeit normaler Organzellen: sie sind nicht eine wie die andere gestaltet, sondern wechseln Größe, Zell- und Kernform in ganz erstaunlich weiten Grenzen (*Zellpolymorphie*).

Wie jeder epitheliale Tumor benötigt auch der Krebs eines ernährenden, gefäßführenden Bindegewebes, eines *Stromas*. Dieses ist bei den einzelnen Krebsformen verschieden reichlich entwickelt und prägt dadurch besonders das makroskopische Erscheinungsbild der Geschwulst. Ein Krebs, dessen Stroma reich an Bindegewebsfasern ist, wird hart erscheinen (Scirrhus, Abb. 161 c), während im umgekehrten Fall ein weicher markiger Tumor vorliegt (medulläres Carcinom, Abb. 161 b).

In den Randabschnitten von Krebsen, hauptsächlich der Primärtumoren, findet sich gewöhnlich eine verschieden stark ausgeprägte lymphocytäre Infiltration des Bindegewebes, und zwar entweder ganz im normalen Gewebe oder im Krebsstroma oder in beiden. Es handelt sich offenbar um die Antwort des Gefäßbindegewebes auf das Eindringen der Krebszellen. Wir sprechen von einer „*Stromareaktion*“.

Sehr häufig finden wir in Krebsen *regressive Metamorphosen*, die sich ähnlich wie bei den Sarkomen aus der mit dem Wachstum der Geschwulst nicht Schritt haltenden Gefäßversorgung erklären. So kommt es zu Blutungen, Absterben von ganzen Geschwulstabschnitten und Verflüssigungen. Handelt es sich um einen oberflächlich sitzenden Tumor, so wird das nekrotische Gewebe ähnlich wie der tuberkulöse Käse (siehe S. 181/2) abgestoßen — ein *krebsiges Geschwür* ist die Folge. Die im Inneren von Organen gelegenen Krebse zeigen unter den gleichen Umständen eine rundliche Form und enthalten die nekrotischen Anteile meist in ihrem Zentrum, während die Randgebiete leben und weiterwuchern.

Jedes epitheliale Organ ist Ausgangspunkt für ihm eigentümliche histologische Krebsformen. Manche von diesen kommen gerade nur an einem einzigen Organ vor, sind also für dieses so kennzeichnend, daß der Geübte aus einem kleinen Stück der Geschwulst den Ausgangspunkt erschließen kann. Wir werden uns im folgenden aber weniger mit diesen besonderen Formen zu beschäftigen haben, sondern hauptsächlich diejenigen Krebsarten besprechen, die in vielen Organen vorkommen und sozusagen eine über das einzelne Organ hinausgehende Verbreitung besitzen. So können z. B. Krebse vom Bau des Adenocarcinoms ebenso vom Magen wie vom Darm und vielen anderen drüsigen Organen ausgehen. Jede einzelne dieser Krebslokalisationen zu besprechen und im Präparat vorzuführen ist unmöglich, aber auch unnötig: Wer das Wesentliche z. B. des Adenocarcinoms an einem Organ richtig erfaßt hat, wird es an allen Örtlichkeiten ohne Schwierigkeit wiedererkennen. Dementsprechend ist in den folgenden Ausführungen nur auf das Geschwulstgewebe selbst Bedacht genommen, nicht aber auf das Organ, in dem es sich ausbreitet. Das entbindet den Lernenden aber nicht von der Pflicht, bei jedem Präparat wenigstens den Versuch zu einer Bestimmung des Organs zu machen, in dem der vorliegende Krebs sitzt. In sehr vielen Fällen wird man in den Bezirken des Präparates, die noch frei sind von Tumor, normales Organgewebe erkennen und bestimmen können. Solche Feststellungen sind besonders in Anbetracht der Tatsache wichtig, daß wir ja nicht bloß die Krebse an der Stelle ihres Entstehungsortes (Primärtumoren), sondern auch in ihren Absiedelungen in entfernten Organen (Metastasen) untersuchen müssen. Praktisch kann also sozusagen jede Krebsform in jedem Organ vorkommen.

Die *Einreihung* eines im Präparat vorhandenen Krebses kann mitunter dadurch erschwert werden, daß in dem einen Bildfeld die eine, im benachbarten Bildfeld eine ganz andere Krebsart vorzuliegen scheint, da der Krebs seine Wuchsform in Abhängigkeit von Umgebung und Ausbreitungsmöglichkeit leicht ändert. In solchen Fällen nehmen wir das Verhalten des überwiegenden Teiles, also gewissermaßen das Ergebnis einer Untersuchung mit der Lupe bei der Einordnung und Benennung zur Richtschnur entsprechend dem Grundsatz: a potiori fit denominatio.

170. Solides Carcinom

(Hämatoxylin-Eosin).

Wir beginnen mit der Besprechung einer ganz einfachen Krebsform, die sozusagen den Grundtypus des Krebses besonders

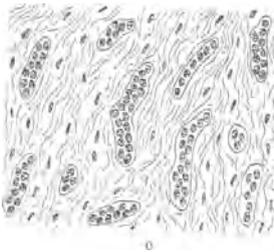
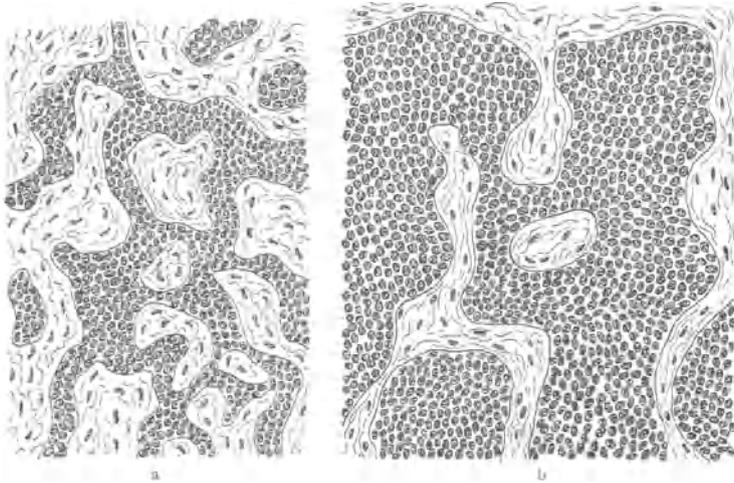


Abb. 161.
Einfach gebaute Carcinome.
a) Carcinoma solidum simplex;
b) medulläres Carcinom;
c) scirrhöses Carcinom.

klar erkennen läßt (Abb. 161 a). Einmal zeigen die Epithelzellen so gut wie keine Differenzierung und sind sozusagen als „Epithelzellen an sich“ in soliden Strängen angeordnet. Zum anderen halten bei dieser Krebsform Epithel- und Stromabindgewebe einander fast die Waage. Derartige Krebse kommen besonders in der Mamma vor.

Mit schwacher Vergrößerung sehen wir in ein mäßig reichliches Bindegewebe verschieden breite Epithelstränge eingelagert, die aus einfach gebauten, etwa kubischen Epithelzellen bestehen. Manche der Stränge sind gerade an einer Verzweigungsstelle getroffen; andere querschnittene stellen sich als rundliche Epithelhaufen dar. Um manche größeren Krebsstränge erkennt man

eine sonst nicht wahrnehmbare stärkere Ausbildung des Stromas in Form konzentrisch geschichteter Bindegewebslagen. Hier handelt es sich meist um Milchgänge, in denen sich der Krebs nicht bloß an die Stelle der normalen Epithelien gesetzt hat, sondern auch mit seinen Zellen die ganze Lichtung erfüllt (sogenanntes intrakanalikuläres Wachstum). Gewöhnlich reicht die Gefäßversorgung in der Wand des ursprünglichen Milchganges aber nur aus, um die Randanteile des krebsigen Inhaltes richtig zu ernähren, so daß die Zellen im Zentrum der Nekrose verfallen.

171. Scirrhus

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Diese Krebsstypen sind durch ein ausgesprochenes Überwiegen des faserreichen, schrumpfenden Stromas über die epithelialen Anteile ausgezeichnet. Scirrhöse Carcinome kommen am häufigsten in der Mamma vor, sind aber auch im Bereich anderer Organe, z. B. des Magen-Darm-Traktes, anzutreffen.

Die Epithelzellen erscheinen bei den einfachsten Scirrhusformen in schmalen Strängen angeordnet (Abb. 161 c). Manchmal liegen die Zellen einzeln wie im „Gänsemarsch“ hintereinander und bilden so eine aus kubischen Elementen aufgebaute Zellsäule. Im Querschnitt durch einen solchen Epithelstrang sieht man dann ein ganz kleines, aus einigen Zellen bestehendes Häufchen oder überhaupt bloß eine einzelne Zelle. Das Stroma ist sehr reich an groben kollagenen Fasern, die die Epithelzellen gewissermaßen zu erdrücken scheinen.

172. Adenocarcinom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Adenocarcinom ahmt Drüsen insofern nach, als sich die Krebszellen um Lichtungen herum anordnen und auf diese Weise epitheliale Schläuche bilden. Die Nachahmung erstreckt sich aber gerade nur auf die Äußerlichkeit des Gewebsbaues, alle weiteren für die drüsigen Organe kennzeichnenden Besonderheiten, wie die organgemäße Zusammenfassung der Drüsenschläuche in Läppchen, die Ausbildung von Abschnitten mit verschiedener Funktion usw., fehlen. Eine besondere spezifische Funktion der krebsigen Drüsenschläuche läßt sich gewöhnlich nicht nachweisen; man kann

höchstens hier und da Anhaltspunkte für die Absonderung einer eiweißhaltigen Flüssigkeit finden. Im ganzen gesehen ist das Adenocarcinom also eine rohe Nachahmung einiger Äußerlichkeiten normaler Schlauchdrüsen. Es kommt hauptsächlich im Darmtrakt vor, kann sich aber überall dort entwickeln, wo drüsenhaltige oder zylinderepitheltragende Schleimhäute vorhanden sind (Respirationstrakt, Anhangsdrüsen des Verdauungstraktes usw.).

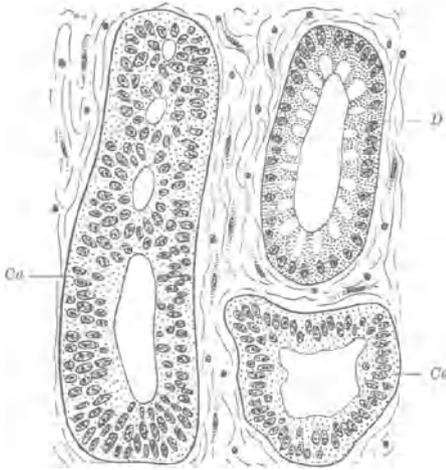


Abb. 162. Adenocarcinom.
Krebsschläuche (Ca) neben normalen
Darmdrüsen (D).

Das histologische Bild ist durch die in verschiedenen Richtungen getroffenen schlauchförmigen Gänge gekennzeichnet, welche sich vielfach verzweigen. Ihre Auskleidung wird von Zylinderzellen gebildet, deren Kerne dicht nebeneinander und gewöhnlich auch in Reihen übereinander liegen (Abb. 162). Insofern erinnert also das Bild an die bei den Polypen des Darmtraktes beschriebenen Einzelheiten. Die Lichtungen sind manchmal erfüllt von einer stark mit

Eosin färbbaren homogenen Masse („Sekret“); sie kann auch abgeschilferte, abgerundete Zellen oder Wanderzellen enthalten.

Wenn wir ein *primäres Adenocarcinom des Magen-Darm-Traktes* untersuchen, so verfolgen wir zunächst mit der Lupenvergrößerung vom Rand des Präparates die normale Schleimhaut und stellen fest, um welchen Darmabschnitt es sich handelt. In der Nähe des Krebses erhebt sich die Schleimhaut gewöhnlich, da dieser in der Submucosa vorwuchert und sie verdickt. Dann hört der normale Schleimhautbau auf und wird von den krebssigen Drüsen ersetzt, die sich gerade hier in ihrer wirren Anordnung und besonderen Epithelbeschaffenheit von den gesetzmäßig gebauten und angeordneten normalen Drüsen sehr gut unterscheiden.

Wichtig ist es, das Verhalten der Muscularis mucosae zu verfolgen: sie wird von den Tumorschläuchen durchsetzt, welche mit den Schläuchen in der Submucosa in Zusammenhang stehen. Zum Unterschied vom gutartigen Polypen ist also hier die Muscularis mucosae nicht die Grenze der Wucherung. Weiterhin sehen wir dann einen oberflächlichen Zerfall des Geschwulstgewebes bzw. eine Geschwürsbildung. Im Grund des Geschwüres erkennen wir mit stärkeren Vergrößerungen zerfallende Tumorzellen, aber auch ausgetretene Leukocyten und Fibrin. Beide stammen aus den stark gefüllten Capillaren des hier akut entzündlich infiltrierten Stromas. Mit schwacher Vergrößerung suchen wir nun auch die Ausbreitung der Krebschläuche nach der Tiefe zu festzustellen. Wir treffen sie in der Muscularis propria, die manchmal überhaupt nur mehr in Spuren erkennbar ist, und verfolgen sie bis in die Subserosa.

Eine besondere Abart des Adenocarcinoms bildet größere Hohlräume, in die hinein von krebsigem Epithel überkleidete zottenförmige Gebilde vorspringen. Auch an der Oberfläche selbst kann eine ganz plumpe zottenähnliche Struktur auftreten. Wir sprechen dann von *papillärem Adenocarcinom*.

173. Schleimkrebs (Hämatoxylin-Eosin).

Manche Krebse produzieren in Anklang an die sekretorische Tätigkeit ihres Mutterbodens Schleim. Schon in manchen Adenocarcinomen lassen sich zwischen den undifferenzierten Zylinderelementen eingestreute Becherzellen erkennen, die ihr Sekret in die Lichtung entleeren (schleimbildendes Adenocarcinom). Vom Schleimkrebs sprechen wir aber erst dann, wenn sozusagen das ganze Krebs epithel einseitig in den Dienst der Schleimbildung gestellt ist. Makroskopisch ähnelt ein solcher Tumor einer Gallerte; daher wird er auch als Gallertkrebs bezeichnet. Der Schleimkrebs kommt in etwa denselben Organen vor wie das gewöhnliche Adenocarcinom.

Betrachtet man einen solchen Schleimkrebs mit schwacher Vergrößerung, so hat man im ersten Augenblick überhaupt nicht den Eindruck, als läge ein epitheliales bzw. krebsiges Gewebe vor (Abb. 163). Das ganze Bild ist von schwach bläulich gefärbten, fädigen Schleimmassen beherrscht, durch die nur wenige Bindegewebssepten hindurchziehen. Erst bei genauer Durchmusterung

erkennt man hier und da eine mehr oder minder lange Reihe von Epithelzellen. Mit starker Vergrößerung stellen wir fest, daß es Zylinderzellen sind, die einem ganz schmalen bindegewebigen Stroma aufsitzen. Sie stellen also die letzten Überreste der epithelialen Auskleidung eines Krebseschlauches dar, dessen andere Zellen zugrunde gegangen sind. Auch die Art, wie die Krebszellen zugrunde gehen, läßt sich in den Präparaten deutlich verfolgen. In den Schleimmassen liegen nämlich vielfach abgerundete Zellen,



Abb. 163. Schleimkreb.

die in ihrem Inneren einen großen Schleimtropfen enthalten; dieser hat den Kern abgeplattet und an den Zellrand gedrängt. Da aber die Schleimtropfen immer schwächer färbbar sind als das ebenfalls an den Zellrand verdrängte Protoplasma, erinnert eine solche Zelle an einen Siegelring, dessen Stein sozusagen der Kern darstellt (Abb. 164). Wir nennen solche Zellen *Siegelringzellen* und stellen uns vor, daß sie durch Ablösung aus dem Epithelverband bei gleichzeitiger Anstauung des schleimigen Sekretes in ihrem Inneren entstanden sind. Letzten Endes gehen die Siegelringzellen zugrunde, wobei der in ihnen enthaltene Schleimtropfen frei wird und in den vom bindegewebigen Stroma be-

grenzten Hohlraum austritt. Haben alle einen Krebs Schlauch umgrenzenden Zellen auf diese Weise ihr Ende gefunden, dann liegt bloß eine vom Stroma umsäumte Schleimmasse vor. Ein solcher Schleimkrebs würde natürlich nicht wachsen können,

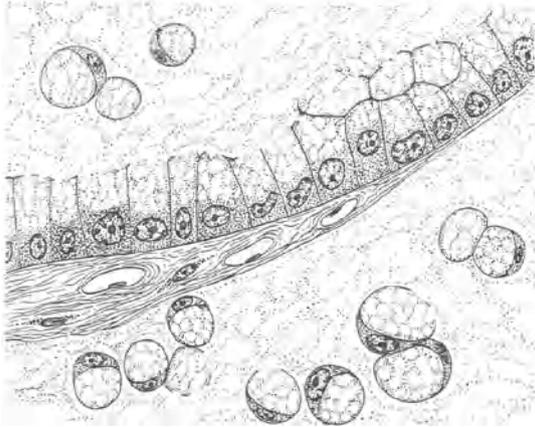


Abb. 164. Siegelringzellen in einem Schleimkrebs.

wenn nicht in einzelnen Anteilen, besonders an seinen Rändern, von erhalten gebliebenen Zellen immer neue Schläuche gebildet würden. Tatsächlich können wir hier am ehesten erhaltene Krebs schläuche nachweisen, die dann das Bild eines Adenocarcinoms bzw. eines schleimbildenden Adenocarcinoms darbieten.

174. Verhornendes Plattenepithelcarcinom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Plattenepithelcarcinom ahmt den schichtweisen Aufbau des normalen Plattenepithels mehr oder minder weitgehend nach. Es kommt an allen den Häuten vor, die von Plattenepithel, sei es nun verhornend oder nicht-verhornend, überzogen werden, also an Haut, Portio, in der Mundhöhle, Speiseröhre usw.

Untersuchen wir ein Plattenepithelcarcinom der Haut (etwa der Lippe), so haben wir gute Gelegenheit, den Aufbau der *normalen Epidermis* zu studieren und ihn in Vergleich zu setzen mit dem des Krebses. In der normalen Epidermis unterscheiden wir

eine Basalschicht, die aus etwas höheren, senkrecht auf die Unterlage eingestellten Zellen besteht. Gegen die Oberfläche zu folgt eine Schicht kubischer bis platter Zellen, welche durch feine, von Zelle zu Zelle ziehende Fasern (Intercellularbrücken) miteinander verbunden sind — die sogenannte Stachelzellschicht. Ihre Zellen rücken dann im Laufe der Zeit immer höher, bis sie der Verhornung verfallen und als Hornschicht die Oberfläche der Epidermis bedecken. Sie besteht aus stark mit Eosin färbbaren Zellen, deren Kern nicht mehr darstellbar ist. An besonders dicken Hautstellen kann sich in den Verhornungsvorgang zwischen Stachelzell und Hornschicht noch eine Zellage einschalten, die durch blau gefärbte Körnchen im Protoplasma ausgezeichnet ist, die Körnerschicht. Diese geht gegen die Hornschicht zu in eine homogene, stark lichtbrechende Lage über, das Stratum lucidum.

Die Krebszellen sind beim verhornenden *Plattenepithelcarcinom* in verschieden breiten Strängen angeordnet und können, wenn auch manchmal recht verzerrt, den Verhornungsvorgang mitmachen. Wir untersuchen am besten einen nicht zu großen Krebszapfen, der im Inneren eine schon bei schwacher Vergrößerung deutlich hervortretende rötliche Masse, die verhornenden Epithelzellen, enthält (Abb. 165). Schon die der Basalschicht entsprechende, dem Stroma aufsitzende Zellage läßt die regelmäßige, senkrechte Einstellung und Größe der einzelnen Zellen vermissen. In noch höherem Grade trifft dies für die nächsten Zellagen zu, die der Stachelzellschicht an die Seite zu stellen wären. Hier sind die Zellen unregelmäßig durcheinandergewürfelt und von ganz verschiedener Größe, zeigen allerdings meist die kennzeichnenden Intercellularbrücken. Die Hornschicht liegt zu innerst in dem Krebszellhaufen und muß ebenfalls eine rundliche Form annehmen, da es sich nicht wie in der Norm um eine epithelbedeckte Oberfläche handelt, sondern um ein in sich geschlossenes rundliches Gebilde, in dem die verhornenden Zellen von allen Seiten her gegen die Mitte des Haufens zu vorrücken. So entsteht hier ein rundliches, aus konzentrisch angeordneten, verhornten Zellen bestehendes Gebilde, eine sogenannte *Hornperle*. Allerdings weicht diese Verhornung im Krebs in einzelnen Zügen vom normalen Vorbild ab. Viele der platten und schon stark rot gefärbten, also in Verhornung begriffenen Zellen enthalten noch immer einen Kern, so daß eine Abart der Verhornung vor-

liegt, die wir als Parakeratose bezeichnen (siehe auch S. 217). Manchmal ist ähnlich wie in der Epidermis auch im Krebs zwischen Stachelzellschicht und zentraler Hornperle eine Körnerschicht eingeschaltet.

Gelegentlich sehen wir umfangreichere Hornperlen ohne die erwähnten äußeren Epithelschichten im Stroma liegen. Wir müssen uns dann vorstellen, daß der Verhornungsvorgang schneller abgelaufen ist als der Nachschub neuer Zellen von den äußeren

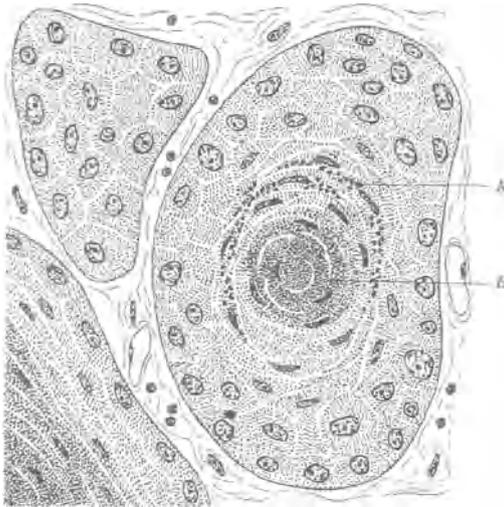


Abb. 165. Verhornendes Plattenepithelcarcinom.
K = Keratohyalinkörnchen; H = Hornperle.

Schichten her, ja daß dieser vielleicht überhaupt einmal aufgehört hat. Die auf diese Weise frei in das Stroma zu liegen gekommenen Hornperlen können Kalksalze aufnehmen, so daß wir sie dicht mit blauen Krümeln bestäubt finden. Das Stroma reagiert auf solche Hornperlen wie auf Fremdkörper mit Bildung von Fremdkörperriesenzellen.

Nicht alle Plattenepithelcarcinome verhornen in so ausgesprochenem Maße. Manchmal sind nur ganz wenige Hornperlen, manchmal überhaupt keine anzutreffen. Wir sprechen dann von *nicht verhornendem Plattenepithelkrebs*.

175. Basaliom (sogenannter Basalzellkrebs)

(Hämatoxylin-Eosin).

Vom durchaus bösartigen, nicht verhornenden Plattenepithelkrebs müssen wir eine Geschwulst streng unterscheiden, die zwar ebenfalls den Bau des Plattenepithels bis zu einem gewissen Grade nachahmt und nicht verhornt, aber ausgesprochen lokal bleibt und auch gegenüber therapeutischen Einwirkungen (Röntgen, Operation) recht günstig reagiert. Da solche Tumoren

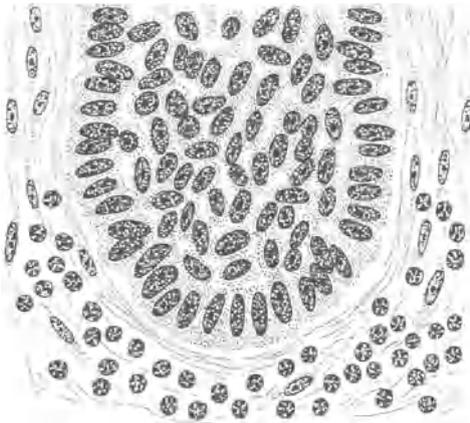


Abb. 166. Basaliom.

histologisch durch eine besonders gut ausgeprägte Basalzellschicht ausgezeichnet sind, grenzt man sie als Basaliome von den nicht verhornenden Plattenepithelcarcinomen ab. Die früher übliche Bezeichnung Basalzellkrebs wird besser vermieden, da das Wort „Krebs“ allzu leicht falsche Vorstellungen über die Bösartigkeit solcher Ge-

schwülste hervorrufen könnte. Der Liebingsitz der Basaliome ist die Gesichtshaut.

Die epithelialen Tumorstränge, welche untereinander netzförmig zusammenhängen, zeigen eine gegenüber den Plattenepithelkrebsen bemerkenswerte Regelmäßigkeit ihres zelligen Aufbaues (Abb. 166). Dem Stroma sitzt eine Zellreihe auf, die in der senkrechten Einstellung ihrer zylindrischen Zellen durchaus an die Basalzellschicht der normalen Epidermis erinnert und dem Tumor auch seinen Namen eingetragen hat. Dagegen zeigen die übrigen Zellen recht wenig Analogien zur Stachelzellschicht: es handelt sich um mehr regellos gelagerte ovale, meist sogar spin-delige Zellen, die durch intercelluläre Spalten unvollkommen von-

einander geschieden sind. Auch an ihnen ist die Regelmäßigkeit der Kerne in bezug auf Größe und Chromatingehalt auffällig.

Betrachtet man ein solches Präparat mit der Lupe, so kann man manchmal eine merkwürdige Beziehung des Krebses zur normalen Epidermis feststellen. Sie überzieht am Rand einen Teil der Geschwulst, wobei die im Corium sich ausbreitenden Tumorstränge oft in unmittelbarer Verbindung mit der Epidermis stehen. Im Zentrum fehlt der Epidermisüberzug, so daß hier eine vom Geschwulstgewebe gebildete Geschwürsfläche vorliegt. Da diese mit dem Wachstum des Tumors sich immer mehr vergrößert und vertieft, spricht man auch von *Ulcus rodens*.

Von diesem geläufigen Bild des Basalioms sind verschiedene Abweichungen möglich, wie Cystenbildung im Bereich der Tumorstränge, Auftreten kleiner Hornperlen, Pigmentbildung von seiten der Basalzellen usw.

176. Primärer Leberkrebs (Hepatom)

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Als Beispiel dafür, wie sehr auch bösartige Tumoren Gestalt und Leistung ihres Mutterbodens nachahmen können, mag der hepatocelluläre Leberkrebs dienen.

Mit Lupenvergrößerung erkennen wir an einem Winkel des Schnittes gewöhnlich noch einen Rest normalen Lebergewebes, falls das untersuchte Stückchen aus dem Primärtumor entnommen ist. Der Hauptteil des Präparates ist aber eingenommen von einem Gewebe, das irgendwie den Leberbau nachzuahmen scheint, aber doch kein Lebergewebe ist (Abb. 167). Mit starker Vergrößerung sehen wir, daß diese Nachahmung darauf beruht, daß epithe-

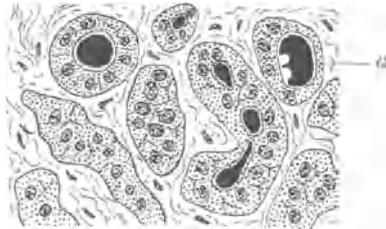


Abb. 167. Hepatom.
G = Gallenzylinder in einem Tumorstrang.

liale Zellen in netzigen Strängen angeordnet sind, ebenso wie normalerweise die Leberzellen, und daß zwischen ihnen mehr oder minder weite capillare Gefäße verlaufen. Allerdings fehlt diesen Strängen jede gesetzmäßige Anordnung von Zentralvenen oder Glissonschen Scheiden. Das Protoplasma der Tumorzellen ist

körnig und rot gefärbt, jedoch meist mit einem mehr bläulichen Ton als dasjenige normaler Leberzellen. Die Geschwulststränge sind auch gewöhnlich nicht von einer, sondern mehreren Zellreihen gebildet. Zwischen ihnen liegen längliche bzw. auf dem Querschnitt rundliche Gebilde von schmutziggelbbrauner Eigenfarbe, die Gallezylindern entsprechen, wie wir sie schon in der ikterischen Leber kennengelernt haben. Sie sind uns ein Zeichen dafür, daß auch das Geschwulstgewebe Galle absondert, welche natürlich, da sie auf normalem Wege nicht abgeführt werden kann, der Eindickung verfällt. Manchmal wird der von Leberzellen umschlossene und von einem Gallezylinder erfüllte Hohlraum umfänglicher; dann stellen sich die Leberzellen um ihn herum wie um eine zentrale drüsige Lichtung radiär ein. Fehlt ein die Lichtung ausfüllender Gallezylinder, so entsteht auf diese Weise leicht das Bild eines leeren Drüsenschlauches bzw. eines Adenocarcinoms. Die Geschwulst ist gewöhnlich ziemlich scharf gegenüber dem Lebergewebe abgegrenzt, das nur die Zeichen der Verdrängung zeigt. Wir sehen aber doch oft, daß inmitten sonst normalen Lebergewebes die Venen, und zwar sowohl die Äste der Vena portae als auch der Vena hepatica von Geschwulstmassen ausgefüllt sind. Der Tumor hat nämlich die Eigentümlichkeit, mit besonderer Vorliebe in Gefäße einzubrechen und in ihnen zapfenförmig weiterzuwachsen.

Ausbreitungswege des Krebses.

Den Carcinomen stehen zu Wachstum und Ausbreitung verschiedene Wege offen. Das *infiltrierende Wachstum in den Spalten* des normalen Gewebes hat sich in den randlichen Anteilen fast aller bisher besprochenen Krebse feststellen lassen. Besonders deutlich war dieses alle natürlichen Gewebsgrenzen außer acht lassende Wachstum im Bereich der Darmwand zu sehen (siehe S. 233).

Sehr gern beschreitet der Krebs den Weg der *Lymphgefäße*. Entweder werden mit dem Lymphstrom losgelöste, lebensfähige Krebszellen weitertransportiert, bleiben in dem Filter der Lymphdrüsen hängen und bilden hier neuerlich Krebsknoten (Lymphdrüsenmetastase), oder die Lymphgefäße werden von einer zusammenhängenden Masse krebsiger Zellen ausgefüllt (Lymphangiosis carcinomatosa).

Losgelöste Krebszellen können auch auf dem *Blutweg* verschleppt werden und sich in entfernten Organen zu neuem Wachstum ansiedeln (hämatogene Fernmetastase).

Schließlich wächst der Krebs auch in *vorgebildeten Höhlen*; dabei siedeln sich entweder abgelöste Krebszellen an verschiedenen Stellen, z. B. im Peritoneum, besonders im kleinen Becken und Ovarium, an (sogenannte Krukenbergtumoren), oder sie füllen einen kleinen Hohlraum, wie z. B. einen Gang in einer Milchdrüse, vollkommen aus (siehe S. 231), indem sie sich an die Stelle des normalen Epithels setzen (intrakanalikuläres Wachstum).

Einige die erwähnten Wachstumsformen besonders betreffende Präparate seien hier noch berücksichtigt.

177. Lymphdrüsenmetastase

(Hämatoxylin-Eosin).

Ist eine Lymphdrüse vollkommen von Krebsgewebe durchsetzt, dann ist gleichzeitig jede Andeutung ihres ursprünglichen Baues verlorengegangen. Wir werden also trachten müssen, eine Lymphdrüse zu untersuchen, von der mindestens noch Teile erkennbar erhalten sind.

Betrachten wir ein solches Präparat mit

Lupenvergrößerung (Abb. 168), dann erkennen wir gewöhnlich noch die am längsten in dem infiltrierenden Wachstum widerstehende Bindegewebskapsel sowie gegebenenfalls erhaltene Anteile des Parenchyms an der dichten Lagerung der Lymphocyten bzw. den Follikeln mit ihren

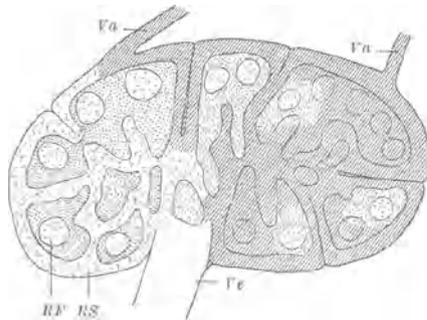


Abb. 168. Schema über die Ausbreitung eines metastatischen Carcinoms (schraffiert) im Lymphknoten.

Va = Vasa afferentia; RF = Rindenfollikel;
RS = Randsinus; Ve = Vas efferens.

Keimzentren. Ähnlich wie die unbelebten Fremdkörper, z. B. Kohleteilchen (siehe S. 159), haben sich die Krebszellen in erster Linie in den Randsinus und tiefen Lymphwegen eingenistet, die sie durch ihr Wachstum völlig ausfüllen. Von hier aus ständig

weiterwuchernd, engen sie das lymphoretikuläre Gewebe immer mehr ein, so daß es schließlich im Bereich der Krebsstränge oder -schläuche völlig geschwunden ist.

Finden wir epitheliale Stränge oder Schläuche in einer Lymphdrüse, so handelt es sich — von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen — immer um Metastasen, da die Lymphdrüse ja keine Epithelien enthält, aus denen ein primärer Krebs entstehen könnte.

178. Lymphangiosis carcinomatosa

(Hämatoxylin-Eosin).

Manche primären Magen- und besonders Mammacarcinome haben die Eigentümlichkeit, die Lymphgefäße kontinuierlich aus-

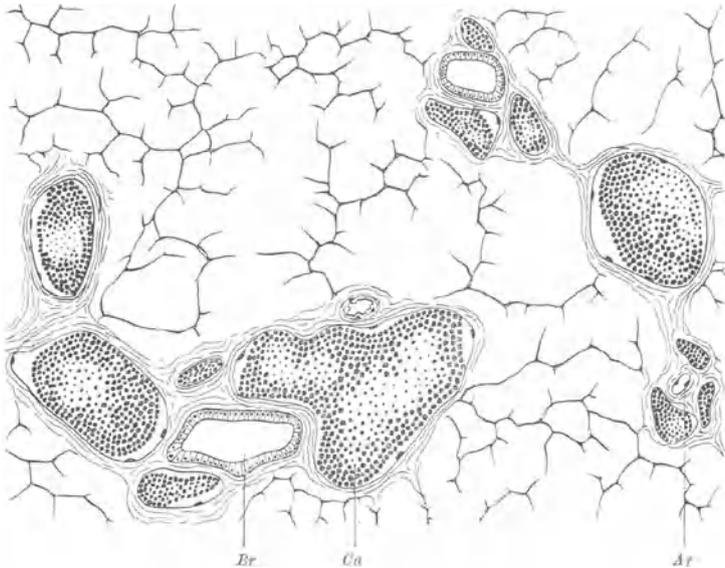


Abb. 169. Lymphangiosis carcinomatosa der Lunge.
Ar = Arterie; Br = Bronchus; Ca = krebsig ausgefüllte Lymphgefäße.

zufüllen. Besonders leicht läßt sich dieses Verhalten in der Lunge studieren, in der die Lymphgefäße hauptsächlich entlang der Bronchien und in den Septen verlaufen.

Mit Lupenvergrößerung sehen wir an einem solchen Lungen-schnitt zunächst nichts Auffälliges. Wir erkennen das unver-sehrte Alveolargerüst, die Gefäße und Bronchien. Bei genauerer Betrachtung fallen aber besonders in der Umgebung der Bronchien und in den Septen rundliche, gut abgegrenzte, zellreiche Herde auf (Abb. 169). Mit der starken Vergrößerung erkennen wir, daß es sich um Ansammlungen epithelialer Zellen handelt, die durch ihre verschiedene Gestalt und Größe (Zellatypie und Polymorphie) sich als Krebszellen zu erkennen geben. Die rundliche Begrenzung eines solchen Krebszellhaufens entspricht immer der Wand eines Lymphgefäßes, von dem stellenweise, d. h. dort, wo die Krebs-masse die Lichtung nicht ganz ausfüllt, noch die Endothelaus-kleidung zu sehen ist. Welche Krebstype es ist, die das Lymph-gefäß erfüllt, läßt sich gewöhnlich nicht feststellen, da die Krebs-zellen für sich allein ohne Stroma wuchern. Ihre Ernährung be-ziehen sie durch die Lymphgefäßwand. Sie genügt aber meist nicht, um alle Krebszellen in der Lichtung am Leben zu erhalten, so daß zumeist ein großer Teil von ihnen nekrotisch ist, d. h. keinen färbbaren Kern besitzt, während das Protoplasma in eine körnige rötlich gefärbte Masse zerfällt.

Gelegentlich wuchern die Krebszellen infiltrierend über die ursprüngliche Lymphgefäßwand hinaus in das umgebende Zell-gewebe und die Lungenvenen ein. Meist finden wir dann als Folge der Zirkulationsstörung auch Ödemflüssigkeit in den Lungenalveolen.

179. Hämatogene Krebsmetastase

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Wuchern die in ein Organ auf dem Blutweg eingeschleppten Krebszellen weiter, so breiten sie sich nach allen Richtungen um diesen ursprünglichen Wachstumskern aus. Solche Metastasen weisen daher in der Regel eine kugelige Form auf.

Schon bei Betrachtung mit freiem Auge erkennen wir an einem Präparat von einem metastatischen Krebsknoten z. B. in der Leber scharf abgegrenzte rundliche Gebiete oder Teile von ihnen im Parenchym. Bei stärkerer Vergrößerung weisen sie alle den Bau einer der erwähnten Krebsarten auf. Von besonderem Interesse ist immer die Beobachtung des Randes

eines solchen Knotens. Dann zeigt sich nämlich, daß die mit freiem Auge feststellbare scharfe Begrenzung einer histologischen Nachprüfung nicht standhält. Einmal sehen wir Krebszellstränge in den Capillaren vorwachsen (Abb. 170 b), wobei die zwischen den Capillaren gelegenen Leberzellbalken mehr und mehr eingeengt und schließlich druckatrophisch werden; das andere Mal sind die Krebszellen zwischen den Capillaren vorgedrungen und haben

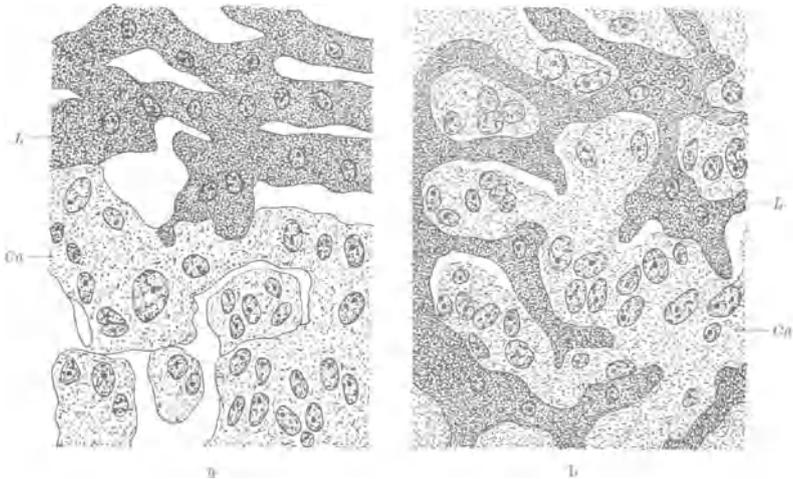


Abb. 170. Verhalten eines metastatischen Leberkrebses (Ca) zum Lebergewebe (L).
 a) Ersatz der Leberzellbalken durch Krebszellen. b) Ausfüllung der Capillaren mit Krebszellen, wobei die Leberzellen durch Atrophie zugrunde gehen.

sich gewissermaßen an die Stelle der sonst hier gelegenen Leberzellbalken gesetzt (Abb. 170 a). Schließlich werden wir auch gewahr, daß in den makroskopisch krebsfrei erscheinenden Abschnitten doch schon Krebszellen, besonders in Blut- und Lymphgefäßen, vorhanden sind. Im Zentrum eines solchen metastatischen Krebsknotens ist sehr häufig die Ernährung des Tumorgewebes schlechter: es kommt zur Nekrose und Vermehrung des Stromabindgewebes, das dann schrumpft. So entsteht bei den an der Oberfläche gelegenen Knoten die als Krebsnabel bekannte Einziehung.

XXI. Verschiedene Tumoren.

180. Glioblastoma multiforme

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Im Zentralnervensystem kommen verschiedene Geschwulsttypen vor, die sich zum Teil leicht auf die besonderen Formen der Gliazellen (siehe S. 112) zurückführen lassen, wie z. B. das Astrocytom auf die Astrocyten, das Oligodendrogliom auf die Oligodendrogliazellen usw. Die häufigste und leider auch bösartigste Form der Gliageschwülste ist aber das Glioblastoma

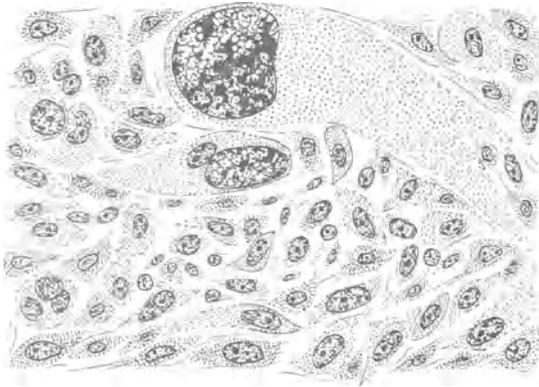


Abb. 171. Multiformes Glioblastom (Gliom).

multiforme, bei dem die Vielgestaltigkeit und Verwilderung der Zellen einen solchen Vergleich mit normalen Gliazellen nicht mehr zuläßt.

Mit der Lupenvergrößerung erkennen wir zumeist an einer Stelle des Präparates normale Gehirnssubstanz, im übrigen liegt ein ziemlich zellreiches Gewebe vor, das jede planmäßige Anordnung vermissen läßt, das Gliom (Abb. 171). Betrachten wir es mit starker Vergrößerung, so fällt uns sogleich die völlig ungleichmäßige Größe und Gestalt der Kerne sowie der zugehörigen Zellen auf. Neben rundlichen Elementen finden sich spindelförmige Zellen oder solche mit verschiedenen langen Ausläufern. Manche Zellen sind klein, kaum größer als ein Lymphocyt,

andere wiederum geradezu Riesenzellen mit vielen oder einem abenteuerlich gestalteten Kern. Manchmal liegen die einzelnen Zellen so dicht nebeneinander, daß man sie kaum abgrenzen kann; das andere Mal findet sich ein feines Faserwerk zwischen ihnen, das sich in genau demselben blaßrötlichen Ton anfärbt wie das Gliafaserwerk des normalen Gehirns. Wenn wir mit der schwachen Vergrößerung die Grenzen des Tumors gegenüber dem normalen Gehirngewebe absuchen, so finden wir keine scharfe Abgrenzung, sondern stellen fest, daß das Geschwulstgewebe in Form einzelner Zellansammlungen in die Hirnsubstanz vordringt. Sehr häufig beobachtet man regressive Metamorphosen, wie Nekrosen, Blutungen usw., besonders im Zentrum des Tumors.

181. Hypernephrom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Hypernephrom ist eine Geschwulst der Niere, die man früher im Sinne von GRAWITZ von in die Nierenrinde versprengten Nebennierenkeimen ableitete; daher der jetzt noch übliche Name Hypernephrom bzw. Grawitztumor.

Haben wir ein Stück des Primärtumors vor uns, dann erkennen wir mit der Lupenvergrößerung an irgendeinem Rand des Präparates noch Reste des normalen Nierengewebes mit den kennzeichnenden Tubuli und Glomeruli. Je näher wir aber gegen den Tumor selbst vorrücken, um so mehr zeigt das Nierenparenchym die Zeichen der Verdrängung insofern, als die Tubuli schwinden und schließlich nur mehr eine kapselähnliche Lage vom Bindegewebe mit eingeschlossenen Glomeruli übrigbleibt. Das Geschwulstgewebe selbst zeigt, mit der schwachen Vergrößerung betrachtet, einen sehr kennzeichnenden Bau (Abb. 172). Ganz schmale gefäßführende Scheidewände grenzen epitheliale Stränge und Schläuche ab. Unter den Geschwulstzellen fallen uns viele auf, deren Protoplasma so gut wie farblos ist. Mit starker Vergrößerung finden wir nur die Zellgrenzen stärker gefärbt, so daß der Kern wie in einer leeren Blase zu schwimmen scheint. Dieses Verhalten erinnert an das mikroskopische Bild von Pflanzenfasern, bei denen die aus Chitin bestehenden Scheidewände leere kernhaltige Blasen zu umschließen scheinen. Man hat deshalb auch beim Hypernephrom von pflanzenzellähnlichen Ele-

menten gesprochen. Tatsächlich enthalten diese Zellen sehr reichlich Glykogen, das infolge seiner Wasserlöslichkeit bei der Behandlung des Schnittes herausgelöst wurde (s. Seite 61). Die Zellen des Hypernephroms können aber außerdem noch Fett und Lipoiden enthalten, die ebenfalls und zwar durch den bei der Einbettung verwendeten Alkohol herausgelöst wurden. Solche Zellen zeigen aber dann ein von einzelnen Lücken (Fettlücken) durchsetztes schaumiges Protoplasma.

Sehr häufig treffen wir in Hypernephromen *regressive Metamorphosen* an: das Stroma bildet reichlich kollagene Fasern, die hyalin degenerieren und dann die einzelnen Geschwulststränge umschließen; an anderer Stelle kommt es zu Nekrose und Blutungen.

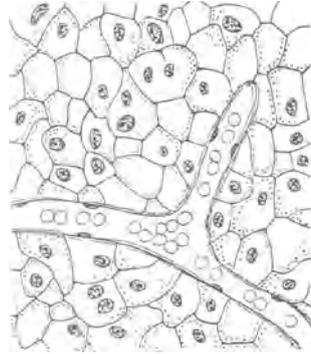


Abb. 172. Hypernephrom.

Nicht alle Hypernephrome weisen den oben beschriebenen typischen histologischen Bau auf. In manchen überwiegen dicht liegende spindelige Zellen mit gut färbbarem Protoplasma und unregelmäßig gestalteten Kernen. Das histologische Bild kann dadurch dem eines Spindelzellensarkoms sehr ähnlich werden. Wir sprechen dann von einem *atypischen Hypernephrom*.

182. Pigmentnaevus

(*Hämatoxylin*).

Der pathologische Anatom versteht unter Naevus eine eigenartige geschwulstmäßige Zellwucherung der Haut, deren Ausgangspunkt noch nicht völlig klar ist. Es handelt sich um ausgesprochen gutartige Tumoren, die sich durch ihren Pigmentgehalt schon makroskopisch zu erkennen geben.

Mit der Lupenvergrößerung stellen wir fest, daß das zu untersuchende Hautstückchen von Epidermis überzogen ist. Sie verläuft entweder ganz eben (Naevus planus) oder überkleidet knollig-zottige Erhebungen (Naevus papillomatosus). Unmittelbar unter der Epidermis liegt statt des normalen Corium ein zellreiches

Geschwulstgewebe, das sich seitlich und gegen die Tiefe zu nicht scharf abgrenzen läßt (Abb. 173). Durchwandern wir es mit starker Vergrößerung von oben nach unten. Dort, wo das Tumorgewebe fast unmittelbar an die Epidermis anstößt, besteht es aus rundlichen, von bindegewebigem Stroma umschlossenen Zellhaufen, den sogenannten Naevuszellballen. Sie zeigen einen durchaus epithelialen Aufbau insofern, als die Geschwulstzellen ohne Zwischenlagerung von Fasersubstanz unmittelbar ineinanderstoßen, also wie im epithelialen Verbands liegen. Einzelne Zellen enthalten gewöhnlich an der der Hautoberfläche zugekehrten Seite ein feinkörniges braunes Pigment, das mit dem Pigment in den Basalzellen der Epidermis vollkommen übereinstimmt, also Melanin darstellt. Außerdem finden wir aber oft größere Pigmentkörner von etwas anderem chemischen Verhalten in den die Naevuszellenhaufen umgebenden Bindegewebszellen. Sie entsprechen mehr den bindegewebigen Chromatophoren der Haut. In dem Maße, wie wir von der Hautoberfläche in die Tiefe rücken, ändert sich die Anordnung der Naevuszellen. Zunächst kann man noch mit den Zellballen zusammenhängende, fast epithelial zu nennende schmale Stränge sehen, die sich mehr und mehr aufsplittern, so daß schließlich eher spindelige Zellen einzeln und zu mehreren im Bindegewebe eingelagert sind.

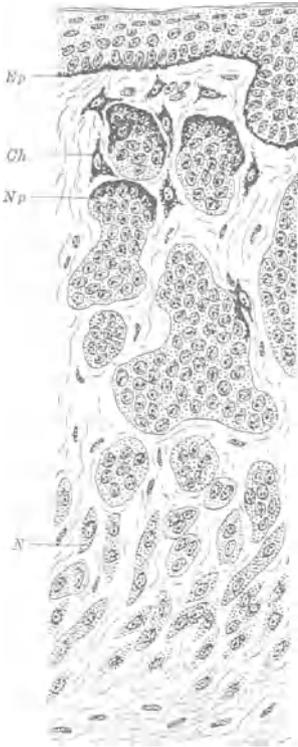


Abb. 173. Pigmentnaevus.

Ep = Epidermis mit pigmentierter basaler Zellage; *Ch* = Chromatophoren; *Np* = pigmenthaltige Naevuszellen; *N* = pigmentfreie, spindelige Naevuszellen.

Hier erinnert das Bild dann durchaus an das eines ziemlich zellreichen Fibroms. In den am tiefsten gelegenen Teilen der Geschwulst sind so die Naevuszellen ohne scharfe Grenze in die normalen Gewebe eingedrungen. Dabei bleiben die Anhangsgebilde der Haut erhalten, so daß wir also

inmitten der Geschwulst Schweißdrüsenausführungsgänge und Haare antreffen können, ähnlich wie beim Fibrom und Angiom. In den tieferen Schichten fehlt den Tumorzellen gewöhnlich jede melanotische Pigmentierung. Ebenso vermissen wir eine Stromareaktion.

An den Kernen der Naevuszellen kann man hier und da eine eigentümliche Beschaffenheit feststellen. Sie erscheinen ringförmig wie mit einem Locheisen ausgestanzt oder enthalten ein grob strahlenförmig angeordnetes Chromatingerüst.

183. Melanosarkom (Metastase)

(*Hämatoxylin*).

Von solchen Naevi können bösartige Geschwülste ausgehen, die man gewöhnlich Melanosarkome nennt, obwohl die Abstammung der Geschwulstzellen von Bindegewebszellen keineswegs erwiesen, ja eher unwahrscheinlich ist. Deshalb wäre, so lange diese schon beim Naevus offene Frage nicht endgültig gelöst ist, einstweilen die Bezeichnung malignes Melanom vorzuziehen. Einen gutartigen Naevus von einem bösartig gewordenen, also einem primären Melanosarkom, zu unterscheiden, ist meist recht schwer. Wir untersuchen deshalb besser nicht ein solches primäres Melanosarkom, sondern eine seiner gewöhnlich sehr reichlich auftretenden Fernmetastasen.

Schon mit freiem Auge erkennen wir in dem Präparat einen rundlichen Knoten, der uns durch seine dunkelbraune bis schwarzblaue Färbung auffällt. Mit schwacher Vergrößerung sehen wir, daß die Tumorzellen reichlich mit demselben Pigment beladen sind, das wir schon im Naevus angetroffen haben, nämlich Melanin. Im einzelnen haben die Zellen entweder eckige Gestalt, gleichen also Epithelzellen, auch dadurch, daß sie vom bindegewebigen Stroma wie Krebszellen zu Strängen zusammengefaßt werden; an anderen Stellen sind sie mehr spindelig und gleichen daher den Zellen eines Sarkoms. Der Pigmentgehalt kann in weiten Grenzen auch in ein und demselben Schnitt schwanken. Stellenweise ist die Pigmentbildung so reichlich, daß die Zellen geradezu rundlich aufgebläht erscheinen und der Kern unter den dicht liegenden Pigmentkörnchen verschwindet. Manchmal gehen derartige Zellen unter ihrer übermäßigen Pigmentbildung zugrunde, so daß Melanin in das Zwischengewebe, in Lymphgefäße

und in die Blutbahn gelangt; auch die Bindegewebszellen des Stromas können dann das frei gewordene Pigment aufnehmen. Andererseits gibt es Gebiete in Melanosarkomen, die so gut wie pigmentfrei sind.

184. Adenosarkom der Niere

(Hämatoxylin-Eosin).

Von der Niere kleiner Kinder nimmt manchmal ein bösartiger Tumor seinen Ausgangspunkt, der neben epithelialen Anteilen auch solche enthält, die unzweifelhaft dem Binde- und Stützgewebe angehören. Dem ist auch in der Bezeichnung Adenosarkom Rechnung getragen.

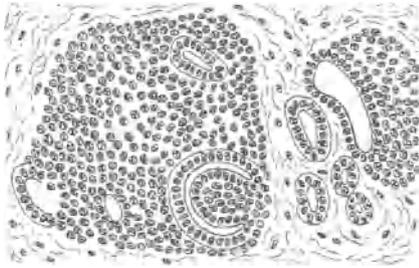


Abb. 174. Adenosarkom der Niere.

Mit der Lupenvergrößerung sehen wir an einem Rand des Präparates gewöhnlich noch Reste des normalen Nierengewebes, während der Hauptteil von einer sehr zellreichen Geschwulst eingenommen wird. Mit starker Vergrößerung

bietet sie ein sehr abwechslungsreiches Bild (Abb. 174). Ganze Abschnitte sind von kleinen Zellen gebildet, deren Protoplasma auch mit der stärksten Vergrößerung kaum abgrenzbar ist: die rundlichen oder ovalen Kerne liegen wie bei einem Rund- bzw. Spindelzellsarkom dicht nebeneinander. Manchmal tauchen aber zwischen spindeligen Zellen feinste rötlich gefärbte Fibrillenbündel auf, die Querstreifung zeigen können und jungen, im Tumor entstandenen Muskelfasern entsprechen. In dieses sarkomartige Gewebe eingestreut liegen Kanälchen, die von einem zylindrischen oder kubischen Epithel ohne jede Differenzierung ausgekleidet werden. Besonders merkwürdig sind aber rundliche epitheliale Gebilde mit einem halbmondförmigen Hohlraum. Sie erinnern in ihrem Aussehen an unreife Glomeruli, wie man sie im Laufe der Nierenentwicklung beobachtet: das parietale Blatt der „Bowmannschen Kapsel“ ist von kubischem Epithel bedeckt, der „Glomerulus“ selbst erscheint solide und ist oberflächlich von

einem ebenfalls kubischen Epithel überzogen. Die Grenze der Geschwulst gegenüber dem Nierenparenchym ist teils unscharf insofern, als sarkomähnliche Tumorzellen zwischen die Kanälchen vordringen, teils ist eine Art Kapsel vorhanden, die durch Verdrängung und Druckatrophie des Nierenparenchyms entstanden ist.

185. Chorionepitheliom

(*Hämatoxylin-Eosin*).

Das Chorionepitheliom geht von der Placenta aus, ist also eigentlich ein Tumor des Fetus, der ja die Placenta gebildet hat. Um seinen Aufbau richtig zu verstehen, müssen wir uns den Überzug der Placentarzotten, so wie wir ihn an Hand eines Präparates (Nr. 111) kennengelernt haben, noch einmal vergegenwärtigen. Er besteht bei jungen Placenten aus einer basalen Schicht mit gut gegeneinander abgegrenzten kubischen Zellen (Langhanssche Zellschicht) und einer bedeckenden Protoplasmamasse mit eingestreuten Kernen, dem Syncytium. Beide Zellarten finden wir in verzierter Form im Tumorgewebe wieder.

Bei Betrachtung mit der Lupe und schwacher Vergrößerung glauben wir zunächst überhaupt kein Geschwulstgewebe vor uns zu haben, sondern bloß eine nekrotische, von Blut und Fibrin durchsetzte Masse. Nur hier und da lassen sich an ihren Rändern gegen die Reste normalen Gewebes zu einzelne Geschwulstzellgruppen finden. Mit starker Vergrößerung (Abb. 175) stellen wir fest, daß es sich einmal um etwa kubisch gestaltete, blasse Zellen mit verhältnismäßig regelmäßigen Kernen handelt:

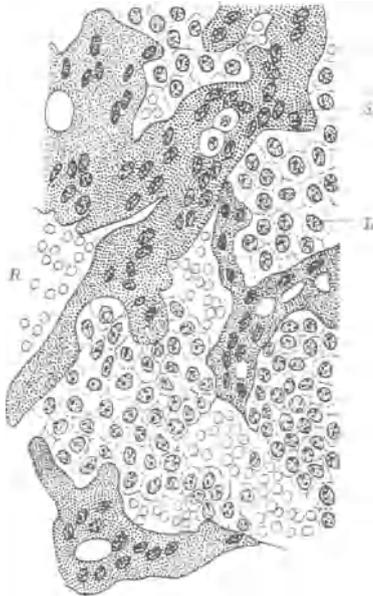


Abb. 175. Chorionepitheliom,
S = syncytiale Riesenzellen; *L* = der Langhansschen Zellschicht entsprechende Zellen;
R = rote Blutkörperchen.

sie entsprechen der Langhansschen Zellschicht. Kleine Gruppen von ihnen werden von mächtigen Protoplasmaklumpen mit vielen kleineren Kernen umschlossen, die daher als Riesenzellen imponieren; sie entsprechen dem Syncytium. Im Gegensatz zur normalen Placenta fehlt aber dem Tumorgewebe das bindegewebige Zottenstroma: die Geschwulst besteht sozusagen nur aus dem gewucherten chorialen Zottenüberzug. Da auch vom mütterlichen Organismus kein Stroma beigelegt wird, liegt also eine epitheliale Geschwulst ohne jedes Stroma vor. Die Zellen wuchern und brechen ähnlich wie die normalen Chorionepithelien in die Blutgefäße des mütterlichen Organismus ein, wodurch es zu den im Präparat immer reichlich vorhandenen Blutaustritten kommt.

186. Teratom

(Hämatoxylin-Eosin).

Beim Teratom, das zumeist im Ovarium sitzt, handelt es sich eigentlich nicht um eine Geschwulst, sondern um eine Art Mißbildung, nämlich einen unvollkommenen Keim, der sich zugleich

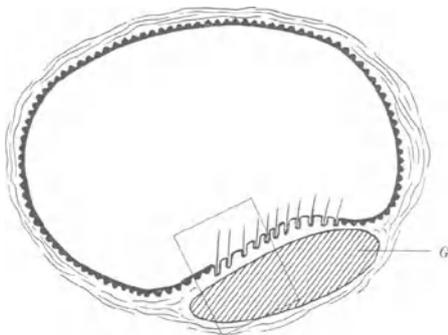


Abb. 176. Schema eines Teratoms (Dermoidcyste des Eierstockes).

G = Lage der verschiedenen Gewebe im Kopfhöcker. Das Rechteck umfaßt den gewöhnlich zur histologischen Untersuchung gelangenden Teil.

mit den Geweben des Trägerorganismus weiterentwickelt hat. Das ganze Gebilde hat die Form einer Cyste, die von Epidermis ausgekleidet ist („Dermoidcyste“, Abb. 176). Nur an einer Stelle ragt von der Wand ein Höcker gegen die Lichtung vor (Kopfhöcker), in dem sich vor allem reichlich Haare sowie Talg- und Schweißdrüsen, aber gelegentlich auch alle möglichen anderen

Organgewebe mit Ausnahme der Keimdrüsen finden. Wir untersuchen ein Präparat aus einem solchen Kopfhöcker.

Bei Lupenvergrößerung haben wir zunächst den Eindruck, ein Stück Haut vor uns zu haben, das von einer dicken, oberflächlich stark absilbernden, verhornenden Zellage bedeckt ist. Auffällig ist nur, daß sich besonders reichlich Talgdrüsen und Haare finden. Gehen wir etwas in die Tiefe, so können wir ein buntes Gewirr der verschiedensten Gewebe feststellen. Es liegt sozusagen ein Inhaltsverzeichnis der normalen Histologie vor, die uns auch dazu verhelfen muß, mit etwas Phantasie die einzelnen Bildungen mit normalen Geweben in Beziehung zu setzen. Eine einfache Aufzählung würde immer unvollkommen bleiben: verschiedenste drüsige Gewebe, Epithelschläuche, Pigmentepithel der Retina usw. sind mit Knorpel, Knochen, Zähnen usw. vermischt. Ein besonders regelmäßig vorhandener Bestandteil sind gliöse Anteile des Zentralnervensystems.

Anhang.

Zusammenstellung einiger Präparate nach Gesichtspunkten der allgemeinen Pathologie¹.

I. Pigmente.

Anthrakose der Lunge 63.
Anthrakose der Lymphdrüse 115.
Argyrose der Niere 47.
Braune Atrophie des Herzens 6.
Braune Atrophie der Leber 24.
Naevus pigmentosus 182.
Melanosarkom 183.
Hämosiderose der Leber 25.
Hämosiderose der Milz 77.
Alte Hirnblutung 85.
Ikterus der Leber 27.
Ikterus der Niere 44.
Malarialeber 26.
Malariamilz 78.

II. Regressive Veränderungen.

1. Degenerationen.

Trübe Schwellung der Niere 45.
Wachsartige Degeneration des Skelettmuskels 122.

2. Verfettung.

Fettdurchwachsung des Herzens 4.
Pseudohypertrophie des Skelettmuskels 121.
Tigerung des Herzens 5.
Zentrale Verfettung der Leber 28.
Fettleber 29.
Verfettung der Niere 42.
Lactierende Mamma 100.
Arteriosklerose der Aorta 15.

3. Glykogenablagerung.

Diabetesniere 43.

4. Hyalin.

Zuckergußmilz 82.
Hyalin in Lymphdrüse 116.

5. Amyloid.

Amyloidleber 30.
Amyloidnephrose 48.
Sagomilz 79.
Schinkenmilz 80.

6. Verkalkung.

Mediaverkalkung 17.
Sublimatnephrose 46.

7. Atrophie.

Braune Atrophie des Herzens 6.
Braune Leberatrophie 24.
Atrophierende chronische Gastritis 90.
Atrophie der Skelettmuskulatur 120.
Hydronephrose 59.
Lungenemphysem 66.
Akute Leberatrophie 32.

8. Nekrose.

Pankreas- und Fettnekrose 104.
Leber bei Eklampsie 33.
Akute Leberatrophie 32.
Anämischer Infarkt der Niere 50.
Anämischer Infarkt der Milz 81.
Frischer Herzinfarkt 10.
Gehirnerweichung 84.
Nekrotisierende Angina 119.

¹ Die hinter jedem Präparat angegebene Zahl entspricht der Nummer, unter der es im Textteil zu finden ist.

III. Progressive Veränderungen.

1. *Hypertrophie und Hyperplasie.*
 - Mamma lactans 100.
 - Mastitis cystica 101.
 - Hypertrophie des Herzmuskels 7.
 - Adenomyomatose der Prostata 102.
 - Struma colloides diffusa 106.
 - Basedowstruma 107.
 - Hyperplasie des Endometriums 110.
 - Hyperplasie der Tonsillen 118.
2. *Leukämie.*
 - Blutausstrich bei myeloischer Leukämie 2.
 - Blutausstrich bei lymphatischer Leukämie 3.
 - Leber bei myeloischer Leukämie 34.
 - Leber bei lymphatischer Leukämie 35.
 - Lymphknoten bei lymphatischer Leukämie 117.

IV. Kreislaufstörungen.

1. *Thrombose.*
 - Frischer Gerinnungsthrombus 18.
 - Abscheidungsthrombus 19.
 - Thrombus in Organisation 20.
 - Organisierter Thrombus 21.
 - Kanalisierte Thrombus 22.
 - Thromboendokarditis 23.
2. *Embolie.*
 - Fettembolie der Lunge 67.
3. *Infarkt.*
 - Frischer Herzinfarkt 10.
 - Nicht ganz frischer Herzinfarkt 11.
 - Herzschwien nach Infarkt 12.
 - Anämischer Niereninfarkt 50.
 - Anämischer Milzinfarkt 81.
 - Gehirnerweichung 84.
 - Hämorrhagischer Lungeninfarkt 69.

4. Blutung.

- Pachymeningitis haemorrhagica interna 89.
- Blutaspiration 70.
- Hämorrhagischer Lungeninfarkt 69.
- Alte Hirnblutung 85.

5. Stauung.

- Stauungsniere 49.
- Leberstauung 31.
- Chronische Lungenstauung 68.

6. Ödem.

- Lungenödem 65.

V. Unspezifische Entzündungen.**1. Eitrige Entzündung.**

- Eitrige Leptomeningitis 83.
- Pyelonephritis 58.
- Ascendierende Parotitis 103.
- Bronchopneumonie (und Bronchitis) 73.

2. Absceß.

- Pyämische Abscesse im Herzmuskel 13.
- Metastatische Nierenabscesse 57.
- Lungenabsceß 75.
- Cholangitis mit Abscessen 36.

3. Phlegmone.

- Phlegmone der Muskulatur 123.
- Akute phlegmonöse Appendicitis 94.

4. Fibrinöse Entzündung.

- Akute fibrinöse Perikarditis 8.
- Perikarditis in Organisation 9.
- Diphtherie 60.
- Dysenterie 92.
- Croupöse Pneumonie 71.
- Indurativpneumonie 72.

5. Akute Entzündung.

- Poliomyelitis 86.
- Akute Appendicitis 94.
- Myokarditis bei Diphtherie 14.

- Akute Glomerulitis 52.
 Akute Glomerulonephritis 53.
 Subakute Glomerulonephritis 54.
 Bronchopneumonie 73.
 Peribronchiale Pneumonie 74.
 Typhusdarm 93.
 Abortus-Geschässel (Endometritis) 111.
 Nekrotisierende Angina 119.
- 6. Chronische Entzündungen.**
 Laennecsche Lebercirrhose 37.
 Hämosiderotische Lebercirrhose 38.
 Fettcirrhose der Leber 39.
 Cholostatische Cirrhose 40.
 Chronische Nephritis 55.
 Interstitielle Nephritis 56.
 Chronische Cholecystitis 96.
 Chronische Salpingitis 113.
 Ostitis deformans 97.
 Chronische atrophierende Gastritis 90.
 Magengeschwür 91.
- 7. Fibrose, Sklerose und Narbenbildung.**
 Herzschiwiele nach Infarkt 12.
 Sklerose des Pankreas 105.
 Obliterierte Appendix 95.
 Fibrosis testis 114.
 Silicose 64.
- VI. Spezifische Entzündungen.**
 In der Reihe des Inhaltsverzeichnisses von 124—144.
 Zu Syphilis hinzuzufügen:
 Mesaortitis 16.
 Feuersteinleber 41.
 Pneumonia alba 76.
 Osteochondritis luetica 99.
 Tabes dorsalis 87.
- VII. Tierische Parasiten.**
 Wie im Inhaltsverzeichnis von 145 bis 147.
- VIII. Tumoren.**
 Wie im Inhaltsverzeichnis von 148 bis 186.

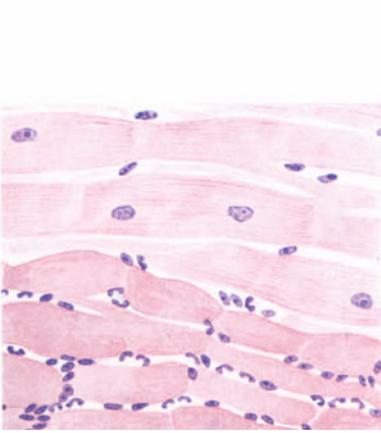


Abb. 1. Hämatoxylin-Eosin. Herzinfarkt.

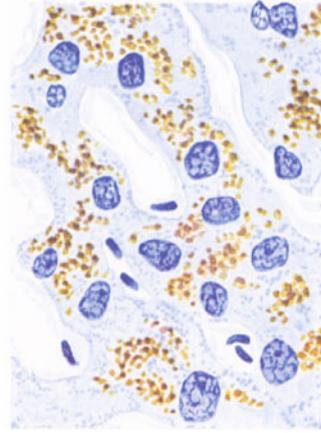


Abb. 2. Hämatoxylin. Braune Leberatrophie.

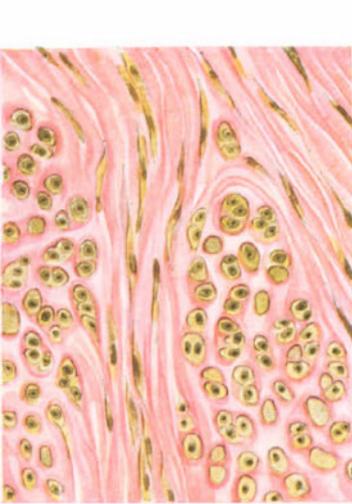


Abb. 3. VAN GIESON. Fibromyom.

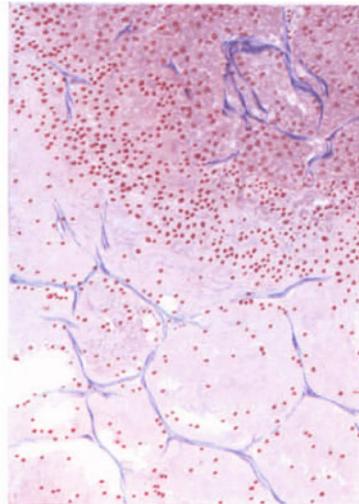


Abb. 4. Elastica-Kernechtrot.
Käsige Pneumonie.

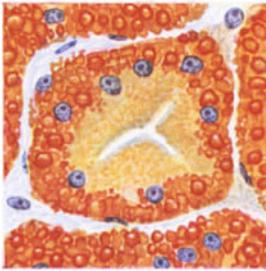


Abb. 5. Hämatoxylin-Sudan.
Nierenverfettung.

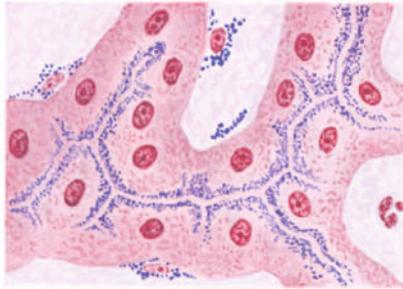


Abb. 6. Berlinerblaureaktion-Kernechtrot.
Häm siderose der Leber.

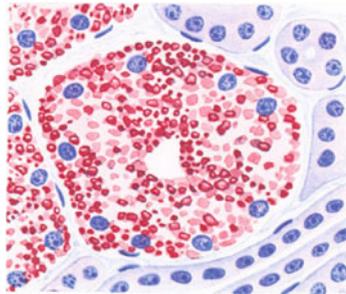


Abb. 7. Glykogenfärbung nach BEST. Diabetesniere.



Abb. 8. Methylviolett. Amyloidniere.

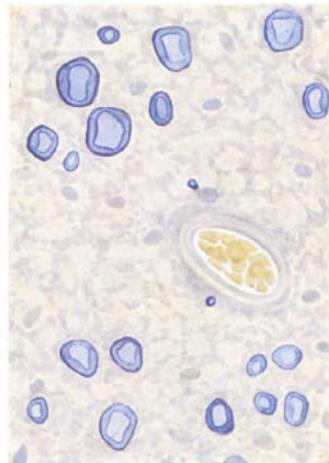


Abb. 9. Markscheidenfärbung.
Tabes dorsalis.

Sachverzeichnis¹.

- Abortus, Geschabsel bei 153.
Abnützungspigment 17, 40.
Abscesse, pyämische, im Herz-
muskel 24.
— in der Niere 80.
Abscheidungsthrombus 33.
Adenocarcinom 231.
— papilläres 233.
— schleimbildendes 233.
Adenom der Schilddrüse 220.
Adenomyomatose der Prostata 140.
Adenomyose 151.
Adenosarkom der Niere 250.
Aktinomykose 189.
Amyloid 45.
Amyloidleber 45.
Amyloidnephrose 66.
Amyloid Schrumpfniere 67.
Angina, nekrotisierende 163.
Anthrakose der Lunge 88.
— der Lymphdrüse 159.
Appendicitis, akute 126.
Appendix, obliterierte 128.
Arteriosklerose der Niere 70.
Arteriosklerose der Aorta 27.
Argyrose 65.
Aschoffsches Knötchen 194.
Atelektase, fetale 86.
Atrophie, braune, des Herzens 16.
— — der Leber 39.
— der Muskulatur 164.
- Basaliom 238.
Basalzellkrebs 238.
Basedowschilddrüse 146.
Blasenmole 155.
Blutaspiration 95.
Blutschatten 7.
Braune Tumoren 209.
Bronchitis obliterans 100.
Bronchopneumonie 100.
- Carcinom 227.
Carcinoma solidum simplex 230.
Cholangitis mit Abscessen 52.
Cholecystitis 129.
Cholesterinlücken 28.
Chondrom 210.
Chondrosarkom 214.
Chorionepitheliom 251.
Chromatolyse 22.
Cirrhose der Leber 54.
Croup, descendierender 85.
- Darmgeschwür, tuberkulöses 182.
Darmschleimhautinseln 122.
Dermoideyste 252.
Diabetesniere 61.
Diphtherie der Trachea 85.
Dissoziation (der Leberzellbalken)
39.
Dysenterie 124.
- Echinococcus 196.
Einbettung 5.
Eiterkörperchen 25.
Eklampsie, Leber bei 50.
Endometriose 149.
Entzündung, croupöse 84.
— diphtherische (pseudomembra-
nös-nekrotisierende) 84, 125.
Entzündungen, spezifische 168.
Epitheloidzellen 172.
Erosion der Portio 148.
- Färbemethoden 6.
Fetteirrhose 57.
Fettdurchwachsung des Herzens 13.
Fettembolie der Lunge 92.
Fettherz 14.
Fettkörnchenzellen 114, 116.
Fettnekrose 142.
Feuersteinleber 58.

¹ Die Zahlen beziehen sich auf die Seite des Textteiles.

Fibroadenom 226.
 Fibrom 201.
 Fibromyom 205.
 Fibrosarkom 213, 214.
 Fibrosis testis 157.
 Fixierung 5.
 Formalinpigment 7.
 Fragmentation der Herzmuskel-
 faser 13.
 Fremdkörpergranulom 192.
 Fruchtwasserrespiration 87.

G
 Gallertkrebs 233.
 Gallezylinder 42, 63.
 Gastritis, chronische atrophierende
 121.
 Gehirn 112.
 Gehirnerweichung 113.
 Gerinnungsthrombus 32.
 Gitterzellen 114.
 Gliazellen 112.
 Gliom 245.
 Glomerulitis, akute 74.
 Glomerulonephritis, akute hämor-
 rhagische 74.
 — chronische 78.
 — subakute 75.
 Glykogen 61.
 Granulationsgewebe 21, 23.
 Grippepneumonie 101.
 Gumma, miliare 186.

H
 Hämangiom, capilläres 206.
 — kavernöses 207.
 Hämatoïdinkristalle 116.
 Hämosiderin 40.
 Hämosiderose der Leber 40.
 — der Milz 106.
 Hepatisation der Lunge 97, 98.
 Hepatitis, interstitielle 59.
 Hepatom 239.
 Herdnephritis, embolische (Löh-
 lein) 75.
 Herzfehlerzellen 94.
 Herzinfarkt 21ff.
 Herzmuskel, hypertrophischer 18.
 Herzschieler 24.
 Hirnblutung 115.
 Hyalin 111.
 — in Lymphdrüse 160.
 Hydronephrose 83.
 Hypernephrom 246.
 Hyperplasie der Uterusschleimhaut
 151.

I
 Ikterus der Leber 42.
 — der Niere 62.
 Induration, anthrakotische 89.
 Indurativpneumonie 98.
 Infarkt, anämischer, des Herzens
 21ff.
 — — der Milz 110.
 — — der Niere 68.
 — hämorrhagischer, der Lunge 95.
 — septischer, der Lunge 104.
 Infarktnarbe der Niere 70.

K
 Karyorhexis 22.
 Kavernenwand 181.
 Kavernom 207.
 Keloid 202.
 Kernwandhyperchromatose 22.
 Koagulationsnekrose 22.
 Kokardenherd 181.
 Kondylom 216.
 Konglomerattuberkel 175.
 Krebs 227.
 Krebsmetastase, hämatogene 243.
 Krukenberg tumor 241.
 Kystom 222.
 — papilläres 223.

L
 Langhanssche Riesenzelle 173.
 Leberatrophie, akute 58.
 — braune 39.
 Lebercirrhose 54.
 — cholostatische 57.
 — hämosiderotische 56.
 — Laennecsche 55.
 Lebergumma 186.
 Leberkrebs, primärer 239.
 Lebersyphilis, angeborene 185.
 Leptomeningitis, eitrige 112.
 Leukämie, Blutausschlag von lym-
 phatischer 12.
 — — von myeloischer 11.
 — Leber bei lymphatischer 52.
 — — bei myeloischer 51.
 — Lymphdrüse bei lymphatischer
 161.
 Leukocyten, basophile 10.
 — eosinophile 10.
 — neutrophile 8.
 Lipofuscin 17, 40.
 Lipoidnephrose 61.
 Lipom 209.
 Lipomatose 14, 142.
 Lipomatosis cordis 14.
 Lungenabsceß 102.

- Lungenemphysem 92.
 Lungeninfarkt, hämorrhagischer 95.
 Lungenödem 91.
 Lungentuberkulose, fibröse 179.
 Lupus vulgaris 178.
 Lymphangiosis carcinomatosa 242.
 Lymphoblasten 12.
 Lymphocyten 10.
 Lymphdrüsenmetastase 241.
 Lymphdrüsentuberkulose 176.
 Lymphogranulom 194.
 Lymphosarkom 213.

 Magen-Darm-Trakt 120.
 Magengeschwür 122.
 Malarialeber 41.
 Malariamelanin 42.
 Malariamilz 107.
 Mamma, lactierende 137.
 Mastitis cystica 138, 139.
 — fibrosa 138.
 Mastopathia cystica 138, 139.
 — fibrosa 138.
 Mediaverkalkung 31.
 Medulläres Carcinom 230.
 Melanom, malignes 249.
 Melanosarkom 249.
 Meningiom 204.
 Meningitis, tuberkulöse 170.
 Meningoencephalitis 113, 171.
 Mesaortitis 29.
 Metaplasie, indirekte 122.
 Mikuliczellen 189.
 Miliare Tuberkel der Leber 171.
 Miliartuberkulose der Lunge 173.
 Milz 105.
 Milzinfarkt, anämischer 110.
 Mosaikstruktur 131.
 Myeloblasten 11.
 Myelocyten 11.
 Myocarditis bei Diphtherie 26.
 — rheumatische 193.
 Myosarkom 213.
 Myxosarkom 214.

 Naevus planus 247.
 Nebennierenrindennadenom 221.
 Nekrose, fibrinoide 122, 123.
 Nephritis, interstitielle 79.
 Nephrose 63.
 Neurinofibrom 204.
 Neurinom 203.
 Neurofibrom 202.
 Neuronophagie 117.

 Nierenabscesse, metastatische 80.
 Niereninfarkt, anämischer 68.
 Normoblasten 12.

 Organisation 21, 35.
 Osteochondritis luetica 136.
 Osteochondrom 211.
 Osteoid 132.
 Osteoidsarkom 214.
 Osteosarkom 214.
 Ostitis deformans Paget 131.
 Oxyuren 198.

 Pachymeningitis haemorrhagica interna 119.
 Pankreascirrhose 144.
 — hämosiderotische 145.
 Pankreasnekrose, akute 143.
 Panzerherz 178.
 Papillom der Harnblase 217.
 — des Kehlkopfes 217.
 Parotismischtumor 224.
 Parotitis, ascendierende 141.
 Peribronchiale Pneumonie 101.
 Peribronchitis 101.
 Perikarditis, akute fibrinöse 18.
 — in Organisation 20.
 — tuberkulöse 177.
 Perikardschwarte, verkalkte 178.
 Peritonitis 20.
 Phlegmone 166.
 Pigmentkörnchenzellen 116.
 Pigmentnaevus 247.
 Placentargewebe 153.
 Plattenepithelcarcinom, nicht verhornendes 237.
 — verhornendes 235.
 Pleuritis 20.
 Pneumonia alba 104.
 Pneumonie, abscedierende 103.
 — croupöse 96.
 — käsige 169.
 Poliomyelitis 117.
 Polyp der Darmschleimhaut 218.
 Porenkanäle 98.
 Prostatahypertrophie 140.
 Prostatakongremente 141.
 Psammom der Dura 205.
 Psammopapillom des Eierstockes 224.
 Pseudohypertrophie der Muskulatur 164.
 Pseudoknorpel 226.

- Pseudomucinkystom des Eierstockes 222.
 Pyelonephritis 82.
 Pyknose 22.

Rachendiphtherie 84.
Rachitis 132.
Rhinosklerom 188.
Riesencapillaren 119.
Riesenzelleneupolis 208.
Rückenmark 116.
Rundzellensarkom 212.
Russelsche Körperchen 188.

Sagomilz 108.
Salpingitis, akute 157.
 — chronische 156.
Sarkom 211.
 — osteogenes 214.
 — polymorphzelliges 213.
Schinkenmilz 109.
Schleimkrebs 233.
Schrumpfniere, arteriolosklerotische 73.
 — nephritische, sekundäre 78.
 — pyelonephritische 82.
Schwellung, trübe, der Niere 63.
Scirrhus 231.
Siegelringzellen 234.
Silikose der Lunge 90.
Sklerose des Pankreas 144.
 — multiple 118.
Solitärtuberkel des Gehirns 175.
Soor 191.
Spindelzellsarkom 212.
Staubzellen 89.
Stauungsleber 47.
Stauungslunge, chronische 93.
Stauungsniere 68.
Steatose 44.
Sternbergsche Riesenzelle 196.
Stromareaktion 228.
Struma colloides diffusa 145.

Sublimatnephrose 64.
Syphilis 184.
Syphilome, miliare 186.

Tabes dorsalis 118.
Teratom 252.
Thromboendokarditis 37.
Thrombose 32.
Thrombus, gemischter 33.
 — in Organisation 34.
 — kanalisierter 36.
 — organisierter 35.
 — roter 32.
Tigerung des Herzmuskels 14.
Tonsillen, Hyperplasie der 161.
Trichinose 199.
Tuberkulom des Gehirns 175.
 — der Nebenniere 176.
Tuberkulose 168.
Tumoren 199.
Typhusdarm 125.
Typhuslymphknoten 126.
Typhuszelle 126.

Ulcus, peptisches 122.
Ulcusgastritis 122.

Verfettung der Leber 43.
 — der Niere 61.
 — des Herzens, diffuse 16.
 — fleckförmige, des Herzens (Tigerung) 14.
 — großtropfige (Leber) 44.
 — hypoxämische 16, 41.
 — kleintropfige (Leber) 43.

Wachsartige Degeneration der Skelettmuskulatur 165.

Zellatypie 228.
Zellpolymorphie 228.
Zuckergußmilz 111.