

PATHOLOGISCH-
ANATOMISCHE DIAGNOSTIK
AN DER LEICHE

NEBST ANLEITUNG ZUM SEZIEREN

VON

DR. HERMANN BEITZKE
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT GRAZ

MIT 287 TEILWEISE FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1926

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Der Sektionskurs

Kurze Anleitung zur pathologisch-anatomischen Untersuchung
menschlicher Leichen

Von

Prof. Dr. **Bernhard Fischer**

Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts zu Frankfurt a. M.

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **E. Goldschmid**, Prosektor und **Benno Elkan**, Bildhauer

Mit 92 zum Teil farbigen Zeichnungen

Zweite Auflage. 1922. Gebunden 8.— Reichsmark

Der Sektionskurs von B. Fischer ist wohl unter den heutigen Anleitungen zur Ausführung einer kunstgerechten Sektion eine der besten. Das Buch kommt in der Kürze und Prägnanz seiner Darstellung sowie in der Auswahl und Deutlichkeit seiner Abbildungen den Bedürfnissen des Studierenden, der sich zunächst die Technik aneignen muss, weitgehend entgegen. Andererseits ermöglicht es auch dem obduzierenden Arzt, der nicht Pathologe vom Fach ist, sich den Verhältnissen des einzelnen Falles anzupassen, indem das Normalverfahren überall durch Hinweise auf besondere Umstände ergänzt ist. Die vorliegende zweite Auflage ist gegenüber der ersten nur wenig verändert und kann warm empfohlen werden. Das rasche Nachschlagen ist durch Randmarken erleichtert.

Wegelin-Bern in „Schweizer Med. Wochenschrift“.

Der Entzündungsbegriff

Von

Prof. Dr. **Bernhard Fischer**

Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts zu Frankfurt a. M.

1924. 1.50 Reichsmark

Aus den Besprechungen:

Es ist außerordentlich reizvoll, die seit Jahren neu angefachte Diskussion über den Entzündungsbegriff zu verfolgen: Tot capita, tot sensus; fast jeder Pathologe und auch Kliniker hat seine eigene Definition, und einige lehnen den Entzündungsbegriff als nicht naturwissenschaftlich überhaupt ab. In temperamentvoller Weise greift der Frankfurter Pathologe B. Fischer in den Streit der Meinungen ein und wendet sich darin vor allem gegen Aschoff und dessen Schule, die im Entzündungsbegriff an dem allgemeinen Begriff der Abwehr und an der „Entzündung des Parenchyms“ festhalten.

Oberndorfer-München in „Münchener Med. Wochenschrift“.

Die Fischersche Definition des Entzündungsbegriffes „die Entzündung ist die Summe aller lokalen Reaktionen des Gefäß- und Stützgewebsapparates auf lokale Gewebsschädigungen“ wird nach allen Richtungen mit Hilfe von pathologisch-anatomischem, vergleichend pathologischem und physiologischem Rüstzeug gesichert. Die gegebene Definition wird logisch gegen alle vorgebrachten Einwände verteidigt und befriedigt auch aus dem Grunde, weil sie sich nicht allein auf rein histologische Argumente stützt, sondern die Ergebnisse der experimentell-physiologischen Richtung in weitem Umfange zu seiner Begründung heranzieht.

Bürger-Kiel in „Zeitschrift f. d. ges. physik. Therapie“.

PATHOLOGISCH-
ANATOMISCHE DIAGNOSTIK
AN DER LEICHE

PATHOLOGISCH-
ANATOMISCHE DIAGNOSTIK
AN DER LEICHE

NEBST ANLEITUNG ZUM SEZIEREN

VON

DR. HERMANN BEITZKE
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT GRAZ

MIT 287 TEILWEISE FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1926

ISBN 978-3-662-31700-6
DOI 10.1007/978-3-662-32526-1

ISBN 978-3-662-32526-1 (eBook)

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

COPYRIGHT 1926 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN 1926

Vorwort.

Seit dem Tode meines Lehrers Orth ist seine „pathologisch-anatomische Diagnostik“ verwaist. Sie hat durch acht Auflagen und fast fünfzig Jahre lang ihre Vortrefflichkeit erwiesen. Heutzutage, wo an den pathologischen Anatomen, den Gerichtsarzt, den Unfallgutachter die Aufgaben in immer steigendem Maße herantreten, dürfte eine pathologisch-anatomische Diagnostik vielleicht noch mehr Berechtigung haben als früher.

Das vorliegende Buch folgt, wie das meines Lehrers, in seinem ersten Teil dem Gange der Sektion. Es will kein Lehrbuch sein, sondern setzt die Grundbegriffe der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie voraus. Es ist bemüht, bei der Aufsuchung und Erkennung krankhafter Veränderungen in der Leiche Hilfe zu leisten, also dem Obduzenten Winke zu geben, auf welche Weise er am zweckmäßigsten die vermuteten Veränderungen findet, und will ihm die Differentialdiagnose erleichtern. Die preußischen Vorschriften für Gerichtsärzte sind dabei ausgiebig herangezogen und mehrfach wörtlich zitiert, vor allem da, wo sie von der in diesem Buche empfohlenen Technik abweichen. Wenn bei den einzelnen Organen vielfach die lehrbuchmäßige Einteilung des Stoffes beibehalten ist, so ist das aus Gründen der Übersichtlichkeit geschehen. Freilich waren bei der Zugrundelegung des Ganges der Sektion in der Darstellung Wiederholungen und fortwährende Hinweise nicht zu vermeiden; ich hoffe jedoch, daß die Brauchbarkeit des Buches dadurch gewonnen hat. Da das Buch vorwiegend praktischen Zwecken dienen soll, so konnte lehrbuchmäßige oder gar handbuchmäßige Vollständigkeit nicht mein Ziel sein. Seltenheiten sind nur dann besprochen, wenn sie ein theoretisches oder praktisches — vor allem differentialdiagnostisches — Interesse haben; manche selteneren Dinge sind nur kurz erwähnt, um wenigstens auf ihr Vorkommen an den betreffenden Stellen hinzuweisen. Der Untersuchung von Neugeborenen und jungen Säuglingen ist wegen ihrer vielfachen Eigentümlichkeiten ein besonderer Abschnitt gewidmet. Die mikroskopische Diagnostik ist nur insoweit berücksichtigt, als sie sich ohne große Zurüstungen unmittelbar an der Leiche ausführen läßt; sie ist also im wesentlichen auf die Untersuchung frischer Präparate beschränkt. Doch ist überall darauf hingewiesen, wo der Obduzent von der histologischen Untersuchung weitere Aufschlüsse erwarten darf; dabei sind dann der zu erwartende histologische Befund oder die für die histologische Differentialdiagnose wichtigen Kriterien kurz angegeben.

Wenn der Obduzent eine pathologisch-anatomische Diagnostik mit Nutzen gebrauchen will, so muß er darin nicht nur über das Aussehen der angetroffenen Veränderungen etwas finden, sondern auch — und das gilt vor allem für gerichtliche und Unfallsektionen — über ihre Entstehungsweise. Hier ist nun eine gewisse subjektive Färbung des Buches nicht zu vermeiden. Denn es geht nicht an, eine Diagnostik mit Erörterungen über strittige Fragen der Pathogenese

zu füllen. Gleichwohl haben bei wichtigen Kapiteln die hauptsächlichsten, sich widerstreitenden Lehrmeinungen mit kurzen Worten Platz gefunden. Von Hinweisen auf das Schrifttum glaubte ich in einer Diagnostik gleichfalls absehen zu sollen.

Unentbehrlich erschien mir dagegen der zweite (besondere) Teil, der eine Anzahl wichtiger Krankheitsbilder bringt. Es ist in der letzten Zeit mit Recht darüber geklagt, daß viele Ärzte über der Untersuchung eines einzelnen Organs den Blick für das Ganze verlieren. Dient der erste Teil des Buches hauptsächlich der Zergliederung, so soll der zweite bei der Zusammensetzung, beim Aufbau des Gesamtbildes helfen. Dieser Teil ließe sich noch wesentlich erweitern und vertiefen; doch möchte ich erst abwarten, ob er sich überhaupt bewährt. Den Zeiterfordernissen entsprechend habe ich mich bemüht, auf engem Raum möglichst viel zu bieten, also mich möglichst knapp und dabei klar auszudrücken.

Den Herren Kollegen, die mich mit Präparaten oder Photographien unterstützten, möchte ich auch an dieser Stelle herzlich danken, vor allem auch dem Verlag für die freigebige Ausstattung des Buches.

Graz, im Mai 1926.

H. Beitzke.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung.	
1. Allgemeines über Sezieren und Protokollieren	1
2. Mikroskopische Untersuchung an der Leiche	6
3. Bakteriologische und serologische Untersuchung an der Leiche	8
Allgemeiner Teil.	
Äußere Besichtigung	12
1. Feststellungen des Allgemeinzustandes	12
2. Feststellung der Zeichen des Todes und der Verwesung	14
Untersuchung der Körperoberfläche	17
Erkrankungen der äußeren Haut	18
Innere Besichtigung	32
Untersuchung des Rückenmarks	32
Mißbildungen des Rückenmarks samt seinen Häuten	33
Erkrankungen der harten Rückenmarkshaut	34
Erkrankungen der weichen Rückenmarkshaut	34
Erkrankungen des Rückenmarks	35
Untersuchung der Kopfschwarte	39
Veränderungen der Kopfschwarte	39
Eröffnung des Schädels	40
Erkrankungen des Schädeldaches	40
Untersuchung der harten Hirnhaut, Herausnahme des Gehirns, Untersuchung des Schädelgrundes	46
Erkrankungen der harten Hirnhaut	49
Erkrankungen des Hirnanhanges	52
Erkrankungen des knöchernen Schädelgrundes	52
Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres	53
Erkrankungen der inneren Nase	54
Erkrankungen der Augenhöhle	55
Untersuchung der weichen Hirnhaut	56
Erkrankungen der weichen Hirnhaut	56
Erkrankungen der Hirnnerven	62
Untersuchung des Gehirns	63
Erkrankungen des Gehirns	66
Eröffnung der Bauchhöhle	81
Erkrankungen der Weichteile an Brust und Bauch	81
Erkrankungen der Brustdrüse	82
Allgemeine Untersuchung der Bauchhöhle	84
Fremder Inhalt in der Bauchhöhle	85
Erkrankungen des Bauchfells und des großen Netzes	88
Verlagerungen der Baueingeweide	91
Eröffnung der Brusthöhle	97
Allgemeine Untersuchung der Brusthöhle	99
Erkrankungen des Mittelfells	99
Erkrankungen des Herzbeutels	101

	Seite
Untersuchung des Herzens	103
Inhalt des Herzens	105
Weite des Herzens	107
Erkrankungen des Herzmuskels	108
Erkrankungen der Herzinnenhaut und der Klappen	114
Untersuchung des Brustfells	121
Fremder Inhalt in der Brustfellhöhle	121
Erkrankungen des Brustfells	122
Untersuchung der Lungen	125
Erkrankungen der Lungen	126
Erkrankungen der Bronchien	151
Erkrankungen der großen Lungengefäße	154
Untersuchung der Halsorgane	154
Erkrankungen der Mundhöhle	157
Erkrankungen der Speicheldrüsen	160
Erkrankungen des Rachens	161
Erkrankungen der Speiseröhre	167
Erkrankungen von Kehlkopf und Luftröhre	172
Erkrankungen der Schilddrüse	179
Erkrankungen der Epithelkörperchen	181
Erkrankungen der Briesendrüse (Thymus)	182
Erkrankungen der großen Brustgefäße	183
Erkrankungen der großen Nervenstämmе des Halses	190
Untersuchung des Brustkorbes	191
Allgemeines über die Sektion der Bauchhöhle	191
Untersuchung und Erkrankungen des Netzes	191
Untersuchung und Erkrankungen der Milz	192
Untersuchung und Erkrankungen des Gekröses	197
Untersuchung des Darms	199
Untersuchung und Beschaffenheit des Darminhaltes	200
Erkrankungen des Darms	203
Untersuchung von Zwölffingerdarm, Leberpforte und Magen	221
Erkrankungen des Zwölffingerdarms	222
Untersuchung und Beschaffenheit des Mageninhaltes	223
Erkrankungen des Magens	224
Untersuchung von Leber und Gallenblase	234
Erkrankungen der Leber	234
Erkrankungen der Lebergefäße	247
Erkrankungen der Lymphknoten an der Leberpforte	248
Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege	248
Untersuchung der Bauchspeicheldrüse	254
Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse	255
Untersuchung von Harnleitern, Nieren- und Samenblutgefäßen, Nebennieren und Nieren	259
Erkrankungen der Nebennieren	260
Erkrankungen der Nierenkapsel	261
Erkrankungen der Nieren	262
Erkrankungen von Nierenbecken und Harnleitern	278
Untersuchung der männlichen Beckenorgane	283
Inhalt der Harnblase	284
Erkrankungen der Harnblase	286
Erkrankungen der Vorsteherdrüse	289
Erkrankungen des männlichen Glieds und der Harnröhre	291
Erkrankungen der Samenblasen	294
Erkrankungen des Mastdarms	295
Untersuchung der Hoden, der Nebenhoden und des Samenstranges	296
Erkrankungen des Samenstranges	297
Erkrankungen der Scheidenhäute	298
Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens	299
Untersuchung der weiblichen Beckenorgane	303
Erkrankungen von Scheidenvorhof und Scheide	304

	Seite
Erkrankungen der Gebärmutter außerhalb von Schwangerschaft und Wochenbett	308
Erkrankungen der Eileiter außerhalb der Schwangerschaft	318
Erkrankungen der Eierstöcke	321
Erkrankungen der Mutterbänder und des Bauchfellüberzuges	324
Erkrankungen durch Schwangerschaft	325
Erkrankungen im Wochenbett	331
Erkrankungen des Beckenbindegewebes	335
Erkrankungen der Lenden-, Hüft- und Gliedmaßenlymphdrüsen	335
Untersuchung der großen Gefäße des Bauches und der Gliedmaßen	336
Erkrankungen der Schlagadern	337
Erkrankungen der Blutadern	338
Untersuchung der großen Nerven des Beckens und der Gliedmaßen	339
Erkrankungen der großen Nerven des Beckens und der Gliedmaßen	340
Untersuchung der Muskulatur	341
Erkrankungen der Muskulatur	341
Erkrankungen der Sehnscheiden und Schleimbeutel	345
Untersuchung der Knochen	346
Allgemeines Verhalten des Knochenmarks	347
Erkrankungen der Knochen	347
Untersuchung der Gelenke	366
Erkrankungen der Gelenke	366
Allgemeine Untersuchung von Säuglingen und Neugeborenen	374
Erkrankungen von Neugeborenen und Säuglingen, die diesem Alter eigentümlich sind	378
Äußere Mißbildungen	378
Untersuchung von Schädel und Gehirn bei Neugeborenen und Säuglingen	380
Erkrankungen der Kopfschwarte und des Schädeldaches	381
Erkrankungen des Gehirns	384
Eröffnung der Bauchhöhle bei Neugeborenen	385
Erkrankungen des Nabels	385
Eröffnung der Brusthöhle, Lungenschwimmprobe, Magendarmprobe	386
Erkrankungen des Herzens	388
Erkrankungen von Bronchien, Lungen und Rippenfell	390
Untersuchung der Halsorgane bei Neugeborenen	393
Erkrankungen von Mund, Rachen, Kehlkopf, Luft- und Speiseröhre	393
Erkrankungen von Schilddrüse und Briesendrüse	395
Erkrankungen des Darms	396
Erkrankungen des Magens	398
Erkrankungen der Leber, der Gallenwege, der Bauchspeicheldrüse und der Nebennieren	399
Erkrankungen der Nieren	400
Erkrankungen der Harnwege	400
Erkrankungen der Geschlechtsorgane	400
Erkrankungen des Knochensystems	403
Geburtsverletzungen der Muskeln und Nerven	403
Besonderer Teil.	
Wichtige Krankheitsbilder	404
I. Blutkrankheiten	
1. Perniziöse Anämie	404
2. Sekundäre Anämie	405
3. Angeborene hämolytische Anämie	405
4. Allgemeine Hämochromatose	405
5. Morbus maculosus Werlhofii	406
6. Leukämien und Aleukämien	406
7. Agranulozytose	408
II. Ansteckende Krankheiten	
1. Sepsis	408
2. Pyämie	409

	Seite
3. Typhus	410
4. Paratyphus A	411
5. Paratyphus B	412
6. Ruhr	412
7. Cholera	412
8. Fleckfieber	413
9. Rückfallfieber	413
10. Wechselfieber (Malaria)	413
11. Grippe	414
12. Akuter Gelenkrheumatismus	414
13. Ansteckende Gelbsucht (Weilsche Krankheit)	414
14. Gelbfieber	415
15. Pest	416
16. Milzbrand	416
17. Pocken	417
18. Scharlach	417
19. Masern	418
20. Diphtherie	418
21. Wundstarrkrampf	419
22. Wurstvergiftung	419
23. Tollwut (Lyssa)	419
24. Tuberkulose	419
25. Syphilis	421
26. Lymphogranulom	423
27. Rotz	424
III. Allgemeine Stoffwechselstörungen	
1. Skorbut	424
2. Zuckerkrankheit	425
3. Eklampsie	425
4. Pädatrie	425
5. Sog. Säuglingsintoxikation	426
6. Buhlsche Krankheit	426
IV. Vergiftungen	
Sektion	426
A. Ätzgifte	
Allgemeines	428
1. Schwefelsäure und Salzsäure	429
2. Salpetersäure	429
3. Chromsäure	430
4. Essigsäure	430
5. Oxalsäure	430
6. Karbolsäure und Lysol	431
7. Kali- und Natronlauge	431
8. Ammoniak	431
9. Dichloräthylsulfid (Senfgas)	432
B. Gewebegifte	
Allgemeines	433
1. Quecksilbersalze	433
2. Blei	434
3. Kupfersalze	434
4. Baryumsalze	434
5. Phosphor	434
6. Arsen	435
7. Knollenblätterpilz und Verwandte	436
C. Blutgifte	
1. Kohlenoxyd	436
2. Blausäure und Zyankali	436
3. Kloakengas	437
4. Phosgen	437
5. Methämoglobinbildende Gifte	437
D. Nervengifte	
1. Äthylalkohol	438
2. Methylalkohol	439

	Seite
3. Äther	439
4. Chloroform	439
5. Alkaloide	439
V. Erstickungstod	
Allgemeine Befunde	439
A. Tod durch Strangulation	
1. Erhängungstod	440
2. Erdrosselungstod	441
3. Erwürgungstod	442
B. Andere Erstickungsarten	
1. Tod durch Ertrinken	442
2. Erstickungstod durch Verhinderung der Atembewegungen	443
3. Erstickungstod durch Verschuß der Atemöffnungen	443
4. Erstickungstod durch Verstopfung der Atemwege	443
VI. Tod durch Elektrizität	
1. Tod durch Blitzschlag	444
2. Tod durch Starkstrom	444
VII. Tod durch Hitze und Kälte	
1. Tod durch Verbrennung und Verbrühung	444
2. Sonnenstich und Hitzschlag	445
3. Tod durch Abkühlung und Erfrierung	446
VIII. Hungertod	446
IX. Unklare Fälle	446

Einleitung.

1. Allgemeines über Sezieren und Protokollieren.

Die pathologisch-anatomische Diagnose hängt in erster Linie von der Ausführung der Sektion und von der Art des Untersuchens ab. Eine fehlerhafte Sektion kann die Diagnose völlig unmöglich machen. Es ist daher bei der pathologisch-anatomischen Diagnostik notwendig, auch die Technik des Sezierens, Untersuchens und Protokollierens zu besprechen, was in jedem Kapitel bei dem betreffenden Organ geschehen soll. Einige Bemerkungen allgemeiner Natur seien vorausgeschickt.

Zur Diagnosestellung an der Leiche ist vor allem helle Beleuchtung erforderlich. Die modernen Prosekturgebäude entsprechen dieser Anforderung, doch ist der Obduzent, vor allem der Gerichtsarzt und der Unfallgutachter nicht selten genötigt, in Privathäusern und anderen Lokalen zu sezieren, wo er sich alle Zurüstungen improvisieren muß. Er verlange zunächst einen hellen Raum; im Sommer bei gutem Wetter ist das Sezieren im Freien dem in einer dunklen Totenkammer vorzuziehen. Ausreichendes Tageslicht ist immer besser als künstliche Beleuchtung; man verlege daher das Sezieren, namentlich im Winter, nach Möglichkeit auf den Vormittag. Nach den preußischen Vorschriften für Gerichtsärzte sind Leichenöffnungen bei künstlichem Licht, einzelne, keinen Aufschub duldende Fälle ausgenommen, unzulässig. Eine solche Ausnahme ist im Protokoll unter Anführung der Gründe ausdrücklich zu erwähnen. Im Winter ist ein geheizter Raum zu verlangen, da mit kalten Fingern schlecht arbeiten ist. Der Seziertisch sei etwa 90 cm hoch, da man sonst eine Stunde und länger mit gekrümmten Rücken stehen muß, und so groß, daß nicht nur die ganze Leiche darauf Platz hat, sondern auch noch die Instrumente, die nötigen Gefäße und die herausgenommenen Leichenteile. Man lege die Leiche mit dem Kopf zum Fenster hin. Ist kein fließendes Wasser und kein Ablauf am Seziertisch vorhanden, so benötigt man wenigstens ein größeres Gefäß (Eimer) mit Wasser (im Winter angewärmt) und ein zweites zur Aufnahme von Blut, Eiter, Transsudaten usw. Ist kein kleines Präpariertischchen vorhanden (etwa 25 cm hoch, Platte etwa 50:30 cm), das auf den Seziertisch aufgesetzt wird, so benützt man zum Zerlegen der Organe ein Brett oder eine Holzplatte, die bei Raumangel über die Schenkel gelegt werden kann.

Instrumentarium. Notwendig sind: Ein starkes sog. Knorpelmesser (Klinge etwa 9 cm lang), 1 Organmesser ohne Spitze (Klinge etwa 15 cm lang), 1 spitzes Skalpell, 1 Hirnmesser ohne Spitze (Klinge etwa 22 cm lang), 1–2 kräftige Scheren mit einem spitzen und einem nicht zu breiten stumpfen Ende, 1 kleine geknöpfte Schere, 1 Darmschere mit großem Knopf (ohne Widerhaken), 1 Rippenschere, 1 anatomische und 1 chirurgische Pinzette, 1 Hebelmeißel mit Quergriff, 1 kleiner und 1 größerer Meißel, 1 Hammer (am besten ganz aus

Metall), 1 grobe und 1 feine Sonde, 1 Säge (Bogensäge oder sog. Fuchschwanz), 1 Packnadel zum Zunähen der Leiche, 1 Maßstab mit Einteilung in Zentimeter und Millimeter, 1 Bandmaß mit Einteilung (beide am besten aus Metall), 1 Tasterzirkel, 1 Schöpflöffel, 1 Schwamm, 1 Nackenstütze (aus Metall, im Notfall durch einen Holzklotz, Ziegelstein oder dergleichen zu ersetzen), 1 Wage mit Gewichtssatz, Meßgefäße.

Erwünscht sind ferner: 1 Doppelsäge (Rhachiotom), ein gekerbter Meißel und 1 Hakenzange zur Eröffnung des Wirbelkanals, 1 Schraubstock zum Einklemmen aufzusägender Knochen, 1 Gefäß zur Volumenbestimmung, Klammern zum vorübergehenden Verschluss des Darmes. Die amtlichen Vorschriften für die gerichtsärztliche Leicheneröffnung in Preußen verlangen außerdem einen Tubulus mit drehbarem Verschluss, einen neusilbernen Katheter und zwei Doppelhaken. Ich habe diese Dinge bei Sektionen nie benutzt.

Muß die Leiche vor der Sektion transportiert werden, so ist möglichste Schonung am Platze, um nicht nachträgliche Beschädigungen, seien es innere oder äußere, herbeizuführen. Die Messer fasse man nicht wie eine Schreibfeder, sondern nach Art eines Geigenbogens oder noch fester mit der ganzen Faust, so daß der Griff in die Hohlhand und der Daumen nächst der Klinge oder auf den Rücken der Klinge zu liegen kommt. Je schärfer die Instrumente sind und je mehr man sich bemüht, die Messer zu ziehen statt zu drücken, um so besser und glatter schneiden sie. Man schneide zur Schonung der Messer auf einer hölzernen (nicht steinernen) Unterlage. Peinliche Sauberkeit gehört zu den obersten Geboten. Damit nicht wichtige Befunde durch herausfließendes Blut, Magen- oder Darminhalt usw. verdeckt werden können, verhüte man solche Beschmutzungen tunlichst, bzw. beseitige sie alsbald mit Schöpflöffel und Schwamm und spare nicht mit Wasser. Nur die Schnittflächen der Leichenteile sollen möglichst nicht mit Wasser in Berührung kommen, da es besonders an epithelreichen Organen (z. B. Niere) schnell Veränderungen hervorrufen kann. Bei Leichenteilen, die in natürlichen Farben aufgehoben werden sollen, ist Berühren mit Wasser ganz zu vermeiden, da durch Wasser vor allem die Blutfarbe leidet; man streife die betreffenden Organe mit der Messerklinge ab.

Zur Aufhebung in natürlichen Farben seien folgende zwei Verfahren empfohlen:

I. Verfahren nach Kaiserling: 1. Einlegen der Organe in folgende Lösung je nach der Größe und Dicke auf 1—5 Tage:

Brunnenwasser	4000
Formalin	800
Kalium aceticum	85
Kalium nitricum	45

2. Einlegen in 80—90%igen Alkohol bis die Farben wiederkehren (4—8 Stunden). 3. Aufheben in folgender Lösung:

Destilliertes Wasser	900
Kalium aceticum	200
Glyzerin	300

II. Verfahren nach Jores: 1. Fixieren 3—8 Tage lang in gut verschlossenen Gefäßen mit folgender Lösung:

Formalin	
Künstliches Karlsbadersalz	
Chlorahydrat	aa 50
Wasser	ad 1000

2. Auswaschen in fließendem Wasser mindestens 6 Stunden. 3. Aufheben in derselben Flüssigkeit wie nach Kaiserling.

Der Sektionsbefund, auf Grund dessen die Diagnose gestellt werden soll, wird durch ein **Protokoll** festgelegt. Das Protokoll darf daher keinerlei Urteil enthalten, sondern muß völlig objektiv sein. Es soll den Befund so beschreiben, daß jemand, der die Leiche nicht gesehen hat, in der Lage ist, nach dem Protokoll

den Befund mit allen wesentlichen Merkmalen nachzuzeichnen oder plastisch nachzubilden. Der Leser des Protokolls soll in den Stand gesetzt werden, sich selbst danach ein Urteil zu bilden und selbst die Diagnose zu stellen, die unter Umständen von der des Obduzenten abweicht; ein eingehendes, völlig objektives Protokoll ermöglicht immer noch einem späteren Gutachter eine sichere Beurteilung, während ein mangelhaftes Protokoll den Fall im Unklaren läßt oder gar zu einer falschen Diagnose Anlaß geben kann. An einem Sektionsprotokoll hängt mitunter eine Hinterbliebenenrente oder gar das Schicksal eines wegen Mordes Angeklagten. Daher stelle man ein Protokoll auch nie nach dem Gedächtnis her, weil dabei Täuschungen mit unter Umständen verhängnisvollen Folgen unvermeidlich sind.

Ein gutes Protokoll soll klar und nicht länger als nötig sein, es soll alles Wesentliche beschreiben, Unwesentliches nicht breittreten und sich vor allem von subjektiven Äußerungen ganz frei halten. Man vermeide daher die Ausdrücke „normal“, „groß“, „verkleinert“, „mißfarben“ oder gar „atrophisch“, „hyperämisch“, „nekrotisch“, die bereits ein Urteil in sich schließen, sondern gebe ganz objektiv die Abmessungen in Zentimetern und Millimetern oder in Kubikzentimetern und Litern, die sonstige Beschaffenheit in unmißverständlichen Ausdrücken. Die Beschreibung muß folgende Punkte berücksichtigen: Bei Höhlungen (z. B. Bauchhöhle, Harnblase, Blutgefäße) **Inhalt, Weite und Wandung.**

Der Inhalt wird, falls er nicht sehr gering ist und sich ohne weiteres abschätzen läßt (z. B. ein Eßlöffel klare gelbe Flüssigkeit oder ein federkiel dickes dunkelrotes Blutgerinnsel), mit dem Schöpflöffel unter möglichster Vermeidung von Verlusten aufgefangen und in ein mit Raumeinteilung versehenes Gefäß (am besten Glasgefäß) geschüttet, wo man die Menge sofort ablesen kann. Ist ein solches Gefäß nicht zur Hand, so muß man die Menge abzuschätzen suchen; bei einiger Übung schätzt man bis auf 10% genau. Außer der Menge ist noch die Farbe und sonstige Beschaffenheit des Inhalts festzustellen (dünnflüssig, dickflüssig, fadenziehend, klar, trüb, milchig, schaumig, flockig, breiig, schleimig, klumpig, bröcklig, fest usw.), sowie nötigenfalls seine Beziehungen zur Wand (leicht lösbar, fest haftend usw.). Die Weite ist oft schon durch die Angabe der Inhaltsmengen genügend gekennzeichnet. Vielfach ist es notwendig, noch die Ausdehnung (Durchmesser) in bestimmten Richtungen oder den Umfang eines aufgeschnittenen Organs (z. B. Aorta) in Zentimetern und Millimetern anzugeben. Bei der Wandung sind Außenfläche, Schnittfläche und Innenfläche nach Farbe, Festigkeit und sonstiger Beschaffenheit zu beschreiben.

Im übrigen kann für das Protokoll der einzelnen Leichenteile folgendes Schema gelten: **Lage, Größe, Gewicht, Gestalt, Farbe, Geruch, Konsistenz;** die vier letzteren Dinge sowohl für die Ober- als für die Schnittfläche. Die Lage, vor allem die Beziehungen zu benachbarten Organen (Verwachsungen!) ist vor der Herausnahme festzustellen. Die Größe wird in der Regel durch Angabe der drei Hauptdurchmesser (Länge, Breite, Dicke) in Zentimetern und Millimetern angegeben. Das Organ soll beim Messen auf dem Tisch (nicht in der Hand!) liegen, der Maßstab wird von außen angelegt ohne zu drücken, damit die Form möglichst wenig verändert wird. Auch der Tasterzirkel kann benützt werden. Bei kleineren zu beschreibenden Dingen kann man allgemein bekannte Vergleichsobjekte (Mohnkorn, Reiskorn, Linse, Erbse, Bohne, Kirsche, Haselnuß, Walnuß, Hühnerei, Entenei, Gänseei, Zitrone usw.) heranziehen. Genauer ist die Bestimmung des Rauminhalts (Volumens). Dazu bedarf es einiger entsprechend großer Gefäße, am besten zylindrischer Blechgefäße mit kleinem Abflußrohr nahe dem oberen Rande (s. Abb. 1). Das Gefäß wird zunächst über das Abflußrohr hinaus mit Wasser gefüllt und so lange gewartet, bis nichts mehr aus dem Rohr ausfließt. Dann wird der Leichenteil vorsichtig in das Gefäß

gebracht und das abfließende Wasser in einem abgeteilten Glaszylinder aufgefangen; die Menge des so gewonnenen Wassers entspricht dem Rauminhalt des Organs. Das Gewicht ist in Gramm und Kilogramm mittels einer Wage festzustellen; Schätzung des Gewichts ist weit unsicherer als Schätzung von Flüssigkeitsmengen. Das Gewicht ist für die Diagnose manchmal von großer Bedeutung; in vielen Fällen ist jedoch seine Feststellung entbehrlich, sofern die Größe verlässlich angegeben ist. Die Gestalt des Organs im ganzen, seiner Ränder, seiner Ober- und Schnittfläche, sowie deren einzelne Teile erfordert meist eine genaue Beschreibung (rund, oval, bohnenförmig, kugelig, halbkugelig, glatt, rau, samtartig, geriffelt, gekerbt, höckerig, knotig, warzig, zottig usw.). Bei der Beschreibung der Farbe vermeide man allgemeine Ausdrücke wie

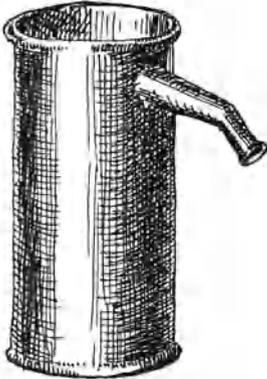


Abb. 1.

„blaß“, „dunkel“, die dem Leser des Protokolls nur eine sehr unbestimmte Vorstellung vermitteln. In der deutschen Sprache lassen sich alle Farbenabstufungen hinlänglich genau bezeichnen (Beispiele siehe unten bei der Beschreibung der Organveränderungen). Auch hier kann die Berufung auf bekannte Vergleichsfarben (lehmgelb, rostbraun, rubinrot) nützlich sein. Mit der Bezeichnung der Farbe wird sehr oft, namentlich von Anfängern, sehr ungenau, ja willkürlich verfahren (z. B. „weiß“ statt „grau- oder blaßgelb“, „rot“ statt „braunrot“ usw.). Durch ungenaue oder falsche Angabe der Farben im Protokoll kann für den Leser die Diagnose unmöglich gemacht werden. Neben den Farben ist auf die optische Dichte der Gewebe (Flüssigkeiten) zu achten (durchsichtig, durchscheinend, schwach durchscheinend, völlig undurchscheinend, matt usw.). Der Geruch spielt nur gelegentlich eine Rolle, kann aber

dann sehr wichtig sein (sauer, ammoniakalisch, süßlich, kotig, faulig usw.); saure und ammoniakalische Gerüche sind mit Lackmuspapier nachzuprüfen, das man nach Auflegen bzw. Eintauchen und vor dem Betrachten kurz mit Wasser abspülen muß, um Blut und andere färbende Dinge zu entfernen. Die Konsistenz wird zuletzt geprüft, weil dabei, namentlich an weichen Organen, Veränderungen hervorgerufen werden können. Man übe keinen allzu festen Druck aus. Sollen Verschiedenheiten der Konsistenz an einem und demselben Organ festgestellt werden, so streiche man leicht mit den Fingerspitzen über die betreffende Fläche hinweg. Angabe absoluter Maße ist hier nicht möglich; man muß sich hier meist mit allgemeinen Angaben (derb, prall-elastisch, teigig, schlaff, schwappend, gallertig, zerfließend usw.) begnügen. Besser ist auch hier die Heranziehung von Vergleichen (weichgekochtes Ei, hartgekochtes Ei, Luftkissen, Glaserkitt, Holz, Stein usw.). Mitunter kann das Gehör auch dazu helfen die Konsistenz näher zu bezeichnen (Knirschen des Messers beim Durchschneiden).

Für die Form der gerichtlichen Sektionsprotokolle bestehen in Deutschland bestimmte Vorschriften. Die beiden Hauptabteilungen — die äußere und innere Besichtigung — sind mit großen Buchstaben (A und B), die Abschnitte für die Öffnungen der Höhlen in der Reihenfolge, in welcher sie stattgefunden haben, mit römischen Zahlen (I, II), die der Brust- und Bauchhöhle aber unter einer Nummer zu bezeichnen. In dem Abschnitt, welcher die Brust- und Bauchhöhle umfaßt, sind zunächst die allgemeinen Befunde, sodann unter a und b die Befunde an den Organen der Brusthöhle, bzw. an denen der Bauchhöhle darzulegen. Wird der Wirbelkanal vor oder unmittelbar nach der Schädelhöhle eröffnet, so werden die Befunde aus beiden Höhlen unter Ia

und Ib eingetragen; findet die Eröffnung der Wirbelhöhle am Schluß der Sektion statt, so wird der Befund unter III niedergeschrieben. Das Ergebnis der Untersuchung jedes einzelnen Teiles ist in einem besonderen, mit arabischen Zahlen zu bezeichnenden Absatz niederzulegen. Die Zahlen laufen vom Anfang bis zum Schluß des Protokollfort.

Der Befund muß vom Gerichtsarzt deutlich, bestimmt und auch dem Nichtarzt verständlich angegeben werden. Zu letzterem Zwecke sind namentlich bei der Bezeichnung der einzelnen Befunde fremde Kunstausrücke, soweit es unbeschadet der Deutlichkeit möglich ist, zu vermeiden. Für Wiedergabe der Befunde, welche für den Richter ohne Bedeutung sind, genügt eine kurze zusammenfassende Bemerkung.

Die vollständige Diagnose soll am Schluß eines jeden Protokolls stehen. An den Anfang der Diagnose gehört die Grundkrankheit, dann diejenigen Veränderungen, die sich als Folge der Grundkrankheit darstellen, darunter womöglich die eigentliche Todesursache, sofern sie nicht mit der Grundkrankheit zusammenfällt. Daran schließen sich diejenigen krankhaften Befunde, die nur in losem und endlich solche, die in keinem Zusammenhang mit der Grundkrankheit stehen.

Für Gerichtsärzte lauten die preußischen Vorschriften:

„§ 28. Vorläufiges Gutachten. Am Schlusse der Leicheneröffnung haben die Gerichtsärzte ihr vorläufiges Gutachten über den Fall zusammengefaßt und ohne Angabe der Gründe zu Protokoll zu geben. Sind ihnen aus den Akten oder sonst besondere, den Fall betreffende Tatsachen bekannt, welche auf das abgegebene Gutachten einen Einfluß ausüben, so müssen auch diese kurz erwähnt werden. Legt ihnen der Richter besondere Fragen vor, so ist in dem Protokoll ersichtlich zu machen, daß die Beantwortung auf Befragen des Richters erfolgt. Auf jeden Fall ist das Gutachten zuerst auf die Todesursache, und zwar nach Maßgabe desjenigen, was sich aus dem objektiven Befund ergibt, nächst dem aber auf die Frage der verbrecherischen Veranlassung zu richten. Hierbei sind allgemeine Bezeichnungen, wie Herzschwäche, Herzschlag, Lebensschwäche, Altersschwäche, durchaus zu vermeiden, sondern es sind die anatomischen Veränderungen anzugeben, die für den Eintritt des Todes verantwortlich gemacht werden sollen. Ist die Todesursache in dem Zusammenwirken mehrerer Organveränderungen zu sehen, so ist möglichst das Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Veränderungen anzugeben.

Ist es den Gerichtsärzten nicht möglich gewesen, aus dem Leichenbefund zu einem sicheren Urteil über die Todesursache zu kommen, so haben sie das anzugeben, weiter aber auch anzuführen, welche Todesursachen etwa in Betracht kommen, und was zur weiteren Aufklärung zu geschehen hat. Dabei haben sie in erster Linie die ergänzenden Untersuchungen (mikroskopische, bakteriologische, serologische, experimentelle, chemische) in Betracht zu ziehen und erst in zweiter Linie das Aktenstudium und weitere Erhebungen. Überhaupt müssen in allen Fällen, in denen über wichtige Fragen eine Aufklärung aus dem groben Leichenbefund nicht zu erhalten war, ergänzende Untersuchungen vorgenommen und in dem vorläufigen Bericht angegeben werden, welche weiteren Untersuchungen in Betracht kommen und nach welcher Richtung hin sie anzustellen sind. Insbesondere genügt es nicht, wenn der Verdacht einer Vergiftung sich ergeben haben sollte, das anzuführen, sondern es muß, wenn irgend möglich, die Art der in Frage kommenden Vergiftung angegeben oder wenigstens diejenigen Vergiftungen bezeichnet werden, die nach dem Leichenbefund mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können.

In allen Fällen, in denen die weiteren technischen Untersuchungen aus irgendeinem Grunde von den Gerichtsärzten nicht selbst vorgenommen werden können, ist den mit der Untersuchung betrauten Stellen ein genauer Bericht über die bisher erhobenen Befunde zu geben und bestimmt zu bezeichnen, worauf sich die Untersuchung erstrecken soll. Bei den bakteriologischen Untersuchungen ist an die kulturelle Untersuchung stets eine bakteriologische der betreffenden Teile anzuschließen. Konnte die Todesursache nicht sicher festgestellt werden, empfiehlt es sich, sämtliche Leichenteile zunächst noch in einer die Fäulnis verhindernden Weise (auf Eis oder in mit dünner Formalinlösung oder Chloralhydratlösung getränkten Tüchern) aufzubewahren, da durch weitere Erhebungen noch Anhaltspunkte für die Untersuchung gewonnen werden können. In Fällen wo weitere technische Untersuchungen nötig sind, oder wo zweifelhafte Verhältnisse vorliegen, ist ein besonderes Gutachten mit Begründung ausführlich vorzubehalten.

§ 29. Zusätzliche Erklärungen über Werkzeuge. Zeigen sich an der Leiche Verletzungen, welche mutmaßlich die Ursache des Todes gewesen sind, und ist der Verdacht

vorhanden, daß ein vorgefundenes Werkzeug bei Zufügung der Verletzungen benutzt worden ist, so haben die Gerichtsärzte auf Erfordern des Richters beide zu vergleichen und sich darüber zu äußern, ob und welche Verletzungen mit dem Werkzeug bewirkt werden konnten und ob und welche Schlüsse (aus der Lage und der Beschaffenheit der Verletzung) auf die Art, wie der Täter und auf die Kraft, mit der er verfahren, zu ziehen seien. Werden bestimmte Werkzeuge nicht vorgelegt, so haben sich die Gerichtsärzte, soweit dies dem Befund nach möglich ist, über die Art der Entstehung der Verletzungen und über die Beschaffenheit der dabei in Anwendung gekommenen Werkzeuge zu äußern.“

Die Diagnose soll der Obduzent auf Grund des erhobenen und protokollierten Befundes stellen, wozu ihn in erster Linie sein ärztliches Wissen befähigen muß und wobei ihn das vorliegende Buch unterstützen will. Wichtig ist natürlich nicht nur die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sondern vor allem auch der normalen Verhältnisse. Im folgenden Text ist hierauf tunlichst Rücksicht genommen; wenigstens sind überall die normalen Maße und Gewichte der Organe angegeben. Oft ist die Diagnose aus dem makroskopischen Befund allein nicht möglich; es muß die histologische Untersuchung oder die bakteriologische Untersuchung, unter Umständen auch die chemische Untersuchung herangezogen werden, worüber unten Näheres.

2. Mikroskopische Untersuchung an der Leiche.

Läßt der makroskopische Befund Zweifel, so kann der mikroskopische die Diagnose bringen. In vielen Fällen ist die histologische Untersuchung für die Diagnose unentbehrlich. Gefrierschnitte, Einbettung, Färbungen erfordern ein entsprechend ausgerüstetes histologisches Laboratorium. Verfügt der Obduzent nicht über ein solches oder nicht über die entsprechende Erfahrung in der mikroskopischen Diagnostik, so sende er die ganzen Organe mit ausführlichem klinischem und Sektionsbefund an ein pathologisches Institut ein. Es empfiehlt sich nicht, von einzelnen Organen kleine Stückchen abzuschneiden und mit einer kurzen Notiz oder einer Frage einzusenden. Mit solchem ganz ungenügenden Material sind die Institute sehr oft nicht in der Lage, einen dunklen Fall zu klären, da die Hauptkrankheit manchmal ganz anderswo sitzt, als der Obduzent vermutete. Können die Organe dem Institut nicht sofort in frischem Zustande überbracht werden, so empfiehlt sich Einhüllen in Tücher oder Watte (weniger gut in Mull- oder Zellstoffstreifen) die in 10%iger Formalinlösung getränkt sind. Außen sind die Teile mit wasserdichtem Stoff (gebrauchtem Billrothbattist) zu umwickeln und alsdann in ein Kistchen oder noch besser in ein fest verschließbares Blechgefäß zu verpacken. Nur wenn der Fall bis auf die mikroskopische Untersuchung eines oder einiger Organe geklärt ist, genügt Übersendung dieser Organe, die auf die gleiche Weise zu verpacken sind, oder von einzelnen größeren Stücken in 10%iger Formalinlösung.

Hier sollen nur diejenigen Methoden besprochen werden, die unmittelbar an der Leiche ohne große Zurüstungen vorgenommen werden können. Dazu gehört ein Mikroskop mit schwacher und starker Trockenlinse, womöglich auch Immersionslinse, sowie mit Abbéschem Beleuchtungsapparat, 1 Skalpell, 1 Rasiermesser, 1 Doppelmesser, 1 kleine gebogene Schere, 2 Präpariernadeln, Klemmleber (Stücke in Alkohol gehärteter Amyloidleber), Objektträger und Deckgläser; ferner physiologische Kochsalzlösung, 4%ige Essigsäure, 2%ige Kali- oder Natronlauge, Jod-Jodkaliumlösung, 5%ige Salzsäure, 3%ige Schwefelsäure, Glycerin, konzentrierte (gelbe) Schwefelammoniumlösung.

1. Abstreifpräparat. Wird angefertigt, wenn es sich um weiches Gewebe handelt, in denen sich einzelne Elemente (Zellen oder Zellkomplexe) von der Schnittfläche ohne weiteres lösen lassen. Man streift mit der Messerklinge über die Schnittfläche und bringt mit der Nadel etwas von der

anhaftenden Masse auf den Objektträger in einen Tropfen Wasser oder Kochsalzlösung.

2. Zupfpräparat. Ist nötig bei festeren Geweben, um einzelne Zellen zu isolieren. Man bringe ein winziges Stück des betreffenden Gewebes in einen Tropfen Wasser oder Kochsalzlösung, halte es mit einer Nadel fest und zupfe daran so lange mit der anderen, bis mit bloßem Auge kaum noch etwas zu unterscheiden ist. Es kommt meist nicht darauf an, daß viel Gewebe zerzupft wird, sondern daß ein kleines Stückchen möglichst gründlich zerzupft wird.

3. Quetschpräparat. Nur beim Nervensystem. Ein etwa hirsekorngroßes Stück wird mit Skalpell oder Schere entnommen, trocken auf den Objektträger gebracht und mit dem darauf gelegten Deckglas vorsichtig gequetscht, bis etwa Papierdicke erreicht ist (die Schicht darf nicht durchscheinend werden).

4. Rasiermesserschnitte. Man bringe das Gewebstück mit der zu schneidenden Fläche nach oben zwischen zwei Stücke Klemmleber, halte mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand fest und stelle zunächst mit dem durch Alkohol fettfrei gemachten und gut angefeuchteten Rasiermesser eine glatte Fläche her. Dann suche man durch Ziehen (nicht Drücken!) des Messers, indem man in dem nach außen gehaltenen Klemmleberstück ansetzt, möglichst dünne Blättchen des Gewebes abzutrennen; man bringt sie vorsichtig mit einem Pinsel in die Untersuchungsflüssigkeit. Das Herstellen von Rasiermesserschnitten erfordert große Übung.

5. Doppelmesserschnitte. Das Doppelmesser ist gleichfalls fettfrei zu halten und vor dem Schneiden gut anzufeuchten. Man stelle die Klingen genau parallel, und zwar so enge, daß ein Spalt eben sichtbar ist, wenn man das Messer mit zugewandten Schneiden gegen das Licht hält. Je härter das Organ, desto leichter ist das Schneiden und desto enger kann der Spalt sein. Man faßt das Doppelmesser möglichst am Ende nach Art eines Geigenbogens und schneide nie auf die Kapsel eines Organs ein, sondern immer auf die Schnittfläche, wobei man mehr zieht als drückt. Hat man eingeschnitten, so mache man noch einige kurze sägende Bewegungen, indem man das Messer nach rechts und links neigt, um den Schnitt aus dem Gewebe loszulösen. Darauf öffnet man das Doppelmesser unter Wasser, löst den Schnitt durch einige leichte Bewegungen des Messers von der Klinge ab und fängt ihn mit dem Objektträger auf.

6. In der Leiche vorgefundene Flüssigkeiten können unmittelbar zur Untersuchung benutzt werden. Sehr zellreiche Flüssigkeiten verdünnt man vorher mit etwas physiologischer Kochsalzlösung, sehr zellarme müssen zentrifugiert und das Zentrifugat untersucht werden. Man läßt einen Tropfen zwischen Objektträger und Deckglas sich in dünner Schicht ausbreiten.

Beim Einstellen der frischen Präparate unter dem Mikroskop ist eine enge Blende zu nehmen, die das Strukturbild hervortreten läßt, während man bei weiter Blende meist überhaupt nichts sieht. In jedem Falle muß die günstigste Weite der Blende ausprobiert werden. Pigmente verlangen zur Erkennung des Farbentons eine etwas weitere Blendung als die sonstigen ungefärbten Objekte.

Gebrauch der Reagentien. In der Regel genügt Leitungswasser als Untersuchungsflüssigkeit. Hat man es dagegen mit sehr empfindlichen Zellen, besonders mit roten Blutkörperchen zu tun, so ist physiologische Kochsalzlösung unerlässlich. Säuren und Laugen setzt man tropfenweise am Rande des Deckglases zu. Dringen sie nicht alsbald ein, so kann man die Flüssigkeit von der gegenüberliegenden Seite des Deckglases her mit einem Stückchen Fließpapier ansaugen.

Essigsäure löst Eiweißgranula auf und läßt die Kerne schrumpfen, also deutlicher hervortreten. Rote Blutkörperchen werden aufgelöst.

Kali- oder Natronlauge löst alles außer Fett, elastischen Fasern, Haaren, Pigmenten und Bakterien. Hornsubstanzen werden in der angegebenen Konzentration zwar nicht gelöst, jedoch zum Quellen gebracht.

Salzsäure und Schwefelsäure lösen Kalk und harnsaure Salze. Bei der Lösung von kohlensaurem Kalk entstehen in der Untersuchungsflüssigkeit kleine Blasen von Kohlensäure. Auf Zusatz von Schwefelsäure entstehen bei Gegenwart von Kalk Gipskristalle. Da diese in einem Überschuß von Wasser löslich sind, so tut man gut, die Gewebsprobe vor dem Zusatz von Schwefelsäure in 40–50%igen Alkohol zu legen. Die Mineralsäuren lassen die Gewebe stark schrumpfen und machen sie zu anderweitigen Untersuchungen untauglich.

Amyloidreaktion. Man bringt den Schnitt auf den Objektträger, lasse das Wasser ablaufen, gießt — ohne mit dem Deckglas zu bedecken — Essigsäure zu und lasse nach einigen Sekunden abermals ablaufen. Nun setzt man tropfenweise Jodjodkaliumlösung zu, bis der Schnitt schwimmt. Nach 2–3 Minuten sieht man oft schon mit bloßem Auge die amyloide Teile sich bräunen. Dann Abgießen der Jodlösung, Aufsetzen eines Tropfens Glycerin und des Deckglases, Untersuchen mit nicht allzu enger Blende. Amyloid mahagonibraun, übriges Gewebe gelb.

Eisenreaktion. Einlegen 5–10 Minuten in Schwefelammoniumlösung, Abspülen in Wasser. Eisenhaltige Farbstoffe (jedoch auch Spuren anderer Metalle!) geschwärzt.

Soll ein frisches mikroskopisches Präparat einige Stunden lang aufgehoben werden, so legt man es, um es vor dem Vertrocknen zu schützen, in eine sog. feuchte Kammer, d. h. in eine Petrischale, auf deren Boden man angefeuchtetes Fließpapier gelegt hat, und lasse die verschlossene Schale an einem kühlen Ort stehen.

Mit den vorstehenden Methoden läßt sich die Diagnose in manchen zweifelhaften Fällen sichern. Noch öfter reichen sie freilich nicht aus; es ist Härtung und Anfertigen von Mikrotomschnitten mit Färbung erforderlich. In solchen Fällen wird im nachfolgenden Text ausdrücklich bemerkt werden, daß histologische Untersuchung (hist. U.) zur Entscheidung notwendig ist.

Von Färbeverfahren sei nur eines für die Untersuchung von Blut und anderen zellhaltigen Flüssigkeiten erwähnt, da es ohne große Hilfsmittel ausführbar ist und auch Anfängern gut gelingt. Auf einem sorgfältig mit Äther und Alkohol aa gereinigten Objektträger bringt man einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit (sehr zellarme müssen vorher zentrifugiert oder sedimentiert werden) und streicht ihn mit der Kante eines sauberen Deckglases aus, das man unter einem Winkel von etwa 60 Grad auf den Objektträger aufsetzt. Die lufttrocken gewordenen Präparate färbt man am zweckmäßigsten nach der Pappenheimschen Methode: 1. Auftropfen von May-Grünwaldscher Lösung, die man 3 Minuten stehen läßt, Hinzufügen der gleichen Menge destillierten Wassers, etwa eine Minute stehen lassen. Abgießen der Farblösung, dann ohne abzuspülen Aufgießen einer Mischung von 15 Tropfen Giemsalösung mit 10 ccm destillierten Wasser; Färbung 12–14 Minuten (nicht länger). Gründliches Abspülen in völlig neutralem, destillierten Wasser, Trocknen, Untersuchen in säurefreiem Kanadabalsam.

3. Bakteriologische und serologische Untersuchung an der Leiche.

Von einfachen, gleich bei oder nach der Sektion anwendbaren bakteriologischen Verfahren kommt nur die Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate in Betracht. Die kulturelle und serologische Prüfung der Leichenteile muß dem

mit allen entsprechenden Hilfsmitteln ausgestatteten Fachbakteriologen überlassen bleiben. Dem Obduzenten liegt es ob, das Material unter sorgfältigster Vermeidung jeder Verunreinigung bei der Entnahme und dem Transport dem Bakteriologen zu übermitteln. Die dazu nötigen Maßnahmen seien zunächst besprochen. In Betracht kommen vor allem Blut, Eiter, Darminhalt, Galle, Zerebrospinalflüssigkeit, sowie verschiedene Organe (Knochenmark, Milz, Leber, Lunge, Gehirn, Lymphdrüsen).

Blut. Nach Eröffnung des Herzbeutels wird die Oberfläche der rechten Kammer an irgendeiner Stelle mit einem in offener Flamme erhitzten Metallgegenstand (am besten einem alten Messer) versengt und alsbald an dieser Stelle eine vorher ausgekochte, 10—20 ccm fassende Spritze mit weiter Hohlzahn eingestochen. Nicht immer gelingt es, sofort Blut anzusaugen; wegen der meist vorhandenen Gerinnsel muß man manchmal die Hohlzahn nach verschiedenen Richtungen hin vorschieben. Vorteilhaft ist es, wenn ein Assistent das Herz von der Basis her umgreifen und aus den Hohladern und dem Vorhof Blut in die rechte Kammer pressen kann. Am besten sendet man die Spritze sofort dem Bakteriologen zu. Ist dies nicht tunlich, so entleert man den Inhalt in ein bereit gehaltenes, steriles Glasröhrchen, das mit sterilem Gummistöpsel verschlossen wird.

Die Entnahme von Herzblut zur bakteriologischen Untersuchung sollte bei jeder Leichenöffnung grundsätzlich geschehen. Ist sie verabsäumt worden und stellt sich die Notwendigkeit einer bakteriologischen Untersuchung heraus, wenn das Herz bereits seziiert ist, so kann Blut auch noch in der gleichen Weise aus der Schenkelvene entnommen werden. Benötigt man das Blut möglichst frisch, wenn noch keinerlei Hämolyse stattgefunden hat, wie z. B. für die Wassermannsche Reaktion, so entnimmt man das Blut bereits vor der Sektion aus der Schenkelvene. Sie wird unterhalb der Leistenbeuge frei gelegt, mit erhitztem Messer oberflächlich abgeglüht und nun wie beim Herzen daselbst die Spritzenhohlzahn eingestochen. Während man mit dem Spritzenstempel (oder Gummiball) ansaugt, streicht ein Assistent das Blut vom Unterschenkel herauf gegen die Leiste zu. Sind beide Oberschenkelvenen thrombosiert, so läßt sich meist aus einer Achselvene genügend Blut gewinnen.

Soll das Blutserum zur Wassermannschen Reaktion benutzt werden, so darf es nicht durch gelösten Blutfarbstoff verunreinigt sein. Kann das Blut nicht sofort dem Serologen übergeben werden, so ist es wünschenswert, das Blut alsbald nach der Entnahme von den Blutkörperchen zu trennen. Hat sich das Fibrin, wie gewöhnlich in der Leiche, schon abgeschieden, so wird das Blut entweder in sterilen Röhrchen zentrifugiert, oder man läßt die roten Blutkörperchen in einem sterilen Röhrchen in der Kälte (im Eisschrank oder im Schnee) sich absetzen, nimmt das Serum mit steriler Pipette ab und gibt es in ein zweites steriles Röhrchen, das zum Versand dient; es wird mit sterilem Gummistöpsel verschlossen.

Eiter. Handelt es sich um größere Eitermengen, etwa bei einem Empyem oder bei einer Bauchfellentzündung, so ist eine Öffnung des Eiterherdes unter besonderen Vorsichtsmaßregeln nicht nötig. Man entnimmt nach Öffnung etwas Eiter mit einer sterilen Pipette oder einem sterilen, auf Draht aufgezogenen Tupfer, wie er für die Untersuchung auf Diphtheriebazillen üblich ist, und zwar von einer Stelle, die bei der Öffnung bestimmt nicht mit Instrumenten oder Händen des Obduzenten in Berührung gekommen war; den Eiter (bzw. den Tupfer) bringt man in ein zum Versand geeignetes, steriles Röhrchen. Handelt es sich um einen kleinen Eiterherd, so ist steriles Eröffnen erforderlich. Man legt die Außenfläche des Herdes soviel wie möglich frei, versengt an einer Stelle mit erhitztem Messer, eröffnet nunmehr mit ausgekochter Schere oder Messer

und verfährt wie oben. Ist die Eitermenge sehr gering, so empfiehlt sich sofortiges Ausstreichen des Eiters mit ausgeglühter (und wieder erkalteter!) Platinöse auf bereitgehaltene Bakteriennährböden, die man dem Bakteriologen übersendet. Handelt es sich um eine eitrige Leptomeningitis, so versengt man die Pia in unmittelbarer Nähe der eitrigen Infiltration (nicht direkt über der Infiltration, um die Bakterien nicht zu töten), eröffnet die versengte Stelle mit ausgekochtem Instrument und geht durch den Schlitz mit ausgeglühter Platinöse ein, um den daneben unter der Pia gelegenen, von der Versengung aber nicht berührten Eiter zu entnehmen und auf Nährböden zu verimpfen.

Darminhalt. Wird in gleicher Weise entnommen wie Eiter. Weiß man vor der Eröffnung des Darms, daß eine bakteriologische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose nötig sein wird, so unterbindet man das betreffende Darmstück doppelt und sendet es uneröffnet dem Bakteriologen ein. Für die Choleradiagnose schreibt der preußische Ministerial-Erlaß vom 6. XI. 1902 vor, drei doppelt unterbundene, 15 cm lange Darmstücke herauszunehmen, und zwar aus dem mittleren Teile des Ileums, etwa 2 m oberhalb, sowie unmittelbar oberhalb der Ileozökalklappe. Besonders wertvoll ist das letztbezeichnete Stück.

Galle. Die Gallenblase wird im ganzen abgetrennt und uneröffnet dem Bakteriologen übersandt. Sonst Eröffnung mit steriler Schere nach oberflächlichem Versengen, dann Beimpfung von Nährböden mittels ausgeglühter Platinöse.

Zerebrospinalflüssigkeit kann nach Öffnung eines Seitenventrikels mit erhitztem Messer mit der Spritze angesogen werden. Kommt es darauf an, den Liquor noch vor der Sektion möglichst bald nach dem Tode zu erhalten, so kann man (nach gehöriger Desinfektion, evtl. Versengung der betreffenden Hautstelle) die Lumbalpunktion ausführen oder aber die Schädelhöhle durch das Hinterhauptsloch punktieren. Zu diesem Zweck legt man die Leiche auf den Rücken, und zwar so, daß der Kopf und der Hals etwas über das Tischende hinausragen, beugt den Kopf stark nach vorne und sticht (nach Keimfreimachung der Haut) mit einer Hohnadel zwischen Atlas und Hinterhauptsschuppe ein. Hat man das Hinterhauptsloch getroffen, so fließt der Liquor meist von selber ab, so daß man ihn nicht anzusaugen braucht. Auffangen in sterilem, mit sterilem Gummistöpsel verschließbarem Röhrchen. Assistenz ist bei diesem Eingriff sehr erwünscht.

Knochenmark. Zur Untersuchung verwendet man Wirbelkörper, am besten die untersten Brust- und obersten Lendenwirbel, die man dem Bakteriologen im ganzen übersendet. Will man sofort auf Nährböden verimpfen, so wird ein Wirbelkörper frontal oder sagittal durchsägt, die Sägefläche mit dem Bunsenbrenner gehörig abgeglüht und das Stück mit der Sägefläche nach oben in einen Schraubstock eingespannt. Bei stärkerem Anziehen der Schraube quillt das Mark reichlich auf die Schnittfläche und kann sofort zur Aussaat benutzt werden.

Milz und Nieren schickt man am besten im ganzen, von Leber, Lunge, Gehirn und Rückenmark wenigstens größere Stücke, wenn nicht die ganzen Organe, dem Bakteriologen ein. Bei Verdacht auf Hundswut ist es empfehlenswert, ein Stück verlängertes Mark in konzentriertem Glycerin zu übersenden. Ist es erwünscht, von den erwähnten Organen sofort Kulturen anzulegen, so versengt man eine möglichst große Stelle der Oberfläche mit erhitztem Instrument und schneidet hier mit ausgekochtem Messer ein. Bei dem weichen Milzgewebe ist es in der Regel schon ohne weiteres mit der Platinöse möglich, aus dem Schnitt genügend Impfmateriale herauszuholen. Bei den anderen Organen muß man mit steriler Schere und Hakenpinzette aus dem Einschnitt kleine Stückchen entnehmen, die man dann sofort auf Nährböden überträgt

oder sie zuvor noch in sterilem Mörser zerdrückt. Aus dem Gehirn kann man auch mittels sterilisiertem Korkbohrer kleine Stückchen entnehmen und verimpfen.

Kleinere Leichenteile, wie Lymphdrüsen, können nicht in dieser Weise behandelt werden. Man nimmt sie mit möglichst viel umgebenden Weichteilen heraus, bei den Mesenterialdrüsen das ganze Mesenterium, und übersendet sie so den Bakteriologen. Will man sofort verimpfen, so glühe man einen Teil der Oberfläche ab und präpariere durch diese ausgeglühte Stelle hindurch mit steriler Schere und Pinzette die Drüsen heraus, die man dann weiter mit gewechselten sterilen Instrumenten zerkleinern, bzw. im sterilen Mörser, eventuell mit Hilfe von geglühtem Sand, zerreiben kann, um sie zur Verimpfung auf Nährböden vorzubereiten.

Erst nach der aseptischen Entnahme der Proben für den Bakteriologen fertige man die Ausstrichpräparate an, für die ein aseptisches Arbeiten nicht mehr erforderlich ist. Das in der Bakteriologie übliche Ausstreichen des Materials zwischen zwei Objektträgern oder Deckgläsern, sowie das Fixieren in der Flamme, ist in der Pathologie weniger zu empfehlen, da die Zellen durch dieses Verfahren zerquetscht, bzw. versengt werden. Man fertigt und fixiert die Ausstriche von anderen Flüssigkeiten wie Blutpräparate (s. S. 8). Ausstriche von Organen stellt man her, indem man ein Stückchen des betreffenden Organs mit der Pinzette faßt und mit einer frischen Schnittfläche über den Objektträger wischt. Man kann den Objektträger auch an einem Ende fassen und mit der Fläche des anderen Endes über die Schnittfläche des Organs streifen. Kommt es dem Untersucher nur auf Bakterien, nicht auf Körperzellen an, so kann auch die raschere Fixierung in der Flamme vorgenommen werden. Erwartet man dagegen sehr hinfällige Mikroorganismen wie Protozoen (Malaria Parasiten, Trypanosomen, Darmamöben), so ist Ausstreichen auf sorgfältig geputzten fettfreien Objektträger, sowie Alkoholfixierung unerlässlich (bei Amöben Fixieren der noch nicht lufttrocken gewordenen Präparate in heißem Sublimatalkohol). Die wichtigsten Färbemethoden für Bakterien (Löfflers Methylenblau, Gram, Tuberkelbazillenfärbung) dürfen wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Für Protozoen ist die für Blut (s. S. 8) angegebene Pappenheimsche Methode brauchbar; wegen weiterer Färbemethoden müssen die Bücher über histologische Technik eingesehen werden.

Allgemeiner Teil.

Äußere Besichtigung.

Der Eröffnung der Leiche muß die äußerliche Untersuchung der Leiche vorangehen. Sie liefert oft nur sehr wenig für die Diagnose. In anderen Fällen gibt sie bereits wertvolle Fingerzeige und kann selbst der ganzen weiteren Untersuchung die Richtung weisen.

Die äußere Untersuchung zerfällt in 3 Teile: Feststellung des Allgemeinzustandes, Feststellung der Zeichen des Todes und der Verwesung, Untersuchung der Körperoberfläche von Kopf bis zu Fuß.

1. Feststellung des Allgemeinzustandes. *Dazu gehören: Alter, Geschlecht, Größe, Körperbau und Ernährungszustand, bei gerichtlichen Sektionen auch noch auffallende Merkmale (wie Verlust von Gliedern, Tätowierungen), die zur Wiedererkennung unbekannter Leichen dienen können; diese Merkmale können aber ebensogut bei der Untersuchung der Körperoberfläche berücksichtigt werden.*

Das **Alter** ist in der Regel bekannt, andernfalls ist es nach dem Aussehen der Leiche zu schätzen und anzugeben, da es für die Beurteilung der zu erhebenden Befunde von großer Wichtigkeit sein kann.

Das **Geschlecht** ist nur dann äußerlich nicht sichtbar, wenn es sich um Mißbildungen der äußeren Geschlechtsteile, sog. Scheinzwitter (vgl. S. 401) oder um „Sirenen“ handelt oder wenn sie (in forensischen Fällen) durch die Verwesung bereits zerstört sind. Beidemale kann erst die Leichenöffnung die Entscheidung bringen, und zwar bei Scheinzwittern durch das Vorhandensein der männlichen oder weiblichen Keimdrüse, bei starker Verwesung oft noch durch das Vorhandensein der Gebärmutter, die dem Zerfall sehr lange widersteht.

Größe. Die mittleren Maße für die verschiedenen Altersabstufungen sind bei der kaukasischen Rasse:

Neugeborene	50 cm	5 Jahre	100 cm
1 Jahr	70 cm	10 „	130 cm
2 Jahre	80 cm	15 „	150 cm
3 „	90 cm	20—50 Jahre	170 cm

Vom 50. bis 90. Jahre nimmt die Körpergröße langsam ab. Das weibliche Geschlecht hat im allgemeinen etwas kleinere Längemaße als das männliche. Ziemliche Größenabweichungen von diesen Mittelzahlen liegen noch im Bereiche der physiologischen Breite, die relativ beträchtlich ist. Scharfe Grenzen zu ziehen ist schwer möglich. Bei Erwachsenen rechnet man im allgemeinen Körpergrößen von 1,80 m bis 2 m als Hochwuchs, über 2 m als Riesenwuchs; zwischen 1,10 und 1,50 beim Manne, 140 cm beim Weibe als Kleinwuchs, unter 110 cm als Zwergwuchs.

Riesenwuchs. Wohlgebildete Riesen kommen vor; bei ihnen dürfte es sich um eine besondere Keimveranlagung handeln. Meist ist der Riesenwuchs jedoch mit Störungen der Körperharmonie verbunden und dann eine Folge innersekretorischer Störungen; insbesondere kann er durch Überfunktion des Hypophysenvorderlappens und der Zirbeldrüse bedingt sein; die sehr seltenen Geschwülste der letzteren können, wenn sie im Wachstumsalter auftreten, überstürzte Entwicklung und frühzeitige Geschlechtsreife verursachen. Allgemeiner Riesenwuchs mit Unterentwicklung der Geschlechtsteile bildet sich dann aus, wenn noch im Wachstumsalter eine aus eosinophilen Zellen bestehende, oft nur erbsengroße Geschwulst des Hypophysenvorderlappens auftritt. Ist der Riesenwuchs auf übermäßige Größe und unförmige Gestaltung der „Spitzenteile“ des Körpers (d. i. Gesicht, Hände und Füße) beschränkt (Akromegalie), so liegt die gleiche Geschwulst zugrunde, die dann aber erst nach Abschluß des Längenwachstums (Schluß der Epiphysenfugen) aufgetreten ist. Akromegalische Veränderungen kommen übrigens auch bei jugendlichen Trägern dieser Hypophysengeschwulst mit allgemeinem Riesenwuchs zur Beobachtung. Ist eine übermäßige Länge der unteren Gliedmaßen vorhanden, so daß die Unterlänge (vom Schambein abwärts) die Oberlänge überragt, so ist die Ursache in einem Untergang der Keimdrüsen vor Abschluß des Längenwachstums zu suchen (Eunuchoidismus mit Hochwuchs). Riesenwuchs einzelner Körperteile soll auch vorkommen nach peripheren Traumen des Sympathikus und bei Neurofibromatose.

Zwergwuchs. In jeder Hinsicht wohlgebildete (primordiale) Zwerge sind selten; die Eigenschaft ist angeboren und vererblich. Zumeist liegt dem Zwergwuchs eine Erkrankung des Skeletts (Chondrodystrophie, Rachitis, s. S. 349, 402) oder ebenfalls eine innersekretorische Störung zugrunde. Das Zusammenspiel der endokrinen Drüsen kann bei der Keimdrüse, der Schilddrüse oder der Hypophyse geschädigt, bzw. unterbrochen sein. Wohlgebildete Zwerge mit Intelligenz und zurückgebliebenen Geschlechtsorganen (infantilistische Zwerge) entstehen durch Unterentwicklung der Keimdrüsen. Eine ähnliche Störung entsteht bei Unterfunktion bzw. Zerstörung des Hypophysenvorderlappens während der Wachstumszeit (Nanosomia pituitaria, hypophysärer Zwergwuchs), nur daß hier sehr oft eine übermäßige Entwicklung des Fettgewebes hinzukommt (Dystrophia adiposogenitalis). Einige Autoren nehmen an, daß es sich bei der letzteren Störung wesentlich um eine Unterbrechung der Leitung zwischen Hypophyse und Gehirn handelt; nach anderen soll sowohl eine Schädigung der Hypophyse wie auch das Zwischenhirn diese Veränderungen hervorbringen können. Ist dagegen neben geschlechtlicher Unterentwicklung ein blöder Gesichtsausdruck, welke Haut, Verkümmern oder schwere kropfige Entartung der Schilddrüse vorhanden, so handelt es sich um einen kretinistischen Zwerg (Abb. 2, vgl. S. 181, 347); solche haben oft noch ein mehr oder minder ausgesprochenes Myxödem (s. S. 22). Endlich gibt es noch Zwergwuchs infolge von Entwicklungsstörungen des Gehirns (z. B. bei Mikrozephalie).

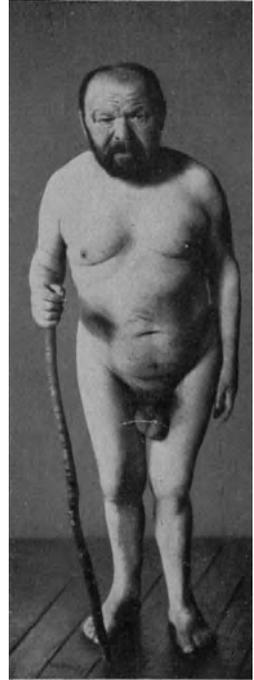


Abb. 2. Kretinistischer Zwerg. Kleine Gliedmaßen. Blöder Gesichtsausdruck.

Med. Klin. Graz.

Allgemeiner Körperbau. Außer der bereits besprochenen Länge des ganzen Körpers kommen hier noch die Sitzhöhe, das Körpergewicht, der Umfang des Brustkorbes, sowie Breite des Schulter- und Beckengürtels in Betracht. Aus diesen Angaben sind von verschiedenen Autoren Indizes für den Körperbau errechnet worden; der von Rohrer lautet $100 \frac{\text{Gewicht}}{\text{Körperlänge}^3}$, der von Pirquet

$\sqrt[3]{\frac{10 \times \text{Gewicht}}{\text{Sitzhöhe}}}$. Auch hier ist die physiologische Breite eine ziemlich große.

Nicht selten wird der Körperbau durch Verkrümmungen des Skeletts beeinträchtigt (s. S. 363). Ein wohlgebildetes, aber im Vergleich zu seiner Größe zartes Skelett mit flachem Brustkorb und beweglichen oder verkürzten untersten Rippen (infolgedessen geringem Körpergewicht) ist bei jugendlichen Individuen ein Zeichen einer schwächlichen, angeborenen Konstitution. Kommt eine schlaffe Muskulatur, Neigung zu Senkung innerer Organe und Hängebauch hinzu, so spricht man von asthenischer Konstitution; sie veranlagt zur Lungenschwindsucht. Findet man dagegen bei schwachem Skelett Unterentwicklung der Geschlechtsorgane mit mangelhafter Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Infantilismus) sowie Kleinheit der Kreislauforgane, evtl. noch Überentwicklung der lymphatischen Organe und des Thymus (vgl. S. 182), so handelt es sich um die hypoplastische Konstitution; die mit ihr behafteten Individuen sind besonders anfällig gegenüber akuten Infektionskrankheiten und Vergiftungen.

Allgemeiner Ernährungszustand. Er wird beurteilt nach der Stärke der Muskulatur und des Fettpolsters. Übermäßige Entwicklung der gesamten Muskulatur findet sich bei Athleten. Das Fettgewebe pflegt beim weiblichen Geschlecht jenseits des Klimakteriums physiologischerweise zuzunehmen, besonders an Unterbauchgegend, Hüften, Gesäß und Oberschenkel. Übermäßige Entwicklung des Fettgewebes kann entweder auf Mast oder innersekretorischen Störungen beruhen (angeborene oder erworbene, noch nicht näher gekannte Anlage; hypophysäre Fettsucht s. S. 13). Abmagerung ist kenntlich an starker allgemeiner Abnahme von Muskulatur und Fettgewebe. Die Formen sind namentlich im Vergleich zum Knochenbau schwächig. Die Haut läßt sich in Falten abheben; bei schwereren Graden geht auch die Elastizität der Haut verloren, so daß aufgehobene Falten stehen bleiben. Manche Leichen sind äußerlich nur mehr „Haut und Knochen“. Ursache sind die verschiedenen auszehrenden Krankheiten, besonders chronische Tuberkulose, Krebs, chronische Eiterungen. Selten, aber wichtig ist die hypophysäre Abzehrung (Simmondssche Krankheit) bei Schrumpfung des Hirnanhangs.

2. Feststellung der Zeichen des Todes und der Verwesung. Sie haben vor allem ein gerichtlich-medizinisches Interesse. Jeder Obduzent muß sie aber kennen, um sie nicht für krankhafte Veränderungen zu halten. An dieser Stelle werden nur die äußerlichen Leichenveränderungen besprochen; die der inneren Organe werden jedem einzelnen Organ vorangeschickt werden. Zu beachten sind die allgemeine Farbe und Beschaffenheit der Haut, Totenflecke, Totenkälte, Totenstarre und Verwesungsgeruch.

Die allgemeine Hautfarbe. Die Leiche ist einige Stunden nach dem Tode in der Regel blaßgelblich (nicht „weiß“, wie man öfter hört oder liest). Auch aus den sichtbaren Schleimhäuten (Lippen, Bindehäute) ist das Rot durch Blutsenkung nach dieser Zeit bereits gewichen. Nur die Hautfarbe an Leichen Neugeborener ist rosarot (vgl. S. 374). Vertrocknungen an der äußeren Oberfläche zeigen sich je nach der Trockenheit des umgebenden Mediums verschieden rasch und stark. Sie fehlen im Wasser, verzögern sich in feuchter

Luft, können in trockener Luft oft schon nach 3—6 Stunden deutlich vorhanden sein. Die von den Lidern unbedeckten Teile der Augenbindehaut werden trocken und gelblich. Die Hornhaut, soweit sie unbedeckt ist, wird faltig und trüb. Hautstellen, die vor oder nach dem Tode ihrer Epidermis beraubt sind, trocknen lederartig ein und nehmen eine braungelbe Farbe an. Langsam trocknet bei Erwachsenen die Lippenschleimhaut ein, rascher bei Kindern, sehr schnell und ausgiebig bei Neugeborenen.

Die **Totenflecke** sind von blaßgrauroter bis bläulichroter Farbe und finden sich einige Stunden nach dem Tode an den abhängigen Teilen der Leiche mit Ausnahme derjenigen Stellen, mit denen die Leiche auf der Unterlage ruhte, auf die also durch die Schwere des Körpers ein Druck ausgeübt wurde. Sie entstehen durch Senkung des Blutes der Schwere nach in die am tiefsten gelegenen Gefäße. Lag die Leiche zwischen Tod und Sektion, wie gewöhnlich, auf dem Rücken, so finden sich die Totenflecken an Nacken und Rücken, bei aufrechter Stellung der Leiche (Erhängungstod) an Händen und Füßen. Die Stärke und Ausdehnung der Totenflecke erlaubt bereits einen Schluß auf den allgemeinen Blutreichtum der Leiche. Bei plötzlichen Todesarten, bei denen das gesamte Blut flüssig bleibt, treten sie rasch und ausgiebig auf. Krankheiten, die die Blutgerinnung befördern, verzögern die Ausbildung der Totenflecken. Spärliches und verspätetes Auftreten spricht für Blutarmut. Totenflecken sind von Hautblutungen dadurch unterscheidbar, daß sie auf kräftigen Druck, etwa mit dem Messerrücken, verschwinden (durch Ausweichen des Blutes in die benachbarten Haargefäße). Freilich nur in der ersten Zeit nach dem Tode. Sobald das Leichenblut infolge der autolytischen Zersetzungsvorgänge sich auflöst, diffundiert der Blutfarbstoff ins Gewebe, das nunmehr eine braunrote, nicht wegdrückbare Farbe aufweist. Schneidet man einen frischen Totenfleck ein, so sieht man im ungefärbten Gewebe Blut aus den durchschnittenen Gefäßen treten. Bei einer frischen Blutung dagegen durchtränkt das Blut das ganze Gewebe, läßt sich aber wenigstens teilweise von der Schnittfläche entfernen. Bei einem Diffusionstotenfleck und bei einer älteren, womöglich ebenfalls schon durch Zersetzungsvorgänge veränderten Blutung ist dies jedoch nicht der Fall, weshalb eine Unterscheidung zwischen diesen beiden Dingen mit bloßem Auge nicht möglich ist. Wenn es auf diese Unterscheidungen ankommt, etwa in einem forensischen Falle, so ist histologische Untersuchung anzuwenden, die bei einem Diffusionstotenfleck nur in den Gefäßen Blutschatten, im Gewebe lediglich eine bräunliche Färbung aufdeckt, während sich bei einer Blutung Blutkörperchen, Blutschatten, bzw. Blutpigment auch im Gewebe finden.

Totenkälte. Nach dem Tode nimmt die Leiche allmählich den Wärmegrad ihrer Umgebung an, d. h. sie kühlt sich in der Regel ab; nur bei sehr fettreichen und bei solchen Personen, die an Infektionskrankheiten verstorben sind, kann der Abkühlung der Leiche eine Steigerung der Wärme (infolge vermehrter Zersetzungsvorgänge) vorausgehen. Tritt diese nicht ein, so beträgt die Abnahme der Leichentemperatur bei Zimmerwärme pro Stunde etwa 1 Grad; im Wasser kann dessen Temperatur in $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden, bei Frost im Freien die Gefriertemperatur in noch kürzerer Zeit erreicht sein.

Die **Totenstarre**, eine Quellung der Muskeln durch postmortale Säurebildung, beginnt am Kiefer und setzt sich allmählich über die oberen Gliedmaßen und den Rumpf auf die unteren Gliedmaßen fort. Ihr Eintritt, ihre Stärke und ihre Dauer hängen von verschiedenen Umständen ab. Sie beginnt bei Erwachsenen gewöhnlich 2—3 Stunden nach dem Tode, bei Kindern bereits nach $\frac{1}{2}$, ja selbst $\frac{1}{4}$ Stunde. Dem Tod unmittelbar vorausgegangene Muskeltätigkeit (Arbeit, Krämpfe), sowie Wärme der Umgebung beschleunigen den Eintritt. Die Totenstarre ist um so stärker und dauert um so länger, je muskelkräftiger das

Individuum ist. Die Dauer ist also verhältnismäßig kurz bei Kindern und kachektischen Individuen. Außerdem wird die Dauer durch die Außentemperatur beeinflusst: je niedriger diese, um so länger die Starre. Sie dauert im Mittel (bei kräftigen Erwachsenen in kühlen Räumen) 50—60 Stunden und löst sich in derselben Reihenfolge, in der sie eintrat. Einmal gewaltsam gelöste Totenstarre tritt nicht wieder ein. Mitunter findet man Leichen in derjenigen Stellung erstarrt, die sie im Augenblick des (plötzlich eingetretenen) Todes einnahmen (Soldaten auf dem Schlachtfelde, Verunglückte, Selbstmörder); man spricht hier von kataleptischer Totenstarre. Ob hier die Muskelzusammenziehung während des Lebens unmittelbar in die Totenstarre übergehen kann, ist noch strittig.

Von der Totenstarre zu unterscheiden sind diejenigen Starren, die durch große Hitze (Verbrennung) oder durch Frost verursacht sind. Bei Feuersbrünsten findet man Leichen oft mit krampfhaften Zusammenziehungen der erstarrten Muskeln; hier handelt es sich um Wärmegerinnung des Muskeleiweiß (s. S. 445). Starker Frost bringt die Muskeln zum Gefrieren. Gefrorene Muskeln lassen sich nicht wie Totenstarre einfach strecken; das gewaltsame Strecken erfordert mehr Kraftaufwand und man hört dabei ein durch das Bersten kleinster Eisstückchen verursachtes, knisterndes Geräusch.

Verwesungsgeruch ist bei den bisher geschilderten Veränderungen noch nicht wahrzunehmen. Er tritt aber zunehmend auf bei den nunmehr zu beschreibenden Zersetzungs Vorgängen der Leichen, die hauptsächlich für den gerichtlichen Mediziner Interesse haben. Die Haut beginnt sich grünlich zu färben, und zwar besonders in der Nähe des bakterienreichen Darms (Bauchdecken) und infizierter Wunden. Die Totenflecke nehmen oft grüne bis schmutzig-olivgrüne Farbe an. Die Hautvenen können am ganzen Körper oder streckenweise infolge Zersetzung des Blutes (Schwefeleisenverbindungen) mit schwarzgrüner oder schmutzigbrauner Farbe durch die Oberhaut hindurchschimmern. Stellenweise ist die Oberhaut durch Ansammlungen rotbräunlicher, klarer Flüssigkeit in großen Blasen abgehoben (besonders an den abhängigen Körperteilen). Endlich löst sie sich in Fetzen von der Lederhaut ab. Zugleich beginnt unter dem Einfluß der anaeroben Bakterien in den Eingeweiden die Gasbildung. Manchmal geschieht sie nur zögernd und beschränkt sich im wesentlichen auf die inneren Organe. In anderen Fällen, besonders solchen, wo eine Wundinfektion mit gasbildenden Keimen vorgelegen hat, kann sie so stürmisch sein, daß schon wenige Stunden nach dem Tode die Leiche unförmlich aufgeschwollen ist und bei Betasten überall knistert. Die weitere Schilderung dieser Fäulnisvorgänge hat kein besonderes Interesse. Sie werden begünstigt durch Luftzutritt, einen gewissen Grad von Feuchtigkeit und eine Temperatur um etwa 20 Grad herum. Bei höheren Temperaturen (von etwa 30 Grad an) kommen die Fäulnisvorgänge durch Eintrocknen, bei niederen (um etwa 0 Grad herum) durch die Kälte zum Stillstand. Unter Wasser dauert die Zersetzung der Leiche unter sonst gleichen Bedingungen etwa doppelt so lange, in der Erde etwa achtmal so lange wie in der freien Luft. In der Erde tritt an Stelle der Fäulnis die langsamere verlaufende Verwesung (Vermoderung). Außerdem kommen bald Schimmelpilzwucherungen an der Oberfläche hinzu, die aber die Leichenuntersuchung wenig stören. Ich habe noch 6 Wochen nach dem Tode an einer ausgegrabenen, mit Pilzrasen reichlich überzogenen Leiche die Todesursache in Gestalt einer Pyämie, ausgehend von einem Furunkel am Knie, ohne Schwierigkeiten feststellen können. Der Gerichtsarzt darf die Sektion wegen fortgeschrittener Leichenveränderungen nicht ablehnen. Aber auch der Unfallgutachter kann an mehrere Wochen lang beerdigten Leichen noch wertvolle Aufschlüsse erwarten. Am günstigsten liegen die Dinge bei Leichen, die nach Eintritt des Todes nicht zu lange über der Erde geblieben sind, zumal in der kalten Jahreszeit.

Zwei Ereignisse können die Erhaltung der Leichen erheblich fördern. Das sind die Vertrocknung (Mumifikation) und die Leichenwachs-(Adipozire-)bildung. Die Vertrocknung stellt sich in luftigen, trockenen Räumen bei entsprechend hoher Temperatur ein. In unserem Klima kommt die Vertrocknung nur ausnahmsweise vor (in Schornsteinen, Luftschächten, auf Dachböden usw.). Zur Bildung von Leichenwachs ist Sauerstoffabschluß erforderlich. Man findet Wachsleichen daher im Wasser und im Moor. Die Leichenwachs-bildung beginnt etwa im 3. Monat nach dem Tode, schreitet von außen nach innen fort und braucht zur völligen Entwicklung über ein Jahr. Vertrocknung und Leichenwachs-bildung bewahren die beim Tode vorhandenen Veränderungen oft ausgezeichnet.

Die gerichtts-ärztlich wichtige Bestimmung der Zeit, die zwischen dem Tode und der Auffindung einer Leiche verfloßen ist, läßt sich unter genauer Abwägung aller vorstehend erwähnten Umstände schätzungsweise ausführen. Regeln dafür können nicht gegeben werden, da die Dinge in jedem Falle anders liegen. Am sichersten läßt sich die Zeit bei Wachsleichen beurteilen (s. o.). Völlig zerstört werden die Weichteile einer (erwachsenen) Leiche an freier Luft in etwa einem Jahr, in trockenem, porösem Boden in 3—4 Jahren, in feuchtem Boden in 8—12 Jahren, bei den Leichen von Kindern und namentlich Neugeborenen in weit kürzerer Zeit. Knochen Erwachsener werden in freier Luft in 10—15 Jahren zerstört, in der Erde halten sie sich Jahrzehnte bis Jahrhunderte.

Untersuchung der Körperoberfläche.

Die Untersuchung geschieht zweckmäßig in nachstehender Reihenfolge: Kopf, Hals, Brust, Bauch, äußere Geschlechtsteile, After, Rücken, obere und untere Gliedmaßen. Es ist zu achten auf Veränderungen der Färbung sowie auf Anschwellungen oder Einziehungen, deren Zusammenhang mit der Haut und den darunter liegenden Teilen sich durch Tasten feststellen läßt. Außerdem hat der Obduzent, besonders der Gerichtsarzt, nach Blutunterlaufungen, Zusammenhangstrennungen, Narben, Druckmerkmalen, regelwidriger Beweglichkeit der Knochen usw. zu fahnden. Es gilt als Regel, Wunden und Fisteln nicht zu sondieren, da dabei Beschädigungen vorkommen können. Durch die spätere Eröffnung kann man sich das, worauf es ankommt, viel besser zugänglich machen. Zu den einzelnen Körperteilen ist Folgendes zu bemerken:

Kopf. Farbe und Länge der Haare, sowie Farbe der Augen haben nur gerichtts-medizinisches Interesse und auch meist nur dann, wenn es sich um unbekannte, erst festzustellende Personen handelt. Die Weite der Pupillen ist vor allem bei einigen Vergiftungen wichtig (vgl. S. 439). Stets sind die natürlichen Öffnungen des Kopfes (Ohren, Augen, Nase, Mund) auf fremden Inhalt zu untersuchen, da sich hiermit wertvolle Fingerzeige gewinnen lassen. So z. B. deutet Blut im äußeren Gehörgang auf einen Schädelbasisbruch, Eiter auf eine Mittelohrentzündung mit Trommelfelddurchbruch; Blutunterlaufungen der Augenbindehäute mahnen an Verletzungen in der Augenhöhle. Eiter und Borsten an den Nasenlöchern fordern zu genauer Untersuchung der inneren Nase (von der Schädelhöhle aus) auf (s. S. 54). Blut in der Nase oder im Mund kann aus den verschiedensten Quellen stammen (Nase, Rachen, Magen usw.). Im Todeskampf und beim Transport der Leiche tritt häufig aus Nase und Mund Mageninhalt aus, der in der Regel an seiner bräunlichen bis grünlichen (bei kleinen Kindern mit Milch-nahrung gelblichen bis weißlichen) Farbe, seiner suppenartigen Beschaffenheit und sauren Reaktion leicht zu erkennen ist. Zu einer Kruste eingetrockneter Mageninhalt läßt sich leicht abwischen und hinterläßt auf der (noch nicht durch Fäulnis zerstörten) Oberhaut keine Spuren. Bleiben nach Abwischen der ausgetretenen

Flüssigkeit Spuren zurück, in der Regel in Form von bräunlichen, etwas wunden Streifen, die vom Mundwinkel abwärts laufen, so besteht der Verdacht, daß dem Mageninhalt eine ätzende Flüssigkeit beigemischt ist (Säure- oder Laugenvergiftung, s. S. 428). Zu untersuchen ist jetzt schon das Gebiß. Zu achten ist ferner auf allfällige Schwellungen der Speicheldrüsendengenden.

Am Hals wird der Gerichtsarzt gegebenenfalls nach Strangfurchen und Würge-spuren suchen (s. S. 440 ff.). Die Beschaffenheit der Ober- und Unterschlüsselbein-gruben (ingesunken, ausgeglichen, vorgewölbt, Drüsenschwellungen) ist festzu-stellen. Beim Brustkorb ist auf den Grad der Wölbung (flach, verkrümmt, gut gewölbt, faßförmig usw.) und die Breite des Rippenwinkels (in Graden schätzbar) zu achten. Ein flacher Brustkorb mit spitzem Rippenwinkel (Asthener) läßt an Lungenphthise denken, ein faßförmiger findet sich bei chronischem (substanti-ellem) Emphysem. Über die verschiedenen Krümmungen des Brustkorbes s. S. 362. Beim Weibe ist stets auf die Beschaffenheit der Milchdrüsen zu achten (Ausdrück-barkeit von Milch bzw. Colostrum).

Der Bauch kann eingezogen, flach oder gewölbt sein. Im letzteren Falle ist die Spannung zu untersuchen. Auf umschriebene Vorwölbungen (Eingeweidebrüche) besonders in der Unterbauchgegend ist zu achten. An den männlichen Geschlechts-teilen ist besonders nach Geschwüren und Narben zu fahnden, beim weiblichen jedesmal auf Klaffen oder Geschlossensein, Ausfluß, Dammverletzungen. Am After muß vor allen Dingen auf Hämorrhoiden (bläuliche bis bohnen große, an der Leiche schlaffe Knoten), sowie auf Fisteln und auf Schleimhautvorfälle ge-achtet werden. Am Rücken ist einer der häufigsten Befunde Druckbrand (Deku-bitus, s. S. 20). Der gewöhnliche Sitz ist am unteren Kreuzbein und Steißbein. In schwereren Fällen findet er sich auch über den Schulterblättern, Hüften, den Dornfortsätzen der Wirbelsäule und den Sitzhöckern.

An den Gliedmaßen ist eine genauere Betrachtung der Hände und Finger bei gerichtlichen und Unfallsektionen (Handarbeiter) von besonderer Wichtig-keit. Kleinere und größere Verletzungen der Oberfläche können schätzenswerte Aufschlüsse geben. Schwielen sowie Färbungen und Einsprengungen an den Händen geben bei unbekanntem Personen Hinweise auf den Beruf. Vielleicht noch wichtiger sind in dieser Hinsicht Substanzen, die sich unter den Nagelrändern Verstorbener vorfinden: Erde bei Gärtnern und Erdarbeitern, Schlamm bei Kanal-arbeitern (auch bei Ertrunkenen), Kohlenstaub bei Kohlenbergleuten, Kohlenträgern, Heizern, Schmieden, Mehl bei Müllern und Bäckern, Farbstoffe bei Malern und Anstreichern, Fett bei Metzgern usw. Man vergesse ja nicht, die Glieder auf regel-widrige Beweglichkeit zu prüfen und übersehe keine umschriebenen Schwellungen, Abweichungen von der Achse, Verkürzungen, die auf einen Knochenbruch hin-weisen. Zu achten ist auch auf Schwund (Atrophie) einzelner Muskelgruppen, an den Knöcheln auf Ödeme. Druckbrand kommt besonders an den Schenkelringen (Trochanteren) und den Fersen vor. Alles nähere siehe in den betreffenden Kapiteln.

Erkrankungen der äußeren Haut.

Nach dem Tode verändern sich zahlreiche Hautleiden erheblich. Etwa vor-handen gewesene Rötung kann an den oben gelegenen Teilen der Leiche mehr oder weniger vollständig geschwunden sein, während an den abhängigen Teilen die Totenflecken mancherlei Veränderungen überlagern und vorhanden gewesene Rötungen sowie kleine Blutungen verstärken können. Schwellungen verringern sich oder schwinden, nässende Stellen und Blasen trocknen ein. Eine dermato-logische Diagnostik wie im Leben ist also an der Leiche nicht möglich. Es können daher hier nur solche Hautleiden besprochen werden, die auch nach dem Tode

noch gut erkennbar sind, die eine Beziehung zu inneren und chirurgischen Erkrankungen oder ein gerichtlich-medizinisches Interesse haben.

Krankhafte Färbungen der Haut. Fast physiologisch sind die braunen Färbungen durch Sonnenbrand, wie sie an den längere Zeit hindurch dem Sonnenlicht ausgesetzten Hautstellen auftreten, also bei den im Freien in leichter Kleidung arbeitenden Personen an Gesicht, Hals, Armen und Oberkörper, im Zeitalter der Sonnenbäder aber auch bei vielen anderen Personen mehr oder minder am ganzen Körper. Die Färbung beruht auf Ablagerung eines feinkörnigen, braunen Farbstoffs in den Zellen der Ober- und Lederhaut und bleibt an der Leiche erhalten. Davon zu unterscheiden sind Braunfärbungen bei allgemeiner Hämochromatose (Pigmentzirrhose, Bronzediabetes) und bei Addisonischer Krankheit. Die Pigmentierung durch Sonnenbrand ist dadurch kenntlich, daß sie an den von der Kleidung (Badeanzug) bedeckt gewesenen Stellen fehlt, wobei die Grenzen oft ziemlich scharf abschneiden. Bei allgemeiner Hämochromatose ist die Pigmentierung der Haut dagegen überall gleichmäßig und nicht so stark wie beim Sonnenbrand; oft handelt es sich nur um einen leichten Stich der Hautfarbe ins Bräunliche. Untersuchung der inneren Organe, insbesondere der Leber, läßt die Diagnose leicht stellen. Bei Addisonischer Krankheit ist die Braunfärbung ungleichmäßig verteilt, sie wechselt oft mit pigmentarmen, hellen Stellen. Besonders stark, manchmal schwarzbraun, pflegen die physiologisch pigmentreichen Teile der Haut gefärbt zu sein (Brustwarzen, äußere Geschlechtsorgane, Aftergegend). Dazu gesellen sich braune Flecke an den sichtbaren Schleimhäuten, besonders der Mundschleimhaut, außerdem eine mehr oder minder ausgesprochene Kachexie. Das Leiden entsteht durch Zerstörung der Nebennieren (Tuberkulose, Atrophie, Syphilis, Karzinom, vgl. S. 261).

Fleckweise braune Pigmentierung findet sich in Gestalt der „Sommer sprossen“ sowie in der Umgrenzung der verschiedensten Narben. Im ersteren Falle handelt es sich ausschließlich um Melanin, im zweiten findet sich außerdem oft noch Blutpigment (Hämosiderin) in Zellen der Lederhaut. Die Narbe selbst kann pigmentiert oder sehr pigmentarm sein, so daß ein heller, braun umrandeter Fleck entsteht. Vielfach zusammenfließende Narben dieser Art finden sich besonders an Hals und Kopf nach Abheilen von Syphiliden (Leukoderma syphiliticum). Gelbsucht (Ikterus) verrät sich durch leicht gelbe, dunkelgelbe oder grüngelbe, in schweren Fällen ausgesprochen grüne Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, insbesondere der Bindehäute. Gelbsucht kann entstehen 1. durch Verschuß der Gallenwege, 2. durch Erkrankungen des Lebergewebes (Infektionen, Vergiftungen, akute und subakute Leberatrophie, Leberabszesse), 3. durch vermehrten Blutzerfall (vgl. S. 237). Über Icterus neonatorum s. S. 377. Bei allen Fällen von Gelbsucht sind also Leber und Gallenwege besonders eingehend zu untersuchen und auf das Vorhandensein von Allgemeininfektionen und anderen Ursachen vermehrten Blutzerfalls zu achten. Unter diesen seien noch besonders chronische allgemeine Stauungszustände und der sog. hämolytische Ikterus genannt (vgl. S. 405). Fahle graue bis bräunlichgraue Farbe deutet auf die jetzt sehr seltene Argyrie (durch längere innere Verabreichung von Argentinum nitricum) und läßt ferner an Methämoglobinbildung (Vergiftung durch Kalium chloricum, Nitrobenzol, Anilinöl usw., vgl. S. 437) denken. Künstlich eingebrachte Farbstoffe (Ultramarin, Zinnober) finden sich bei Tätowierungen, die für die Wiedererkennung unbekannter Leichen von Wichtigkeit sein können; ferner sind im Kriege umschriebene braune bis schwarzbraune Pigmentierungen der Haut nach Gebrauch minderwertiger Schmieröle, Salben, Seifen und nach Genuß von Ersatz-Nahrungsmitteln gesehen worden (Kriegsmelanosen). Pigment-

mangel der Haut, Haare und Iris kann angeboren vorkommen, und zwar entweder allgemein (Albinismus) oder auf einzelne Hautstellen beschränkt (Leukopathia congenita). Eine allmählich fortschreitende Entpigmentierung einzelner Hautstellen kann auch später eintreten (Vitiligo). Derlei Abweichungen können zur Wiedererkennung von Leichen dienen; andere praktische Bedeutung haben sie nicht.

Rückgängige Ernährungsstörungen. Atrophische, dünne, leicht in Falten abhebbare Haut findet sich im Greisenalter und bei schweren Kachexien. Das elastische Gewebe der Lederhaut ist im Alter in der Regel vermehrt, aber minderwertig, die Elastizität hat abgenommen. Haarbälge und Talgdrüsen sind verkleinert, die Haut meist trocken. Geschwüre kommen im Verlaufe entzündlicher Krankheiten vor, namentlich bei spezifischen Entzündungen (s. d.), ferner bei Verletzungen (s. S. 27 ff.), als Ulcus rodens bei Geschwülsten (s. S. 27). Hier ist noch besonders zu erwähnen das Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris). Es sitzt in der Regel am untersten Drittel des Unterschenkels, kann bis handteller groß werden, ist meist flach, buchtig begrenzt, mit blauroten Granulationen im Grund und wenig Neigung zur Heilung. Es entsteht auf Grund chronischer Stauungszustände, namentlich bei Krampfadern; manchmal dürften nervöse Störungen (Durchtrennung trophischer Nerven) mitspielen. Bei Heilung hinterläßt es meist eine stark pigmentierte Narbe, oft mit glänzender, dünner Oberfläche.

Brand (Gangrän) kommt am häufigsten als Druckbrand (Dekubitus) zur Beobachtung. Sein gewöhnlicher Sitz ist am untersten Kreuzbein und Steißbein, nächst dem an Schenkelringen (Trochanteren), Sitzhöckern, Fersen, Schulterblattgräten, Wirbeldornfortsätzen, Darmbeinkämmen. Im Beginn ist es nur ein bläulichroter, an der Leiche oft blauschwarzer Fleck von 2—4 cm Ausdehnung mit Ablösung der Oberhaut. Dann stellt sich rasch Zerfall der Haut ein, worauf ein Geschwür mit schmierigem, braunrotem, schmutzigbraunem oder schwärzlich-grünlichem Grund und unterhöhlten Rändern erscheint, ein Zeichen, daß die darunter liegenden Weichteile schon ausgedehnter nekrotisch sind als die Haut selbst. An der Leiche ist der Geschwürsgrund oft zu einer schwarzbraunen Kruste eingetrocknet. Am Kreuzbein kann die Veränderung bis handflächengroß werden. Sie entsteht bei sehr geschwächten Individuen mit darniederliegendem Blutkreislauf durch den Druck, den der ruhende Körper durch sein Gewicht auf die Unterlage ausübt. Er genügt in den betroffenen Gebieten bereits, um den Blutumlauf zu hemmen, womit das Gewebe abstirbt. Am Kreuzbein sind es die Arteria und Vena glutea inferior, die am Kreuzbeinrand abgeklemmt werden. Von einem Druckbrand kann eine bakterielle Allgemeininfektion ausgehen. Von einem Kreuzbeindekubitus aus kann auch ein Übergreifen auf den Wirbelkanal und die Rückenmarkshäute stattfinden. Brand durch Verschluß der zuführenden Schlagader findet sich nach Verletzungen größerer Schlagadern, ferner spontan besonders an den unteren Gliedmaßen im Greisenalter und bei Zuckerkrankheit (Gangraena senilis, diabetica). Der Verschluß, gewöhnlich durch schwere Atherosklerose mit Thrombose hervorgerufen, pflegt in einer Arteria tibialis oder in der Poplitea zu sitzen, oft thrombosieren auch zugehörige Venen. Bei geringer Ausdehnung und saftarmen Weichteilen kann der trockene Brand (Mumifikation) entstehen. Er ist häufig auf eine oder mehrere Zehen beschränkt, die erst blau, dann schwarz werden und eintrocknen. Die Färbung rührt von Veränderungen des Blutfarbstoffes her. Gegen das lebende Gewebe ist das mumifizierte durch eine rote Linie, die entzündliche Abwehrlinie (Demarkationslinie) abgegrenzt, die an der Leiche oft kaum hervortritt. Häufiger als zum trocknen kommt es zum feuchten Brand (Sphacelus), und zwar stets, wenn es sich um größere, vollaftige Teile (etwa

Fuß und halber Unterschenkel) handelt, die nicht leicht eintrocknen können. Der vom Blutkreislauf ausgeschlossene Teil schwillt an, wird erst bläulich, dann grünlich und verhält sich ganz wie bei der Leichenfäulnis, verbreitet auch einen widerlich-süßen Geruch. Eine mit bloßem Auge sichtbare Demarkationslinie findet sich viel seltener, da die Zersetzung durch Fäulnisbakterien meist zu rasch verläuft. Brand eines irgendwie erheblichen Teiles der Körpermasse, besonders wenn er ohne Abwehrzone (Demarkation) verläuft, gefährdet das Leben durch Aufsaugung der gebildeten Gifte. Bei umschriebenen Nekrosen an den Fingern und Zehen ist auch zu denken an chronische Mutterkornvergiftung (Ergotismus) oder an die Raynaudsche Krankheit) (symmetrische Gangrän). Sie entstehen durch Gefäßkrämpfe; bei der letzteren Krankheit sind entzündliche Veränderungen in den sympathischen Halsganglien beobachtet.

Kreislaufstörungen. Flächenhafte, aktive Hyperämien (Erytheme) sind an der Leiche schon in wenigen Stunden abgeblaßt. Blaurote Färbung (Zyanose) infolge von Stauungshyperämie findet sich in den verschiedenen Abstufungen besonders an Gesicht, Nacken und Fingern. Die Färbung schwindet auf starken Druck, solange keine erheblichen Fäulniserscheinungen vorhanden sind. Ist an einer Stelle (besonders Fuß und Unterschenkel) eine diffuse graurötliche bis blaurötliche, nicht wegdrückbare Färbung bei gleichzeitiger leichter Schwellung der Weichteile vorhanden, während die übrige Leiche ganz frisch ist, so ist an beginnenden Brand zu denken. Beim Einschneiden zeigt sich dann eine trübe Beschaffenheit und rötliche Durchtränkung der Muskeln und anderen Weichteile. In der zuführenden Schlagader (Arteria tibialis, poplitea oder femoralis) findet sich ein Verschuß. Rote bis schwarze Flecken, die bei Druck (vor Eintritt der Fäulnis) bestehen bleiben, sind Blutungen. Beim Einschneiden sieht man das ganze Gewebe von dunklem Blut durchsetzt, während es bei der Hyperämie und bei den Totenflecken in den Gefäßen liegt. Flächenhafte Blutungen mit unscharfer Begrenzung sind in der Regel traumatischen Ursprungs, was öfter durch gleichzeitig vorhandene Abschürfungen oder Zusammenhangstrennungen bekräftigt wird. Kommt die Leiche erst mehrere Tage nach dem Tode zur Untersuchung, so können Blutergüsse in der Zwischenzeit entlang den Faszien nach abwärts gewandert sein. Ältere Hautblutungen nehmen blaue, blaugrüne, bräunliche bis gelbliche Farbe an, um schließlich zu verschwinden. Punktförmige bis kleinfleckige Blutungen (Purpura) kommen vor 1. bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, in erster Linie bei Meningokokken-Sepsis, bei der hämorrhagischen Form des Fleckfiebers, und bei Weilscher Krankheit (letztere stets mit Gelbsucht verbunden). Sie finden sich nicht in jedem Falle, manchmal spärlich, selten sehr reichlich; Oberkörper bevorzugt; 2. Vergiftungen, insbesondere Phosphor, Arsen, Knollenblatterschwamm (vgl. S. 434 ff.); Blutungen meist klein und spärlich; 3. bei Blutkrankheiten, namentlich Leukämie, 4. bei Erstickungstod (vgl. S. 439) klein und sehr spärlich, nur an Kopf und Hals, besonders Augenbindehäuten; 5. bei Skorbut (s. S. 424). Kleinere und größere Fleckchen, die kleinen vielfach an die Haarbälge gebunden. Streckseiten der Unterschenkel bevorzugt, viel weniger an Rumpf und oberen Gliedmaßen, Gesicht und Hals frei. Daneben Blutungen an Schleimhäuten, Muskeln, Knochenhaut; 6. bei einer Gruppe von Krankheiten, die als „Blutfleckenkrankheit“ (Morbus maculosus Werlhofii, vgl. S. 406) zusammengefaßt werden, und deren Hauptkennzeichen punktförmige bis kleinfleckige Blutungen an Haut, Schleimhäuten und serösen Häuten ist (bis linsengroß, teils spärlich, teils reichlich, sitzen bald in Gruppen, bald verstreut an allen Stellen der Oberfläche). Kleine, während des Lebens kaum sichtbare Hautblutungen können sich nach dem Tode durch Leichenblutsenkung vergrößern, wenn sie an abhängigen

Körperteilen (besonders am Rücken) gelegen sind. Ödem. Haut und Unterhautbindegewebe sind geschwollen, teigig, Fingereindrücke bleiben bestehen, bei erheblichen Graden ist die Haut gespannt und glänzend. Beim Einschneiden tropft oder läuft eine klare Flüssigkeit heraus. Lokalisation des Ödems an den Knöcheln, in höheren Graden an den unteren Gliedmaßen, äußeren Geschlechtsteilen und Unterbauchgegend spricht für eine allgemeine Kreislaufstörung, Ödeme eines einzelnen Teiles, z. B. eines Beines für Verschuß der zugehörigen Hauptvene (seltener der hauptsächlichsten Lymphgefäße, da hier meist genügend

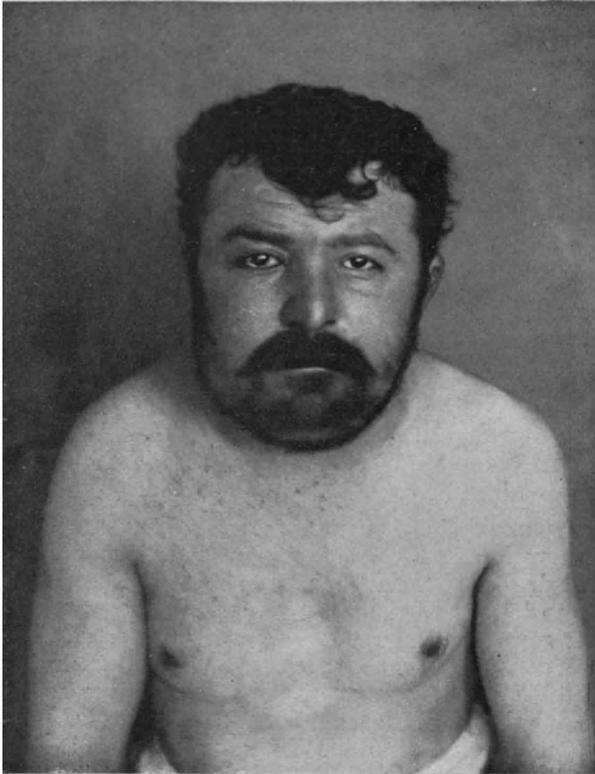


Abb. 3. Myxödem. Med. Klinik, Graz.

Kollateralen vorhanden sind). Ödem des Gesichts (gedunsenes Aussehen) deutet auf Nierenentzündung, eine auffällige Bevorzugung der Augenlider auf Trichinenkrankheit. Ödeme finden sich ferner bei schweren Kachexien, besonders infolge dauernder mangelhafter und einseitiger Ernährung, wie im Kriege häufig beobachtet (Ödemkrankheit); es handelt sich um eine schwere Kapillarschädigung, die sich gleichzeitig auch in Blutungen und Hämosiderinablagerungen (namentlich in den inneren Organen) äußert. Erstreckt sich die Hautschwellung über den ganzen Körper mit Bevorzugung des Gesichts, das einen blöden Ausdruck hat, ist die Haut nicht glatt, sondern welk und trocken und gleichen sich Fingereindrücke verhältnismäßig rasch wieder aus, so liegt Myxödem

(Abb. 3) vor, eine wichtige Folge von Schilddrüsenmangel oder ungenügender Schilddrüsenfunktion. Umschriebene Ödeme der Haut kommen in Form bohnen großer Quaddeln bei Insektenstichen, Berührung mit Brennesseln, gewöhnlichen Raupenhaaren und als „Nesselausschlag“ (Urtikaria) vor, sind aber an der Leiche meist wenige Stunden nach dem Tode kaum mehr zu erkennen.

Entzündungen. Die Äußerungen entzündlicher Hautkrankheiten erfahren nach dem Tode besonders starke Veränderungen. Entzündliche Rötungen nehmen ab oder verschwinden ganz. So sind Typhusroseolen, Masern- und Scharlachausschläge oft schon nach einigen Stunden wenig oder gar nicht mehr zu sehen. Etwas besser pflegen sich die syphilitischen Roseolen zu halten. Bei einem an der Leiche gut sichtbaren, roseolaartigen Ausschlag muß man an eine Meningokokkensepsis denken; hierbei ist der Ausschlag öfters hämorrhagisch

(s. oben). Wichtig, da auch nach dem Tode beständig, ist die bei Entzündungen häufige Schuppenbildung. Die kleienartigen Masernschuppen lassen sich an der Leiche von den großfetzigen Schuppen bei Scharlach ohne weiteres unterscheiden. Linsen- bis bohngroße, festhaftende, graue glänzende Schuppen macht besonders die Streckseiten der Gliedmaßen befallende Schuppenflechte (Psoriasis). Manche chronische Ekzeme gehen mit Schuppenbildung einher, ferner Pilzerkrankungen (s. S. 25). Bei stark schuppenden Hautkrankheiten ist auch an Tuberkulose zu denken (s. S. 24). Kleinere Bläschen und Pusteln trocknen an der Leiche ziemlich rasch zu gelben oder braunen Krusten ein. Größere Blasen können tagelang erhalten bleiben oder durch Einreißen ihren Inhalt entleeren. Kleine tautropfenartige Bläschen mit klarem Inhalt ohne roten Hof heißen Schweißriesel (Miliaria): sie können bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommen und haben meist nur symptomatische Bedeutung. Selten sind sie der einzige wesentliche Leichenbefund bei einer schweren, fieberhaften, vielfach tödlichen, epidemischen Erkrankung. Linsengroße, gelbe, auf gerötetem Grund gruppenförmig aufschießende, in der Leiche gewöhnlich eingetrocknete Bläschen charakterisieren den Herpes. Er sitzt gewöhnlich an der Gesichtshaut, besonders den Lippen, an Vulva und Präputium (Herpes facialis, labialis, progenerialis) und entsteht bei gewissen fieberhaften Krankheiten (besonders fibrinöser Pneumonie), sowie durch nervöse Einflüsse (z. B. bei der Menstruation). Der Herpes zoster, bei dem die Bläschen sichtlich dem Ausbreitungsgebiete eines Hautnerven folgen, soll infektiöser Natur sein, sein Virus mit dem der Encephalitis epidemica übereinstimmen. Kreisrunde Herde aus herpesartigen Bläschen auf gerötetem Grund, die den Eindruck des Fortschreitens vom Zentrum nach der Peripherie hin machen (Herpes circinatus), sind in der Regel durch Trichophyton verursacht. Durch besonders große (bis halbhühnereigroße) Blasen mit klarem Inhalt ohne Rötung der Umgebung sind die verschiedenen Arten des Pemphigus ausgezeichnet. Nach Platzen der Blasen entstehen nässende Flächen; Verbreitung über den ganzen Körper mit Ausnahme der Handflächen und Fußsohlen; viele chronische Fälle endigen tödlich. Die Ursache ist unbekannt; in einer Anzahl von Fällen findet man Staphylokokken. Über Pemphigus syphiliticus s. S. 421. Impetigo heißen gruppenweise auf gerötetem Grunde aufschießende Pusteln. Sitz an unbedeckten Körperstellen, besonders im Gesicht; es handelt sich um eine Staphyloomykose. Windpocken (Varizellen) bilden mit klarem Inhalt gefüllte Bläschen, die an der Leiche in der Regel eingetrocknet sind. Die linsengroßen und größeren, gelben bis bräunlichgelben, rot geränderten Pusteln der echten Pocken (Variola) pflegen sich dagegen an der Leiche besser zu halten, besonders bei Erwachsenen, falls sie nicht schon im Leben eingetrocknet waren; ist keine charakteristische Pustel mehr vorhanden, so ist die Diagnose nur aus dem Befund an den Schleimhäuten der oberen Luftwege zu stellen (vgl. S. 417). Selten sind die schweren hämorrhagischen Pocken, die an der Leiche meist als schwarzrote Krusten zu sehen sind. Bläschen treten auch im 2. Stadium von Verbrennungen und Erfrierungen auf (s. S. 27ff.); sie platzen hier bald und fließen zu nässenden Flächen zusammen. Ein ähnlicher Vorgang liegt den verschiedenen Formen des Ekzems zugrunde, bei denen Bläschen, nässende und schuppene Flächen das Bild beherrschen. Ekzeme können durch bakterielle oder durch chemische Reizungen (z. B. Sublimat, Karbol, Formol) erzeugt sein; bei Ekzemen des behaarten Kopfes ist stets auf Läuse zu fahnden. Knötchenförmige Ausschläge findet man bei Lichen ruber und bei Prurigo; die letztere, chronisch verlaufende Krankheit ist meist durch Kratzspuren und ein daraus entstandenes Ekzem überlagert. Papeln, flache, linsen- bis bohngroße Hervorragungen gehören wohl stets dem zweiten Stadium der Syphilis an (s. S. 25).

An den Haarbälgen lokalisierte Pusteln heißen Akne. Ihre Ursache ist teils bakteriell, teils chemisch (Jod, Brom), teils unklar. Der allgemein gekannte Furunkel ist eine schwere eitrige Haarbalgentzündung. Schwellung und Rötung, die im Leben mehrere Zentimeter Ausdehnung haben können, sind an der Leiche mehr oder weniger zurückgegangen. Die Mitte bildet ein nekrotischer gelber Pfropf, in dem oft noch das Haar steckt; um ihn herum die beim Einschneiden erkennbare, hanfkorn- bis kirschgroße eitrige Einschmelzung. Mehrere Furunkel können zu einem Karbunkel zusammenfließen. Furunkel entstehen durch Eindringen von Staphylokokken in die Haarbälge. Von einem Furunkel oder Karbunkel kann eine Pyämie ausgehen, besonders in dem an Blutadern reichen Gesicht. Wichtig ist der jetzt bei uns seltene Milzbrandkrebunkel (*Pustula maligna*), eine rote Beule von einigen Zentimetern Durchmesser mit geschwollener Umgebung und einem schwärzlichen Schorf auf der Höhe. Beim Einschneiden ist eine hämorrhagische Beschaffenheit der geschwollenen Gewebsteile besonders charakteristisch. Entscheidend für die Diagnose sind die im Ausstrichpräparat reichlich zu findenden, grampositiven Milzbrandbazillen. Rose (Erysipel) ist an der Leiche makroskopisch meist nicht mehr zu erkennen. Manchmal, aber nicht immer, weisen eine ganz geringfügige Schwellung und einige Blasen auf den Sitz der Rose hin. In einzelnen schweren Fällen hat sich auch die Oberhaut in größeren Fetzen abgelöst und die leicht gerötete Lederhaut liegt zutage. Beim Einschneiden fällt der Saftreichtum des Gewebes auf. In sehr schweren Fällen kann teilweiser Brand eintreten (besonders an den äußeren Geschlechtsteilen). Bei dem uncharakteristischen Aussehen an der Leiche bringt in zweifelhaften Fällen die histologische Untersuchung, insbesondere der Nachweis massenhafter Streptokokken im Schnitt, die Entscheidung. Weniger sicher ist das Aufsuchen der Kokken in Ausstrichen des Gewebssaftes. Erysipelen sind nicht selten Ausgang für eine tödliche Allgemeininfektion. Phlegmonen sitzen mehr im Unterhautzellgewebe als in der eigentlichen Haut. Sie verraten sich an der Leiche äußerlich manchmal gar nicht, manchmal nur durch eine mäßige Schwellung. Einschneiden läßt die eitrige Durchtränkung oder Einschmelzung des Gewebes ohne weiteres erkennen. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken und Streptokokken. Stets ist nach dem Ausgangspunkt der Phlegmone (Verletzung, eitrige Erkrankung eines darunterliegenden Organs, z. B. Knochens) zu fahnden. Sie ist an der Leiche nicht immer zu finden, da kleine Verletzungen zur Zeit des Todes schon wieder abgeheilt sein können. Ferner muß die Phlegmone in ihrer ganzen Ausdehnung bloßgelegt und etwaige Folgen (Einbruch in ein Gelenk, Infektion einer serösen Höhle, Thrombophlebitis mit Pyämie) festgestellt werden.

Die Tuberkulose tritt an der Haut in den verschiedensten Formen auf. Die häufigste, der Lupus, ist an der Leiche oft schwer zu erkennen. Er beginnt in kleinen Knötchen, die Ausbreitung ist unbegrenzt. Die im Leben vorhandene Rötung ist abgeblaßt, manchmal schimmern dafür die stecknadelkopfgroßen Knötchen durch die Oberhaut hindurch. Die Hornschicht ist an den befallenen Stellen oft verdickt, manchmal kommt es zu kräftiger Schuppenbildung, andererseits zur teilweisen Abstoßung der Oberhaut, zu Geschwürs- und Narbenbildung. Hier und da sichtbare kleine grauweiße Knötchen erwecken den Verdacht auf Tuberkulose. Mit Sicherheit ist die Diagnose oft nur durch histologische Untersuchung zu stellen (Nachweis tuberkulösen Granulationsgewebes, Tuberkel sind sehr spärlich vorhanden). Hauptsitz ist das Gesicht, wo schwere Zerstörungen (besonders an Nase, Lippen, Augenlidern) stattfinden können. Tuberkulöse Geschwüre kommen besonders in der Umgebung von Mund, After und Geschlechtsöffnungen vor. Sie sind kenntlich an den zerfressenen schlaffen Rändern und dem graurötlichen Grund, in dem nicht selten kleine, blaßgelbe

Knötchen sichtbar sind; histologische Untersuchung meist erforderlich. Tuberculosis verrucosa cutis heißt eine meist an den Handrücken zu findende tuberkulöse Hauterkrankung, die sich durch warzige Wucherungen im Zentrum auszeichnet. Tuberkulöse Hautfisteln entstehen infolge Durchbruchs unter der Haut gelegener tuberkulöser Herde (z. B. in Knochen, Drüsen, Nebenhoden, Rektalgeschwüre). Nachweis von Tuberkelbazillen im gefärbten Ausstrich.

Syphilis kommt in allen drei Stadien vor. Der Primäraffekt wird an den äußeren Geschlechtsteilen, an den Lippen, der Mamma und den Fingern (besonders Hebammen und Ärzte) gefunden. Es handelt sich um runde, seltener (z. B. an der Kranzfurche der Eichel) längliche Geschwüre von Linsen- bis Kleinbohnengröße mit speckigem oder schmierig-graugelblich belegtem Grund und derbem Rand; in der Regel sind sie in der Einzahl vorhanden. Von Sekundärveränderungen sind Roseolen an der Leiche meist nur noch schwach oder gar nicht mehr zu sehen. Gut zu erkennen sind die am häufigsten an den äußeren Geschlechtsteilen und in der Umgebung des Afters sitzenden Papeln (Condylomata lata), flache linsen- bis bohnen große Erhabenheiten, denen oft die Oberhaut fehlt und die dann nassen oder mit einer Kruste bedeckt sind. Nachweis der Spirochäten im Ausstrich oder im Schnitt mit Silberbeizung (das histologische Bild zeigt lediglich eine Zellinfiltration des Papillarkörpers, insbesondere mit Lymphozyten und Plasmazellen). An Handflächen und Fußsohlen kommt es über den sehr flachen Papeln zu fetziger Ablösung der Oberhaut (für Syphilis sehr charakteristisch). Über Pemphigus syphiliticus s. S. 421. Unter den zahlreichen tertiären Erscheinungsformen sind die wichtigsten die Gummen, knotige, die Oberhaut von unten her durchbrechende Gebilde mit schmieriger oder speckiger Oberfläche, und die serpiginösen Syphilide, rankenartig gewundene, teils mehr papulöse, teils mehr knollige, vielfach nässende, mit weißlicher, braun eingefärbter Narbe heilende Veränderungen.

Lepra sitzt in Gestalt bräunlicher, teils vernarbender, teils verschwärer Knoten mit Vorliebe am Gesicht und an den Streckseiten der Glieder, besonders an Händen und Füßen. Durch die Verschwärungen, begünstigt durch die infolge Nervenlepra hinzutretende Atrophie und Gefühllosigkeit der befallenen Teile, können schwere Verunstaltungen im Gesicht und an den Händen entstehen (Lepra mutilans). Die im Geschwürsaft massenhaft vorkommenden Leprabazillen, die sich wie Tuberkelbazillen färben, sichern die Diagnose.

Rotz tritt in Gestalt eiternder Geschwüre mit speckigem Grund und zackiger Begrenzung auf; manchmal haben sie ein ganz uncharakteristisches Aussehen, besonders in chronischen Fällen. Phlegmonen können sich anschließen; bei hämatogener Aussaat kann es auch zu Pustelbildung kommen. Rotzbazillen (grampositiv) sind nicht immer im Ausstrich nachweisbar; in zweifelhaften Fällen entscheidet der Tierversuch (vgl. S. 424). Bei derben, knotigen Infiltraten an den Gliedmaßen mit Neigung zu eitriger Einschmelzung ist auch an Sporotrichose zu denken. Sicherung der Diagnose kann nur durch bakteriologische Untersuchung geschehen (Kultur auf saurem Maltoseagar bei 15—20°). Erbgrind (Favus) findet sich vorzugsweise am behaarten Kopf, und zwar in Gestalt schmutziggelber Borken, die in ein Mosaik wenige Millimeter messender Schildchen (Scutula) zerfallen. Sie bestehen aus Hyphen und Sporen des Favuspilzes, die in Epidermis und Haare eindringen und einen Geruch nach Mäuseharn verbreiten. Brüchige, grau bestäubte Haare finden sich bei Mikrosporie und Trichophytie. Unter dem Mikroskop sieht man die Myzelfäden und Sporen das Haar durchsetzen. Bei Trichophytie treten Rötungen der Haut, Schuppen und herpesartige Bläschen hinzu (Herpes tonsurans), in schweren Fällen

Vereiterung der Haarbälge. Die kreisförmig fortschreitende Trichophytie der unbehaarten Haut wurde schon erwähnt (S. 23). *Pityriasis versicolor*, eine bräunliche Färbung bedeckt getragener Körperstellen mit feiner, kleienartiger Schuppung wird durch das *Mikrosporon furfur* erzeugt. Besondere Bedeutung hat die Erkrankung nicht.

Hyperplasien. Sklerödem besteht in einer Verdickung der Kutis und Subkutis, die sich über Rumpf und Gesicht erstrecken und bis zu marmorner Härte gehen kann. Als Sklerodermie wird eine (begrenzte oder allgemeine) bösartigere, in Atrophie ausgehende Erkrankungsform bezeichnet; sie entsteht wahrscheinlich infolge von Verengung und Verschuß kleiner Hautschlagadern durch Intimawucherung oder durch wiederholte Krämpfe. Über Sklerema neonatorum, s. S. 378. Eine Hypertrophie der Hornschicht, die fisch- oder kokodilschuppenartige Platten bildet, heißt *Ichthyosis*; sie kann angeboren sein oder sich vom 2. Lebensjahr an aus vererbter Anlage entwickeln. Unförmliche Verdickungen ganzer Körperteile (besonders der unteren Gliedmaßen und des Hodensackes) werden als *Elephantiasis* bezeichnet. Die Oberhaut ist oft mit Borken, Schuppen und Geschwüren bedeckt. Die Verdickung betrifft vor allem das subkutane Bindegewebe. Es handelt sich um den Ausgang chronisch-entzündlicher Prozesse, die durch Störungen des Blut- und Lymphkreislaufes befördert werden. In unseren Gegenden sind gewöhnliche Varizen die Ursache, in den Tropen handelt es sich meist um Infektion mit *Filaria Bancrofti*.

Geschwülste. An der Grenze zwischen Hyperplasien und Geschwülsten stehen die Keloide, die spitzen Kondylome und die harten Warzen. Die Keloide sind glatte, strahlig begrenzte, einige Millimeter die Umgebung überragende, derbe Stellen aus sehnenartigen narbenähnlichen Bindegewebe bestehend, wohl stets aus einer Narbe entstanden. Die spitzen Kondylome (Feigwarzen) sind kleine papilläre oder himbeerartige, vielfach nässende, aus langausgezogenen Bindegewebspapillen und verdicktem Epithel bestehende Gebilde, die vorwiegend an den Geschlechtsteilen sitzen und sich besonders bei chronischem Ausfluß entwickeln. Die kleinen knolligen harten Warzen (meist an den Händen) sind jedem bekannt. Die flachen weichen Warzen (*Naevi*), von blaßbräunlicher bis dunkelbrauner Farbe (Muttermaler) sind meist angeborene Mißbildungen, können aber geschwulstmäßig wachsen. Sie entwickeln sich dann teils nach außen, teils nach der Tiefe hin zu den knolligen braunschwarzen *Melanomen*, die äußerst bösartig werden können, zumal nach einer Reizung (Operation, Bestrahlung). Die *Naevi vasculosi* treten teils als kleine blaurote Knoten auf, die sich beim Durchschnitt als kavernöse Gebilde mit feinen, blutgefüllten Hohlräumen erweisen, teils als flache rote „Feuermale“ (*Teleangiektasien*); letztere sind an der Leiche meist nur dann sichtbar, wenn sie an abhängigen Körperstellen liegen, also mit Blut gefüllt sind. Linsenförmige buttergelbe Knötchen, die gern mehrfach auftreten, besonders an den Augenlidern, sind die *Xanthome*. Es handelt sich vielfach nicht um echte Geschwülste, sondern um Cholesterinesterablagerungen in Zellen des Bindegewebes bei Personen mit Hypercholesterinämie (z. B. bei Zuckerkrankheit und chronischer Gelbsucht). Erbsen- bis bohnen große, selten bis faustgroße Knoten mit derber weißer Kapsel und weißem schmierigen Inhalt, der aus Epithelschüppchen und Talg besteht, sind *Atherome*, die aus gedehnten Haarbälgen entstehen. Ihre Wand ist mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet (Zupfpräparat). Sie sind nicht zu verwechseln mit den in der Form ähnlichen, aber fest mit einer Sehnenscheide oder Gelenk verbundenen Überbeinen (*Ganglien*, s. S. 346). Kleinere und größere, über die Hautfläche hervorragende, knollige oder warzige, manchmal gestielte Geschwülste sind meist *Fibrome* (histologische Untersuchung); sie können hart oder weich sein, einzeln oder zahlreich auftreten.

Von normaler Haut überzogen, selten gestielt, sind die Lipome, die meist im Unterhautfettgewebe sitzen und die Haut vorwölben; sie können bis mannskopfgroß werden. Einschneiden läßt ohne weiteres ihre scharfe Begrenzung durch eine dünne bindegewebige Kapsel und ihren Bau aus Lappen und Knollen von Fettgewebe erkennen. Sarkome sind im Beginn etwa bohnen große derbe, von der Umgebung nicht scharf abgrenzbare Geschwülste; sie können in der Ein- oder Mehrzahl vorhanden sein und sich mehr nach der Oberfläche oder nach der Tiefe zu entwickeln, auch oberflächlich zerfallen. Ein Zupfpräparat aus den tieferen (nicht den ulzerierten) Schichten läßt oft schon die Diagnose (Rund- oder Spindelzellen) gegenüber spezifischen Granulationen stellen. Zur Sicherung empfiehlt sich stets die histologische Untersuchung. Wiederholt ist die Entstehung von Sarkomen am Orte einer einmaligen Gewaltwirkung (Stoß, Schlag) beschrieben. Es kann sich hier wohl nur um die Beschleunigung des Wachstums eines bereits vorhandenen Sarkomkeimes handeln. Wichtiger und häufiger als die Sarkome sind die primären **Krebse** der Haut. Sie treten in folgenden Formen auf: 1. **Ulcus rodens**, kleine flache, mit einer Kruste bedeckte und mit schmalem derbem Saum versehene Geschwüre; sie sitzen gewöhnlich im Gesicht. 2. **Flacher Hautkrebs**, Entwicklung mehr in die Fläche als in die Tiefe, in der Mitte zerfallend, manchmal am Rande pilzförmig überquellend; sitzt gleichfalls meist im Gesicht. 1 und 2 wachsen langsam, machen spät Metastasen. Histologisch meist nicht verhornend (Basalzellenkrebs). 3. **Tiefer Hautkrebs**, ziemlich rasch nach allen Richtungen wuchernd, in der Mitte zerfallend, oft von fungösem Aussehen; kann an allen Stellen der Körperoberfläche sitzen, hat bösartigen Charakter. 4. **Papillärer Hautkrebs**. Blumenkohlartiges Aussehen, verhältnismäßig gutartig, ist besonders an den äußeren Geschlechtsteilen zu finden. 3 und 4 sind wohl stets hornbildend (Kankroide). Für die Entstehung der Hautkrebse spielen nicht einmalige, wohl aber lange dauernde Reize eine Rolle, von chemischen vor allem Teer und Paraffin, auch Ruß (Schornsteinfegerkrebs), von physikalischen Röntgenstrahlen, ferner Sonnenlicht (Seemannskrebs), von bakteriellen der Tuberkelbazillus (Lupuskarzinom). Endlich sieht man in größeren Brandnarben häufig Krebse entstehen, manchmal noch nach Jahren. Von Epitheliomen gibt es in der Haut die nicht gerade häufigen **Adenome** der Schweiß- und Talgdrüsen; eine Anzahl der Basalzellenkrebse dürfte wohl aus Hautdrüsen entstehen. Selten werden in der Haut verkalkte Epitheliome gefunden. Wenig häufig sind in der Haut zystische Dermoide und Epidermoide. Kleine Epidermoidzysten können auch durch traumatische Verlagerung von Epithel in die Kutis entstehen.

Verletzungen. Bei Verbrennungen und Verbrühungen ist das erste Stadium, das der Rötung, an der Leiche meist nicht mehr zu sehen. Das zweite, besteht in Blasenbildungen auf gerötetem Grund und hat einige Tage nach der Verbrennung durch Platzen oder Eintrocknen der Blasen das Aussehen eines Ekzems angenommen, besonders an der Leiche. Die von Oberhaut entblößten Stellen können lederartig eintrocknen, die Rötung ist besser erhalten als im ersten Stadium. Im dritten Stadium kommt es bis zur Nekrose der Haut, zur Bildung grauweißlicher bis graubräunlicher Schorfe, um die herum sich die Veränderungen der beiden ersten Stadien finden. Durch Abstoßung der Schorfe erfolgt Geschwürsbildung. Das vierte Stadium, das der Verkohlung bedarf keiner Beschreibung. Bei Verbrühung kommt das vierte Stadium nicht vor, das dritte nur bei hoch siedenden Flüssigkeiten und nur in wenig ausgeprägter Form. Für die Unterscheidung von Verbrennung und Verbrühung ist ferner zu beachten, daß Verbrennen Versengung der Haare macht, Verbrühung nicht. Bei bekleideten Personen schützen die Kleider bis zu einem gewissen Grade vor Verbrühung, während die Flammen oft gerade die Kleider und die von ihnen bedeckte Haut

ergreifen; nur sehr eng anliegende Kleidungsstücke (Schuhe, Strümpfe, Strumpfbänder, Gürtel) schützen die Haut sowohl gegen Verbrennung wie gegen Verbrühung. Die Flamme leckt meist von unten herauf, während verbrühende Flüssigkeiten in der Regel von oben herabfließen; Personen (Kinder), die in ein am Boden stehendes Gefäß mit heißer Flüssigkeit hineinfallen, verbrühen sich oft nur die Gesäß- und Unterbauchgegend oder die Hände. Es kann im Zweifel also auch der Sitz der Veränderungen gewisse Aufschlüsse geben. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob eine Brandverletzung während des Lebens oder erst kurz nach dem Tode erzeugt ist, namentlich wenn die Leiche nicht mehr ganz frisch zur Sektion kommt. Veränderungen des dritten und vierten Stadiums (Verschorfung und Verkohlung) können auch an der Leiche entstehen, nicht aber typische Brandblasen. Zwar hat man an ödematösen Hautstellen mit wässrigem Inhalt gefüllte Blasen erzeugen können; praktisch dürfte dies aber belanglos sein. An der Leiche durch Hitze erzeugte Blasen der Oberhaut enthalten keine oder fast keine Flüssigkeit und platzen bald wieder. Dagegen sind Verwechslungen von Brandblasen mit Fäulnisblasen möglich. Vor Verwechslung mit Blasen bei Rose schützt der Nachweis von Streptokokken im Gewebe; Pemphigus- und Pockenblasen finden sich mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitet, während es bei ausgedehnten Verbrennungen nicht vorkommt, daß überall genau das Blasenstadium erreicht wird. Dagegen sind Verwechslungen namentlich mehrere Tage alter Verbrennungen mit Ekzemen eher möglich. Liegt die Stelle an einer Körpergegend, an der sich keine Totenflecke befinden, so kann die histologische Untersuchung Aufschluß geben: Bei Verbrennung finden sich die Gefäße und die Haargefäße mit erstarrtem Blut strotzend gefüllt, während beim Ekzem die Schlagadern und Haargefäße nach dem Tode ziemlich leergeblutet sind. Verbrennungen durch Röntgenstrahlen sind an der Leiche nicht von nässenden Ekzemen zu unterscheiden. Nur wenn sie mit schmierig oder speckig belegten Geschwüren verbunden sind, die bei histologischer Untersuchung wenig Neigung zum Granulieren zeigen, wird der Verdacht einer Röntgenverbrennung gestützt.

Verletzungen durch Elektrizität. Der Blitz verursacht an der Haut Versengungen der Haare und Verbrennungen aller drei Grade. Die Verbrennungen an sich haben nichts für den Blitz Charakteristisches, wohl aber ihr Sitz und ihre Ausdehnung. Zunächst ist die Eintrittsstelle befallen (meist Kopf, Brust oder Rücken), und zwar ziehen sich von hier nicht selten streifenförmige oder verästelte Brandwunden oder Rötungen (sog. „Blitzfiguren“) oder auch nur Versengungen der Haare am Körper entlang nach abwärts, auch über bedeckt getragene Körperstellen. Derartige Brandwirkungen sind auf andere Weise als durch Blitz nicht zu erklären. An der Austrittsstelle (meist an den Füßen oder Unterbauchgegend) können Veränderungen fehlen, wenigstens an der Leiche. Jedoch sind auch hier Brandwunden in der Fußsohle, selbst schußartige Löcher beschrieben. Verletzungen durch elektrischen Strom haben ein von Verbrennungen verschiedenes Aussehen; es hängt von der Stromstärke und Spannung sowie von der Dauer der Berührung ab. Die Verletzungen finden sich meist an der Ein- und Austrittsstelle des Stromes. Die bei ganz kurzer Berührung entstehenden „Strommarken“ bestehen in kleinen, manchmal nur wenige Millimeter messenden, runden oder strichförmigen, flachen, gelbweißlichen Erhabenheiten von fester Konsistenz, oft mit einer grauschwarzen kraterförmigen, bzw. linearen Vertiefung in der Mitte. Jegliche Rötung fehlt, sie sind daher leicht zu übersehen. Histologische Untersuchung ist nie zu unterlassen, da das mikroskopische Bild (spießförmige Ausziehung und büschelförmige Verwerfung der Epithelien, Bläschenbildung innerhalb der Epidermis, Abflachung des Papillarkörpers) recht charakteristisch ist. An der Austrittsstelle des Stromes

wurden sie wiederholt vermißt. Bei nur etwas längerer Berührung wird die Oberhaut auf einen bis mehrere Zentimeter in Kreis- oder Streifenform abgehoben. An der Leiche findet man eine gashaltige Blase oder eine lederartig eingetrocknete Stelle. Der nächste Grad ist bereits mehr oder weniger tiefgreifende Geschwürsbildung mit grauweißer Beschaffenheit (Nekrose), ja selbst Verkohlung der anstoßenden Weichteile, manchmal sogar des Knochens. Es können streifenförmige, schnittwundenähnliche oder flächenhafte Verletzungen sein, je nach der Berührungsfläche. Seltener sind schußähnliche, röhrenförmige Löcher, gleichfalls mit nekrotischen Wänden. Bei ganz frischen, tödlichen Verletzungen pflegen auch hier Schwellung und Rötung der Umgebung gering zu sein oder ganz zu fehlen.

Mechanische Verletzungen. Abgesehen von den S. 21 erwähnten Blutunterlaufungen sind hier aufzuzählen; Hautabschürfungen, Kratz-, Schnitt-, Hieb-, Stich-, Quetsch-, Biß- und Schußwunden. Hautabschürfungen werden an der Leiche zu trockenen, gelbbraunen Stellen. Kratzwunden sind in der Regel nur noch so weit erkennbar, als sie zur Ablösung der Oberhaut geführt haben. Sind flach-bogenförmige Eindrücke von der Form und Größe eines Fingernagels und darunter vorhanden, so ist zu schließen, daß ein erheblicher Fingerdruck angewandt wurde. Solche Spuren an Gesicht, Hals und Händen können wichtig sein für die Frage, ob ein Kampf zwischen dem Verstorbenen und einem Dritten stattgefunden hat. In charakteristischer Anordnung am Hals (s. S. 441) bedeuten sie Würgspuren. Schnittwunden haben in der Regel glatte Ränder, spitze Winkel und einen nicht gequetschten Grund, ihr Querschnitt ist keilförmig. War das

schneidende Werkzeug schräg zur Hautoberfläche aufgesetzt, so entstehen Lappen- oder Flächenwunden. War es nicht scharf, sondern schartig, so können die Ränder leicht rissig sein. Schnittwunden verlaufen nicht immer geradlinig, z. B. wenn die Haut vor dem Schnitt gefaltet oder verzogen war. Mit einem einzigen Schnitt können zwei oder mehrere Schnittwunden (z. B. über Oberarm und Brust hinweg) gesetzt werden. Hieb- und Stichwunden haben ein ähnliches Aussehen wie Schnittwunden, nur dringen sie im allgemeinen tiefer ein (auch in Knochen) und können bei stumpfer Beschaffenheit des Werkzeugs gequetschte Ränder haben. Stichwunden. Sieht man ab von den ohne weiteres kenntlichen Nadelstichwunden, so sehen Stichwunden aus wie kleine Schnittwunden, die sich mit einem Kanal in die Tiefe fortsetzen. Ihre Gestalt an der Oberfläche ist schlitzförmig, auch wenn ein drehrundes Werkzeug zum Stechen benutzt wurde, da die Haut sich parallel zu ihrem Faserverlauf spaltet. Handelt es sich um ein zugleich schneidendes Werkzeug (Messer),



Abb. 4. Schnittwunden über der Pulsadergegend. Die zahlreichen, zaghafte geführten Schnitte sind charakteristisch für Selbstmordversuch.

so klafft die Stichwunde stärker, wenn sie quer als wenn sie parallel zum Faserverlauf gestellt ist; im ersteren Falle kann sie durch das Klaffen sogar 1—2 mm kürzer sein als die größte Breite der verwandten Klinge. Andererseits können schneidende Werkzeuge den Einstich vergrößern, besonders wenn sie in der Wunde gedreht wurden. Quetschwunden sind gekennzeichnet durch rissige, gekerbte oder gezackte Ränder mit Hautabschürfungen und Blutunterlaufungen, sowie durch zertrümmerten und oft verbreiterten Grund; Lappenbildung ist nicht selten. Weniger häufig sind glattwandige Quetschwunden, die dadurch zustande kommen, daß die Haut in der Richtung ihres Faserverlaufes reißt; vor Verwechslung mit Schnittwunden bewahrt die nie fehlende Blutunterlaufung und der zerrissene Grund. Bißwunden sind an dem mehr oder minder deutlichen Abdruck der Zähne und Blutunterlaufungen der Ränder zu erkennen. Schußwunden. Es können hier nur die durch Gewehre oder Pistolen (Revolver) verursachten besprochen werden. Die Schußöcher sind durch ihre runde,

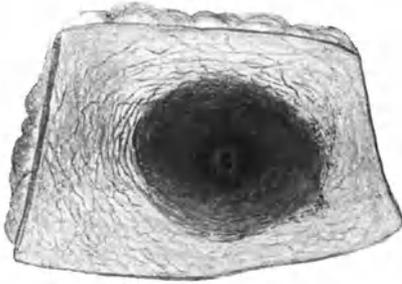


Abb. 5. Einschußöffnung mit echtem Brandsaum.

auch stern- und schlitzförmige Gestalt und die schmale, sie umgebende Blutunterlaufung als solche in der Regel genügend gekennzeichnet. Es handelt sich gewöhnlich darum, Einschuß und Ausschuß, Nah- und Fernschuß voneinander zu unterscheiden. Der Einschuß ist mit seltenen Ausnahmen kleiner als der Ausschuß. Da das Geschöß beim Aufschlagen die elastische Haut trichterförmig vor sich herstülpt, zum Platzen bringt und hindurchschlüpft, so ist die Einschußöffnung in vielen Fällen auch kleiner als der Durchmesser des Geschößes. Durch das Vorstülpen wird die Oberhaut unmittelbar um

die Einschußöffnung gequetscht und abgeschunden; es entsteht dann durch Eintrocknung um die Einschußöffnung herum ein mehr oder minder deutlicher, bräunlicher Saum. Der Ausschuß kennzeichnet sich in der Regel als eine vielfach größere, sternförmige oder unregelmäßig zerrissene Öffnung. Die Ränder sind oft deutlich nach außen vorgewölbt. Die Zerreißung ist besonders stark, wenn Knochen zersplittert sind; die Knochensplitter können auch bei einem einzigen Schuß mehrere getrennte Ausschußöffnungen verursachen. Bei Nahschüssen findet sich in der unmittelbaren Umgebung der Einschußwunde zunächst eine Schwärzung (Pulverschmauch), die ebenso wie das eingetrocknete Blut abgewischt werden kann. Es treten dann in die Haut eingesprengte, nicht abwischbare schwarze Knötchen und Versengung der umgebenden Haare hervor. Diese drei Zeichen sind durch den aus dem Rohr hervortretenden Feuerstrahl bedingt. Der durch Einstülpen und Abschinden der Oberhaut erzeugte, vertrocknete Saum um die Wunde herum ist beim Nahschuß besonders breit (oft mehrere Millimeter), da das Geschöß beim Austreten aus der Mündung sehr heiß ist und den Wundrand nicht mehr mechanisch, sondern auch durch Verbrennung schädigt; der Saum heißt in diesem Falle daher „Brandsaum“. Manchmal, bei Pulverarten mit starker Kohlenoxydentwicklung, findet sich auch eine auffallend hellrote Durchblutungszone um den Einschuß herum. Die genannten fünf Zeichen sind beim Nahschuß je nach den Umständen in wechselnder Stärke ausgeprägt. Am unbeständigsten ist das letzte Zeichen, am deutlichsten der Brandsaum. Die ersten drei Zeichen hängen von der Entfernung zwischen der Haut und der Mündung der Waffe ab. Im allgemeinen sind sie um so kräftiger ausgesprochen,

je kürzer die Entfernung ist. Nur wenn die Mündung unmittelbar auf die Haut aufgesetzt wurde, können Schwärzung und Pulvereinsprengung in der Umgebung der Wunde gering sein; sie finden sich alsdann im Wundkanal selbst, manchmal noch in 1—2 cm Tiefe. Wird durch die Kleidung hindurchgeschossen, so werden Schwärzung, Pulvereinsprengung und Versengung der Haare verhindert. Es finden sich dann beim Nahschuß aber immer Pulverteilchen und Zeugfasern im Schußkanal, dessen mikroskopische Untersuchung nie zu unterlassen ist, wenn es auf Feststellung des Einschusses ankommt. Meist liefern Zupfpräparate aus den äußersten Teilen des Schußkanals ohne weiteres das Ergebnis; schöner sind Schnittpräparate. Die Frage, aus welcher Entfernung ein Schuß abgegeben ist, läßt sich nur bei Nahschüssen annähernd beantworten und nur wenn man die Waffe, sowie die Menge und Art der Pulverladung genau kennt. Bei kurzen Waffen (Revolver) überragt der Feuerstrahl die Mündung stärker als bei langen (Gewehr), dafür wird bei diesen die Ladung mit größerer Gewalt herausgeschleudert. Versengung verschwindet daher bei Revolverschüssen in 10—15, bei Gewehren schon in 5—6 cm Entfernung. Dagegen schwinden die Pulvereinsprengungen bei Revolverschüssen in 40, bei Gewehrschüssen erst in mehr als 50 cm Entfernung; der echte Brandsaum verschwindet durchschnittlich in 15 cm. Die Schwärzung hängt sehr von den Pulversorten ab und verhält sich verschieden; sie schwindet bald vor, bald nach den Einsprengungen. Beim Fernschuß fehlen diese Zeichen; der Einschuß ist nur an einem ganz schmalen, oft undeutlichen, braunen vertrockneten Ring (unechter Brandsaum) zu erkennen. Auf diesem Ring findet sich ein freier, nur mikroskopisch nachweisbarer Pulverbelag, der nur dann fehlt, wenn der Schuß aus einer neuen oder völlig blank gereinigten Waffe abgegeben wurde. Mit jedem weiteren Schuß aus derselben Waffe verstärkt sich der Belag, weil das Geschoß das Rohr gleichsam auswischt; an der Stärke des Belages läßt sich daher mikroskopisch feststellen, in welcher Reihenfolge mehrere gefundene Schußwunden entstanden sind. Schrotschüsse sind an den zahlreichen kleinen Öffnungen leicht zu erkennen. Bei Wasserschüssen fehlen die beschriebenen Zeichen; da es sich in der Regel um Nahschüsse (Selbstmörder) handelt, findet man meist bedeutende Zerstörungen. Streifschüsse, die die Haut nicht durchbohren, sondern aufreißen, sind nicht mit Sicherheit als solche zu erkennen; ebensowenig die Prellschußverletzungen, bei denen die aus großer Entfernung kommende Kugel nicht in den Körper eindringt.

Häufig kommt es darauf an, festzustellen, ob eine an der Leiche gefundene Verletzung im Leben oder erst nach dem Tode entstanden ist. Das sicherste Kennzeichen zu Lebzeiten eingetretener Verletzungen ist die Durchblutung, bzw. Blutunterlaufung der Wundränder, die bei Verletzungen nach dem Tode fehlt. Doch kann sie bei sehr plötzlichen Todesarten (Sturz, Überfahrenwerden, Explosionen) sehr gering sein. Andererseits können postmortale Verletzungen an den abhängigen Körperteilen durch die Totenfleckenbildung sehr blutreich werden, wobei freilich das Blut in den Gefäßen liegt und ausgedrückt, bzw. abgespült werden kann. Ist aber bereits Auflösung des Blutes und Diffusion des Blutfarbstoffes eingetreten, so kann an einer solchen Stelle die Unterscheidung von intravitalen und postmortalen Verletzungen schwierig sein.

Innere Besichtigung.

In welcher Reihenfolge man die Körperhöhlen eröffnet, hängt von der Eigenart jedes Falles ab. Im allgemeinen wird man mit derjenigen Höhle beginnen, von der man den wesentlichsten Aufschluß erwartet. Es ist bequemer, die Brust- vor der Bauchhöhle zu sezieren. Will man das Rückenmark untersuchen, so ist am zweckmäßigsten hiermit zu beginnen.

Die im folgenden bei jeder Höhle angegebene Sektionstechnik hält sich im wesentlichen an die Virchowschen Vorschriften und ist nur eine Richtlinie, an die man sich halten kann, von der man aber abweichen muß, wenn die Umstände es erfordern. Als oberste Regel gilt, keinen Zusammenhang zu trennen, ehe er nicht gründlich untersucht ist. Wo es die Natur der aufgefundenen Veränderungen erfordert, muß der Zusammenhang zwischen benachbarten Organen oft weitgehend erhalten werden; z. B. nimmt man bei einem Magenkrebs, der mit der Umgebung fest verwachsen ist, am besten Magen, Zwölffingerdarm, Bauchspeicheldrüse, Gekröse und Leber in einem Stück heraus.

Untersuchung des Rückenmarks.

Die Eröffnung des Wirbelkanals geschieht leichter von hinten als von vorn; die Eröffnung von hinten ist bequemer, wenn Brust- und Bauchhöhle noch nicht seziiert sind. Man bringt die Leiche in Bauchlage, so daß der Kopf eben über das Ende des Seziertisches hinüberhängt; die Nabelgegend wird durch einen Holzklötz (metallene Nackenstütze, Ziegelsteine usw.) gehoben. Man durchschneidet die Haut von der Hinterhauptsschuppe über die Wirbeldornfortsätze hinweg bis zum Kreuzbein und vertieft alsdann den Schnitt beiderseits dicht an den Dornfortsätzen bis auf die Wirbelbögen. Nachdem man Haut und Unterhautfettgewebe beiderseits zurückpräpariert hat, durchschneidet man die langen Rückenmarksmuskeln beiderseits etwa drei Querfinger breit neben den Dornfortsätzen und parallel zu ihnen, löst die beiden so umschnittenen langen Muskelbündel möglichst dicht am Knochen ab und läßt sie nur am Hinterhaupt festsitzen, wo sie zu beiden Seiten des Halses herabhängen. Dabei achtet man auf Blutungen und Verletzungen an Rückenmuskeln und Dornfortsätzen. Zur Eröffnung des Wirbelkanals werden nunmehr die Wirbelbögen durchtrennt, und zwar dicht neben den Gelenksfortsätzen der Wirbel. Hierzu kann man entweder die Doppelsäge (Rachitom) oder die einfache Säge (Fuchsschwanz) oder Hammer und Meißel benutzen. Die Blätter des Rachitoms sollen bei erwachsenen Leichen etwa 2 cm voneinander entfernt sein (Ungeübte stellen es meist zu weit). Fuchsschwanz und Meißel sind bei Verkrümmungen der Wirbelsäule unentbehrlich. Man setze sie im Halsteile senkrecht, im Lendentheil etwas von oben außen nach unten innen geneigt auf. Bei Benutzung des Meißels muß der unterstützende Holzblock stets da liegen, wo der Meißel arbeitet. Sind alle Wirbelbögen bis zum I. Kreuzbeinwirbel durchtrennt, so durchschlägt man hier zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel oder zwischen V. Lenden- und I. Kreuzbeinwirbel die Reihe der Dornfortsätze mit quer aufgesetztem Meißel, packt mit der Knochenzange den unmittelbar darüber sitzenden Dornfortsatz und zieht kopfwärts die Hinterwand des Wirbelkanals heraus. Wo noch nicht alles gelöst ist, helfen Meißelschläge nach. Mit Vorteil bedient man sich hier des gebogenen und gekerbten Meißels, dessen stumpfe Zacke unter den noch nicht durchtrennten Bogen eingeführt wird. Noch in den Wirbelkanal vorspringende Knochenstücke werden mit der Knochenschere abgetrennt; auch die Bögen des Atlas durchtrennt man am besten mit der Knochenschere. Bei Kindern kann der ganze Wirbelkanal mit einer Knochenschere eröffnet werden.

Die Eröffnung des Wirbelkanals von vorn ist schwieriger, ist aber dann ratsam, wenn man längere Stücke der Spinalnerven im Zusammenhang mit dem Rückenmark lassen will. Nach Sektion von Brust- und Bauchhöhle wird ein Holzblock unter die Lendenwirbelsäule geschoben und der Psoas beiderseits bis auf die Wirbelbögen abgelöst. Nun werden mit fast wagrecht gestelltem Meißel die Häuse der Lendenwirbelbögen durchtrennt, dann mit dem Messer die Zwischenwirbelscheibe zwischen IV. und V. Lendenwirbel, sowie zwischen I. Lenden- und XII. Brustwirbel durchschnitten und endlich mit einer starken Knochenzange die Lendenwirbelkörper herausgerissen; was sich dabei von Weichteilen noch anspannt, wird durchschnitten. Leichter ist es, Wirbel auf Wirbel einzeln heraus zu holen, nachdem man nacheinander die zugehörigen Zwischenwirbelscheiben durchschnitten hat. An der Brustwirbelsäule müssen zuerst die Rippen nahe der Wirbelsäule mit dem Meißel durchtrennt werden. An den Halswirbeln ist der Meißel nicht horizontal, sondern schräg von oben außen nach unten innen auf die bloßgelegten Wirbelbögen aufzusetzen.

Nach Eröffnung des Wirbelkanals liegt die harte Rückenmarkshaut zutage. Sie ist manchmal mit mehr oder minder reichlichem Fettgewebe bedeckt. Durchblutung des Fettgewebes an irgend einer Stelle deutet auf eine Verletzung des Wirbelkanals. Man hüte sich vor Verwechslung mit der (in der Regel diffus vorhandenen) blutigen Imbibition durch Leichenhypostase! Sind Veränderungen vorhanden, die Wirbelkanal und Rückenmarkshäute bzw. Rückenmark gemeinsam betreffen (z. B. Verletzungen), so darf das Rückenmark nicht eher herausgenommen werden, bis die gegenseitigen topographischen Beziehungen (welcher Wirbel?) festgestellt sind. Die Eröffnung des Duralsacks in natürlicher Lage empfiehlt sich nur dann, wenn man das Rückenmark mit dem Gehirn im Zusammenhang herausnehmen will. Sonst ziehe man die harte Rückenmarkshaut vorsichtig nach einer Seite hinüber und durchtrenne an der anderen Seite mit einem spitzen Skalpell die Rückenmarksnerven, womöglich unter Mitnahme der Spinalganglien; in gleicher Weise verfährt man auf der gegenüberliegenden Seite. Dann faßt man die harte Rückenmarkshaut (nicht das Rückenmark selber!) am unteren Ende mit einer Pinzette, zieht Rückenmark und Hüllen vorsichtig kopfwärts hoch und durchtrennt noch vorhandene bindegewebige Verbindungen mit dem Messer. Am Kopfe werden Rückenmark und Häute möglichst hoch quer durchtrennt. Alsdann eröffnet man die harte Rückenmarkshaut mit der Schere an der Rückseite und zerlegt endlich das Rückenmark mit der weichen Haut durch Querschnitte. Bevor der Wirbelkanal wieder geschlossen wird, unterlasse man nicht, seine Innenfläche zu untersuchen (vgl. S. 358, 372).

Mißbildungen des Rückenmarks samt seinen Häuten.

Schwere Formen siehe bei Sektionen Neugeborener, S. 379. Praktisch wichtig sind nur die verschiedenen Formen der Spina bifida. Es handelt sich um rückwärtige Spaltbildungen der Wirbelsäule der Kreuzbeingegend, aus der sich ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack von Walnuß- bis Mannsfaustgröße und mehr hervorstülpt. Die Wände des Sackes bestehen aus den Rückenmarkshäuten (Meningozele, Hydromeningozele) und oft auch aus Teilen des an dieser Stelle verbildeten Rückenmarks (Myelomeningozele). Durch den Sack ziehen häufig die Rückenmarksnerven frei hindurch. Die Beteiligung der einzelnen Gebilde am Aufbau des Sackes ist sehr verschieden und nur durch Querschnitte durch den ganzen Sack und Wirbelkanal genau zu ermitteln. Manchmal ist auch die Haut unterbrochen, und die sehr blutreichen weichen Rückenmarkshäute nebst Rückenmarksrudimenten liegen als samtartige, rote Masse auf der Höhe des Sackes zutage. In anderen Fällen ist die Haut über den Sack geschlossen. Selten ist gar keine sackartige Ausstülpung, sondern nur eine Defektbildung

an Wirbelbögen und Rückenmarkshäuten vorhanden, so daß von außen, abgesehen von einer gelegentlich vorhandenen, stärkeren Behaarung dieser Stelle, nichts wahrzunehmen ist (*Spina bifida occulta*).

Erkrankungen der harten Rückenmarkshaut.

Veränderungen der Außenseite sind in der Regel von der Wand des Wirbelkanals her entstanden. Beim Vorhandensein solcher Veränderungen ist daher stets der Wirbelkanal besonders eingehend zu untersuchen. **Blutungen** an der Außenseite sind durch Verletzungen (Brüche, Schußverletzungen usw.) der Wirbel bedingt. Gelbgrünlicher, eitriger Belag (*Pachymeningitis purulenta externa*, eittrige *Perimeningitis*) kann von *Osteomyelitis* der Wirbelkörper oder Wirbelbögen oder von einem schweren Druckbrand (am Kreuzbein) fortgeleitet sein. Gelbe, käsige bis mehrere Millimeter dicke Beläge (*Pachymeningitis spinalis tuberculosa externa*) finden sich beim Übergreifen einer tuberkulösen Wirbelkaries, s. S. 358) auf den Rückenmarkskanal. Geschwulstmetastasen (besonders Krebse der Wirbelkörper) können ebenfalls auf die Dura hinüberwachsen und beträchtliche Dicke erlangen. Viel seltener sind pefferkorn- bis kirschgroße, derbe, weißliche, in Einzahl oder Mehrzahl auftretende primäre Geschwülste (*Fibrome*, *Endotheliome*, *Psamme*).

Veränderungen der Innenfläche. Punktförmige Blutungen finden sich bei Wundstarrkrampf und Strychninvergiftung, Blutungen zwischen beide Rückenmarkshäute nur bei Verletzung der harten Rückenmarkshaut, sowohl bei durchbohrenden wie bei stumpfen; alte Blutungen hinterlassen braune Pigmentierungen. Seltener ist am Rückenmark die *Pachymeningitis spinalis hämorrhagica interna* (s. bei Gehirn S. 50). Eittrige intermeningeale Ergüsse können im Anschluß an eine infizierte Verletzung der harten Rückenmarkshaut oder von einer *Perimeningitis* aus entstehen. Übergreifen einer tuberkulösen *Pachymeningitis externa* auf die Innenfläche ist nicht selten. Fibröse Verdickungen der harten Rückenmarkshaut von schwieligem Aussehen, von verschiedener Ausdehnung und einer Dicke bis mehreren Millimetern sind gewöhnlich syphilitischer Natur. Verwachsungen mit der weichen Rückenmarkshaut sind dabei häufig. Besonders oft findet man derartige Verdickungen am Halsmark (*Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans*), wo sie völlige Leitungsunterbrechung im Rückenmark hervorrufen können. Geschwülste finden sich ebenso wie an der Außenseite. Sie können an beiden Orten das Rückenmark mehr oder weniger erheblich zusammendrücken.

Erkrankungen der weichen Rückenmarkshaut.

Kleine Kalkplättchen in der (zarten und durchsichtigen) weichen Rückenmarkshaut sind ein beinahe physiologischer Befund und haben nichts zu bedeuten. Blutungen kommen als kleine, unregelmäßig verteilte rote Flecken vor bei hämorrhagischen Diathesen (s. S. 21). Größere, örtliche Blutungen sind in der Regel durch Verletzungen verursacht, seien es durchbohrende, seien es solche, die die Rückenmarkshäute stumpf treffen (Verletzungen der Wirbelsäule. Hierbei stets auch intermeningeale Blutung). Ausgebreitete Blutungen ohne Verletzungen, die nur innerhalb der weichen Rückenmarkshaut sitzen, sind in der Regel durch Platzen eines kleinen Aneurysmas bedingt; solche sitzen häufiger an den Hirnarterien, von wo sich das Blut bis tief in die Rückenmarkshaut hinunterwühlen kann (vgl. S. 57). Eittrige Rückenmarkshautentzündung (*Leptomeningitis spinalis*) ist kenntlich an der gelben bis grüngelben

Trübung der weichen Hirnhaut. Das Exsudat kann spärlich und dünnflüssig sein, so daß man das Rückenmark durch die weiche Haut hindurch noch erkennen kann, oder aber reichlich, zäh und undurchsichtig; es umkleidet dann manchmal das Rückenmark als eine mehrere Millimeter dicke Hülle. Infolge der raschen Ausbreitung der Entzündung findet man meist die ganze Pia spinalis erkrankt, die unteren Abschnitte jedoch fast immer am stärksten.

Die eitrige Leptomeningitis spinalis kann hämatogen entstanden sein (bei epidemischer Meningitis) oder sie ist von den Hirnhäuten oder von einem Druckbrand (am Kreuzbein) auf dem Wege der Nervenscheiden fortgeleitet. Sie kann ferner entstehen bei einer infizierten, durchbohrenden Verletzung.

Tuberkulöse Rückenmarkshautentzündung ist mit bloßem Auge von der eitrigen manchmal nicht leicht zu unterscheiden. Das Exsudat pflegt spärlicher zu sein, von mehr grünlicher Farbe. Es sitzt vorzugsweise in den unteren Teilen, während in den oberen oft nur eine leicht trübe, wässrige Flüssigkeit zwischen den Blättern der weichen Rückenmarkshaut liegt. Knötchen sind vielfach nur klein, sandkorngroß, meist ohne Lupe überhaupt nicht zu sehen. Auch die tuberkulöse Rückenmarkshautentzündung ist entweder hämatogen oder von den Hirnhäuten her entstanden, seltener von einer tuberkulösen Wirbelerkrankung durch die harte Rückenmarkshaut hindurch fortgeleitet. Ein Trauma (Erschütterung der kranken Wirbelsäule) kann hier das Übergreifen der Tuberkulose auf die Rückenmarkshäute begünstigen.

Weißliche fibröse Verdickungen der weichen Rückenmarkshaut können der Ausgang einer eitrigen Entzündung sein. Dann finden sich Rückenmark und Nervenwurzeln in ein mäßig festes Narbengewebe eingebettet (Folgen sind Reizungen und Entartung der Rückenmarksnerven mit Kontrakturen und Atrophien der zugehörigen Muskeln). Umschriebene fibröse Verdickungen können von geheilten Verletzungen herrühren; sie sind dann meist durch Blutpigmentreste gekennzeichnet. Ähnliche, mehr oder minder ausgebreitete grauweiße Verdickungen der weichen Rückenmarkshaut findet man auch bei älteren syphilitischen Entzündungen. Diese beginnen mit der Entwicklung grauer, speckiger Massen um Rückenmark und Spinalnerven herum, die dann später grauweißlich oder auch teilweise gelblich (nekrotisch) werden können. Der Liquor ist dabei stets vermehrt. Verwachsungen der weichen mit der harten Rückenmarkshaut sind nicht selten; manchmal sind beide Häute gleichzeitig syphilitisch erkrankt (Folgen für die Rückenmarksnerven und die Muskeln wie oben). Selten sind umschriebene Gummien.

Geschwülste kommen an der weichen Rückenmarkshaut in der gleichen Weise wie an der harten vor. Eine diffuse Karzinose verrät sich manchmal dem bloßem Auge nur durch leichte Trübung und Verdickung, ist dann also nur durch histologische Untersuchung festzustellen.

Erkrankungen des Rückenmarks.

Normale Verhältnisse. Untersuchung. Das Rückenmark ist beim Erwachsenen 40—46 cm lang, hat an der Halsanschwellung 9 mm im geraden, 13—14 mm im queren Durchmesser. An der dünnsten Stelle (im Brustmark) betragen die Durchmesser 8 und 10, an der Lendenanschwellung 9—12 mm. Sein Gewicht beträgt etwa 30 g. Es endigt in der Höhe des II. Lendenwirbels und setzt sich hier in die Cauda equina fort. Bei unvorsichtigem Herausnehmen wird das Rückenmark leicht gedrückt und an der betreffenden Stelle erweicht, was zu Täuschungen Anlaß geben kann. Man zerlegt das herausgenommene Rückenmark in Querschnitte. Vor allem solche Gegenden, die auf Grund klinischer Zeichen verdächtig waren, sind eingehend zu berücksichtigen. Sind besonders schwer veränderte Stellen (Erweichungen, Schwellungen) schon von außen sichtbar, so tut man

gut, sie nicht sofort, sondern erst nach Formalinhärtung einzuschneiden. Ist die Schmetterlingsfigur an den Querschnitten undeutlich, so braucht keine pathologische Veränderung vorzuliegen, sondern es kann sich um postmortale Beschädigung handeln. Es empfiehlt sich, stets auch einige Stückchen (zur Nißlfärbung) in Alkohol einzulegen. Nur bei möglichst frühzeitiger Sektion und Härtung (bis 12 Stunden nach dem Tode) liefern die feineren histologischen Methoden gute Ergebnisse. Viele Rückenmarksveränderungen sind nur durch histologische Untersuchung wahrzunehmen. Mit bloßem Auge läßt sich nicht immer entscheiden, welche Stellen erkrankt und welche gesund sind. Histologische Untersuchung ist daher niemals zu unterlassen, wenn es auf den Rückenmarksbefund irgendwie ankommt.

Makroskopisch sichtbare **Erweichungsherde** (Nekrosen) im Rückenmark entstehen in der Regel durch mechanische Einwirkungen: Druck von seiten gebrochener, luxierter, tuberkulös erkrankter Wirbelkörper, durch Verdickungen der Rückenmarkshäute infolge tuberkulöser oder syphilitischer Erkrankungen,

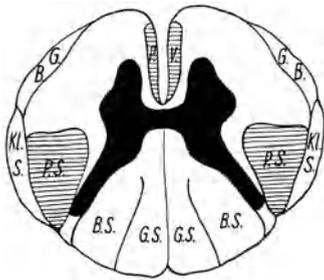


Abb. 6. Schema eines Rückenmarksquerschnittes.

P.V. Pyramiden-Vorderstrangbahn.
P.S. Pyramiden-Seitenstrangbahn.
Kl.S. Kleinhirn-Seitenstrangbahn.
G.B. Gowersches Bündel. G.S. Gollischer Strang. B.S. Burdachscher Strang.

durch Geschwülste der Wirbel oder der Rückenmarkshäute, sowie durch unmittelbare Verletzungen. Ist keine derartige Ursache vorhanden, so besteht der dringende Verdacht, daß es sich um eine postmortale Erweichung handelt. Man fertige von jedem Erweichungsherd ein Quetschpräparat. Nur wenn sich Körnchenzellen finden, die sich spätestens acht Tage nach eingetretener Nekrose zeigen, kann man sicher sein, eine krankhafte Veränderung vor sich zu haben (ganz frische Erweichungen, in denen noch keine Körnchenzellen vorhanden sind, lassen sich also auf diese Weise von Artefakten nicht unterscheiden; dazu ist im Zweifelsfalle vielmehr Untersuchung mit der Marchimethode erforderlich). Frische, unblutige Erweichungsherde unterscheiden sich in der Farbe nicht von der Umgebung. Erst viel später wird die Farbe durch massenhaftes Erscheinen von Körnchenzellen eine leicht gelbliche, bei Auftreten von reparatorischen Gliawucherungen eine mehr graue; auch dann sind stets noch reichlich Körnchenzellen vorhanden. In älteren Entartungsherden pflegen auch nicht die Corpora amylacea zu fehlen, runde mit Jod braun färbbare Körnchen, 5–10mal so groß wie ein rotes Blutkörperchen. Die erweichten Stellen sind an der Oberfläche oder am Schnitt eingesunken. Außer den mechanischen bedingten kommen (selten) noch toxische Erweichungsherde im Rückenmark vor (bei subakuter CO-, CS₂-, Chloroformvergiftung, bei perniziöser Anämie, Kachexien und Schwangerschaftstoxikosen). Sie sind klein, mit bloßem Auge kaum sichtbar, meist in der Mehrzahl vorhanden, manchmal in großer Menge durch das Rückenmark verstreut. Ein etwas länger bestehender Erweichungsherd hat sekundäre Entartungen der betreffenden Nervenbahnen zur Folge. Aufsteigend entarten die Hinterstränge, die Kleinhirnstrangbahn und (in mäßigem Umfang) das Gowersche Bündel, absteigend die Pyramidenbahnen (s. Abb. 6, 7 u. 8). Anfangs ist die sekundäre Entartung mit bloßem Auge nicht wahrnehmbar, sondern nur mikroskopisch mit der Marchimethode bzw. durch den Nachweis der Körnchenzellen (s. Abb. 11). Erst nach vielen Wochen, wenn schon reichlich Gliawucherungen eingetreten sind, nehmen die entarteten Bahnen auf dem Querschnitte auch für das bloße Auge eine immer besser erkennbare graue Farbe an. Ist sie noch wenig deutlich, so läßt sich die Entartung gut sicht-

bar machen, wenn man das Rückenmark 24 Stunden in ein Chromsäuregemisch (z. B. Müllersche Flüssigkeit) legt. Die entarteten Bahnen (und die Marksubstanz) werden braun, während die gesunde Rinde gelb bleibt. Hat das Individuum den Eintritt des Nekroseherdes im Rückenmark mehrere Jahre überlebt, so sind die entarteten Bahnen (durch Gliawucherung) von glasiger, fester, grauer bis bräunlichgrauer Beschaffenheit und deutlich verschmälert. Einseitige Entartung der Pyramidenbahn (eine Vorderstrangbahn und die gekreuzte Seitenstrangbahn)



Abb. 7. Aufsteigende Entartung (Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahn).



Abb. 8. Absteigende Entartung (Pyramidenbahnen).



Abb. 9. Tabes (Hinterstränge entartet).



Abb. 10. Zusammengesetzte Strangentartung.

ist gleichfalls eine sekundäre Entartung nach Zerstörung des betreffenden motorischen Zentrums in der Hirnrinde oder Unterbrechung der Leitung im Hirnmark (besonders innere Kapsel).

Primäre Nervenbahnenentartungen, für die weder ein Erkrankungsherd im Rückenmark, noch ein solcher im Gehirn verantwortlich ist, gibt es ebenfalls auf- und absteigende. Bei der Tabes handelt es sich um eine aufsteigende Entartung der Hinterstränge (s. Abb. 9). Sie beginnt in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks. Hier pflegt der ganze Hinterstrangquerschnitt entartet zu sein, während weiter aufwärts die entartete Zone sich mehr und mehr auf die Goll'schen Stränge beschränkt, da immer wieder neue, gesunde Fasern von seitwärts in die Burdach'schen Stränge eintreten (s. Abb. 6). Die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel entarten nicht. In alten Fällen ist die Pia an der Rückseite getrübt und verdickt. Es handelt

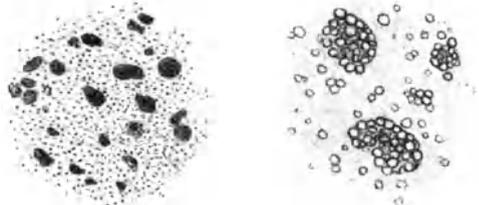


Abb. 11. Fettkörnchenzellen im Quetschpräparat, links bei schwacher, rechts bei starker Vergrößerung.

sich um eine syphilitische Späterkrankung. Absteigend entarten primär von den Pyramidenbahnen in der Regel nur die Seitenstrangbahnen. Ist dieser Befund vorhanden, so können zwei Erkrankungen vorliegen, die amyotrophische Seitenstrangsklerose oder die einfache Seitenstrangsklerose. Bei der ersteren ist auch noch das zweite Neuron (die motorische Vorderhornzelle mit dem von ihr ausgehenden Nerven) entartet, also die gesamte, von der Hirnrinde bis zu den Muskeln ziehende nervöse Leitungsbahn. In diesem Falle finden sich auch Muskelatrophien, bei der einfachen Seitenstrangsklerose nicht. Während des Lebens geht das erstere Leiden mit zunehmender schlaffer Lähmung der Muskeln einher, das zweite mit spastischen Paresen und Lähmungen. Anschließend hieran ist die isolierte Entartung des zweiten Neurons zu erwähnen, die die anatomische Grundlage der spinalen progressiven Muskelatrophie bildet. Hier ist keine Leitungsbahn des Rückenmarksquerschnittes betroffen, sondern es handelt sich um eine Entartung der motorischen Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln (anatomisch mit Sicherheit nur durch histologische Untersuchung festzustellen). Auch diese Krankheit ist ebenso wie die amyotrophische

Seitenstrangsklerose von Muskelatrophien gefolgt. Beide pflegen an Schultern und oberen Gliedmaßen zu beginnen, beide können von Entartung der Hirnnerven und ihrer Kerne im verlängerten Mark (progressive Bulbärparalyse) begleitet sein. Alle drei Krankheiten entwickeln sich im mittleren Lebensalter; ihre Ursachen sind unbekannt. Als zusammengesetzte Strangentartungen (kombinierte Strangdegenerationen) bezeichnet man (klinisch sehr vielgestaltige) Fälle, in denen gleichzeitig Bahnen der Hinter- und der Seitenstränge entartet sind. Hier ist besonders die seltene, meist familiäre Friedreichsche Krankheit zu nennen (s. Abb. 10). Andere zusammengesetzte Strangentartungen können von vielfachen kleinen toxischen Nekroseherden (bei perniziöser Anämie, Kachexien usw., s. oben) ihren Ausgang nehmen, sind dann also nicht primär.

Zahlreiche, unregelmäßig verstreute, kleinere und größere Herde von lachsroter, graurötlicher bis blaßbraunrötlicher Farbe und fester, oft glasiger Beschaffenheit sind das Zeichen der multiplen Sklerose, die sich in der Regel auf Hirn und Rückenmark gleichzeitig ausdehnt. Es handelt sich um Untergang der Markscheiden und Gliawucherung während die Achsenzylinder zum großen Teil erhalten sind. Daher ist auch die Leitungsunterbrechung im Vergleich zur Anzahl und Ausdehnung der Herde gering (stellenweise kann der ganze Rückenmarksquerschnitt grau und glasig sein). Man streitet, ob das Leiden als entzündliches oder degeneratives aufzufassen ist. Auch die Ursache ist noch nicht sicher bekannt (Spirochäten?). Klinisch erzeugt das Leiden spastisch-paretischen Gang, Intentionszittern, skandierende Sprache, Nystagmus.

Die **akut-entzündlichen Erkrankungen** des Rückenmarks, insbesondere die epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior) und Landry'sche Paralyse, sind mit bloßem Auge nur wenig oder gar nicht erkennbar. Die epidemische Kinderlähmung sitzt nicht im ganzen Rückenmark gleichmäßig; sondern pflegt sich auf bestimmte Gegenden (besonders Hals- und Lendenanschwellung) zu beschränken. In den erkrankten Teilen sind die Vorderhörner gerötet und verbreitert, ihre Grenzen verwischt. Bei histologischer Untersuchung findet man in frischen Stadien Hyperämie und Zellinfiltration, in späteren Schwund der Ganglienzellen und Gliavermehrung. Ganz ähnliche, aber nicht so schwere Befunde erhebt man im Rückenmark als Begleiterscheinung der epidemischen Hirnentzündung. Klinisch werden die zugehörigen Muskeln schlagartig gelähmt; Atrophie folgt alsbald nach. Der Erreger ist ein filtrierbarer Keim. Bei der Landry'schen Paralyse, einer in wenigen Tagen von den Beinen über den Rumpf und Arme zu den Hirnnerven fortschreitenden Lähmung, ist mit bloßem Auge kein krankhafter Befund zu erheben. In ganz frischen Fällen (1–2) Tage deckt die histologische Untersuchung nur Entartungen der Ganglienzellen auf (Alkoholhärtung!), später finden sich Veränderungen ähnlich denen bei Poliomyelitis. Die seltenen, metastatisch-eitrigen, herdförmigen Myelitiden (bei Tripper, Rose, Grippe, Malaria usw.) machen mit bloßem Auge den Eindruck frischer Erweichungsherde; erst histologische Untersuchung läßt die Diagnose stellen. Entzündliche Veränderungen in den Spinalganglien sind noch wenig bekannt; vor allem sind sie bei Gürtelrose (Herpes zoster) beschrieben.

Konglomerattuberkel, erbs- bis kirschkernegroße gelbe, derbe käsige Herde, sind im Rückenmark selten. Gummien gehen in der Regel von den Rückenmarkshäuten aus.

Verletzungen. Von Quetschungen des Rückenmarks war schon oben die Rede. Blutige durchbohrende Verletzungen sind meist ohne weiteres zu erkennen, wenn man den von außen eindringenden Wundkanal verfolgt. Um die Verletzung herum erweicht das Gewebe in einer bis mehrere Millimeter breiten Zone. Kleine oberflächliche Verletzungen können mit gliös-binde-

gewebiger, eingezogener Narbe heilen, die mit den Rückenmarkshäuten verwachsen ist.

Von primären **Geschwülsten** sind praktisch nur die Gliome wichtig. Sie sitzen gewöhnlich im Halsmark, sind langgestreckt, stiftförmig, gehen von der grauen Substanz aus und verbreiten sich in diese und in die Hinterstränge. Sie sind wohl meist kongenital angelegt, wachsen langsam und erweichen oft im Innern, sodaß röhrenförmige Gebilde entstehen (Syringomyelie). Sie geben Anlaß zu Atrophien der kleinen Handmuskeln mit Krallenstellung der Hände und Empfindungsstörungen (insbesondere für Temperaturunterschiede). Geschwulstmetastasen kommen im Rückenmark kaum vor. An den Spinalnerven und an der Cauda equina sind Neurinome und Fibroneurinome nicht allzu selten, die manchmal als zahlreiche Knoten auftreten (Recklinghausensche Krankheit).

Untersuchung der Kopfschwarte.

Durch einen Schnitt vom unteren Ende eines Warzenfortsatzes bis zum unteren Ende des anderen über den Haarwirbel hinweg wird die Kopfschwarte bis auf den Knochen durchtrennt. Etwa vorhandene Verletzungen oder sonstige Veränderungen müssen dabei mit dem Messer umgangen werden, um sie nicht zu beschädigen. Mit einem Meißel geht man alsdann zwischen Beinhaut und Knochen ein und zieht die Kopfschwarte nach vorne und hinten zurück, vorn bis zur Glabella, hinten bis über die Protuberantia occipitalis externa hinab; dabei kann mit dem Messer nachgeholfen werden. Der Musculus temporalis bleibt besser stehen und wird im Zuge des anzulegenden Sägeschnittes durchschnitten. Bei der Schließung des Schädels nach Beendigung der Kopfsektion läßt sich dann leicht durch Zusammennähen des Muskels das Schädeldach am Schädelgrunde befestigen.

Veränderungen der Kopfschwarte.

Kreislaufstörungen. Die Kopfschwarte soll in der Regel innen grauweißlich bis gelbweißlich und nur wenig feucht, eher trocken sein. Stärkere Durchfeuchtung pflegt sich am Hinterkopf bei Leichen mit allgemeiner Kreislaufstörung zu finden und ist dann lediglich Zeichen des allgemeinen Ödems. Stärkere Durchfeuchtung an einer anderen Stelle als am Hinterkopf oder bei Leichen ohne allgemeine Kreislaufstörung erweckt den Verdacht eines entzündlichen Ödems. Man fahnde sorgfältig auf einen außen vielleicht übersehenen Furunkel (Nacken, Stirn) oder durch weiteres Abziehen der Kopfschwarte auf eine Phlegmone der Nachbarschaft (Nacken, Hals, Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündung, Augenhöhle). Auch an eine Kopfrosee, die an der Leiche von außen meist nicht mehr erkennbar ist, muß gedacht werden (in diesem Falle ist die histologische Untersuchung nicht zu versäumen). Kleine punktförmige Blutungen können sich am Hinterhaupt bei allgemeinen Kreislaufstörungen finden, besonders im Verein mit dem bereits erwähnten Ödem; sie können im Todeskampf entstehen, sich postmortal (durch Leichenblutsenkung) noch verstärken und sind Teilerscheinungen der allgemeinen Blutüberfüllung. Sonst können punktförmige Blutungen an allen Gegenden der Kopfschwarte aus den gleichen Anlässen wie bei der Haut entstehen (vgl. S. 21, besonders bei den dort unter 2,5 und 6 genannten Krankheiten). Größere Blutungen sind in der Regel traumatischen Ursprungs; handelt es sich um ein stumpfes Trauma, so braucht eine Verletzung an der äußeren Oberfläche nicht immer wahrnehmbar zu sein. Sitz und Ausdehnung der Blutung sind wertvoll für die Feststellung von Ort, Richtung und Stärke der stattgehabten Gewalteinwirkung. Über die Kopfgeschwulst bei Neugeborenen s. S. 381.

Von den **Entzündungen** wurde die Kopfrosee schon erwähnt. Phlegmonen sind ohne weiteres kenntlich an der teils eitergelben, teils mehr sulzigen Durchtränkung und Rötung. Kleine gelbe, rot eingefasste streifige Herdchen in der Muskulatur (Nacken- und Schläfenmuskeln) sind Thrombophlebitiden kleinster Venen oder eitrige Lymphangitiden; nach dem Ausgangspunkt (Nackenfurunkel, Mastoiditis, Osteomyelitis der Schädelknochen) ist zu suchen. Ist die Beinhaut durch eine Eiteransammlung abgehoben, so liegt bereits eine vorgeschrittene Knochenmarksentzündung vor. Bei Fisteln und Geschwüren ist besonders an Tuberkulose und Syphilis zu denken. Beide gehen entweder von der äußeren Haut oder (häufiger) vom Schädel aus; es sei daher auf die betreffenden Beschreibungen verwiesen (s. S. 24ff. und S. 43). Das gleiche gilt von Verletzungen und Geschwülsten.

Eröffnung des Schädels

geschieht durch einen wagerechten Sägeschnitt, der gut fingerbreit über dem oberen Rand der Augenhöhle liegen und durch die Protuberantia occipitalis externa gehen soll. Sitzen in dieser Linie wichtige Veränderungen, so lege man den Schnitt alljährig etwas höher oder tiefer. Man beachte beim Sägen die geringe Dicke der Schläfenbeinschuppe, die weit größere von Hinterhauptbein und Stirnhöckern; an den letztgenannten Stellen sind in der Regel noch ein paar Meißelschläge nötig. Dann sperrt man durch Einführen des Hebelmeißels am Stirnbein in den Sägeschnitt und Drehen des Quergriffs die Schädelhälften auseinander, hakt die Finger unter das Schädeldach und zieht es nach hinten herunter von der harten Hirnhaut ab, nötigenfalls mit leichtem Ruck. Ist das Schädeldach mit der harten Hirnhaut verwachsen, was bei kleinen Kindern stets der Fall ist, so muß man mit einem spitzen Skalpell durch den Sägeschnitt hindurch die harte Hirnhaut und die Hirnsichel durchtrennen.

Erkrankungen des Schädeldaches.

Normale Anatomie. Die Fontanellen schließen sich im Laufe des ersten Lebensjahres, die Stirnnaht verknöchert am Ende des zweiten. Nach dem 20. Lebensjahre beginnen die bei der Geburt noch vorhandenen Nähte ganz oder teilweise zu verknöchern, zuerst an der Innenfläche. Doch können sie auch ganz oder teilweise bis ans Lebensende bestehen bleiben, vor allem an der Außenfläche. Zwischen den Nähten finden sich nicht selten Schaltknochen (Zwickelbeine), besonders an Stelle der Fontanellen.

Die Farbe des Schädeldaches ist bei kleinen Kindern grauweiß bis graubläulich, bei älteren Kindern und Erwachsenen wachsgelb. Der größte Schädelumfang beträgt bei Erwachsenen 49—65 cm, der größte Längsdurchmesser beim Manne durchschnittlich 20, beim Weibe 18 cm, der größte Querdurchmesser beim Manne 15,5, beim Weibe 13,5 cm. Die Dicke beträgt beim Erwachsenen an der Protuberantia occipitalis externa 15 mm, an den Scheitelbeinen 5—7 mm, an der Schläfenschuppe 2 mm; auch zu beiden Seiten der Pfeilnaht finden sich oft dünne (durchscheinende) Stellen. Hier sieht man auch die hirse-korn- bis pfefferkorngroßen Eindrücke der Pachionischen Granulationen. Impressiones digitatae, Joga cerebraalia und die Furchen der Hirnhautschlagadern sollen an der Innenfläche beim Erwachsenen gut ausgeprägt sein.

Veränderungen der Gestalt des Schädels. Das Verhältnis des queren zum Längsdurchmesser soll etwa 3:4 betragen. Ist es erheblich zugunsten des Längsdurchmessers geändert, so spricht man von Langköpfen (Dolichocephalen), umgekehrt von Kurzköpfen (Brachycephalen). Diese Wachstumsstörungen entstehen durch frühezeitige Verknöcherung derjenigen Naht, die senkrecht zur Richtung des minderen Wachstums verläuft, also z. B. der Pfeilnaht bei Langköpfen. Vermindertes Wachstum einer einseitigen Naht, z. B. einer Schläfenschuppennaht, führt zu asymmetrischer Ausbildung des Schädels (Schiefköpfe, Plagiocephali). Das Verhältnis des Höhen- zum Breitendurchmesser des ganzen Schädels (nicht nur des Schädeldachs) soll gleichfalls 3:4 betragen. Erhebliche

Abweichungen zugunsten des Breitendurchmessers erzeugen die Plattköpfe (Platycephali), die umgekehrten Hochköpfe oder Turmschädel (Hypsizephalii). Praktisch wichtig dürften von diesen nur die zugleich allgemein verengten Turmschädel sein wegen des bei ihnen häufiger vorkommenden Drucks auf die Sehnerven mit nachfolgender Atrophie an der zu schmal geratenen Schädelbasis. Bei frühzeitiger Verknöcherung vieler oder aller Nähte entstehen die Mikrozephalien mit zu kleinem Gehirn und Idiotie. Ein allgemein zu großer Hirnschädel mit Verdünnung der Knochen entsteht, wenn während des Wachstums die Hirnkammern durch übermäßigen Flüssigkeitsgehalt ausgedehnt werden (Wasserkopf, Hydrozephalus). Bei frühzeitigem Beginn des Leidens kann durch den Druck des sich ausdehnenden Gehirns die Schließung der Fontanellen verzögert oder ganz hintangehalten werden (s. Abb. 12).

Veränderungen der Dicke des Schädeldaches. Rachitis kann entweder zu Verdickung oder zu Verdünnung des Schädeldachs führen. Bei der letzteren, der oft mit Hydrozephalus verbundenen Kraniotabes, pflegt namentlich die Hinterhauptsschuppe durch Aufsaugung der Kalksalze sich zu verdünnen. Sie kann beim Betasten knittern, selbst papierdünn werden, sogar häutige, knochenlose Lücken können sich bilden. Beim Liegen der Kinder auf dem Rücken plattet sich der Hinterkopf ab; auch die dünnen Schläfenbeinschuppen werden straff gezogen, während die frühzeitig verknöcherten Stirn- und Scheitelbeinhöcker die festen Punkte abgeben. So kann eine mehr oder weniger deutliche viereckige Form des

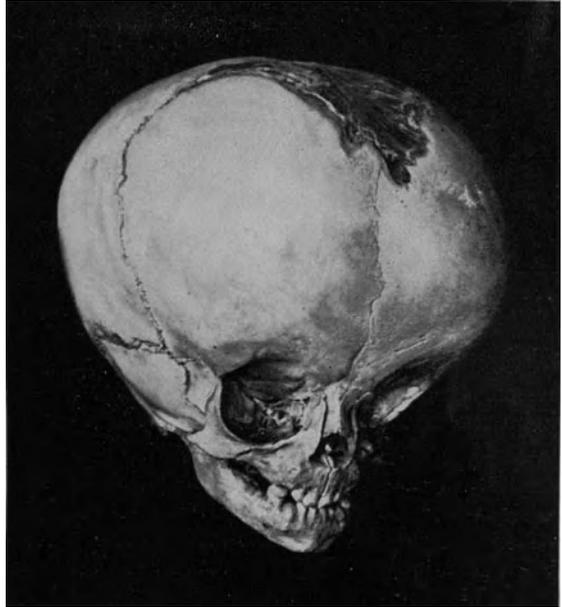


Abb. 12. Wasserkopf mit weit offener, großer Fontanelle. $2\frac{1}{2}$ jähr. Knabe.



Abb. 13. Rachitisches Schädeldach. Verdickung des vorderen, Verdünnung des hinteren Abschnittes.

Schädels entstehen (Quadratschädel). Häufiger treten an der Außenfläche des Schädels osteoide Wucherungen auf, die die Schädelkapsel im ganzen oder teilweise verdicken (bis fingerdick). Die Oberfläche ist dabei meistens glatt,



Abb. 14. Senile Atrophien am Schädeldach.

seltener findet man ein ungleichmäßiges höckeriges oder bimssteinartiges Aussehen. Die osteoiden Wucherungen haben in frischem Zustande eine bläulichrote Farbe und sind wie hartes Holz mit dem Messer schneidbar. Bei Heilung der Rachitis kann die ganze dicke, osteoide Hirnschale verknöchern. Fingerdicke und dickere Schädelkapseln kann man auch bei der seltenen Ostitis deformans finden (s. S. 356). Umschriebene Verdickungen des Knochens finden sich bei Schwangeren in den letzten Monaten und bei Wöchnerinnen in

Gestalt mattvioletter, bis weißlicher, unregelmäßiger flacher Gebilde an der Innenseite des Schädeldachs (puerperaler Osteophyt). Im übrigen hat man es bei umschriebenen Verdickungen des Knochens entweder mit entzündlichen oder mit geschwulstmäßigen Bildungen zu tun. Fleckweise Verdünnungen des Schädeldachs an der Außenfläche mit glatten, flachen, buchtigen Rändern bei alten Leuten sind senile Atrophien (s. Abb. 14). Sie sitzen mit Vorliebe an den Scheitel- und Stirnhöckern; es sind keinerlei auffällige Veränderungen der anstoßenden Weichteile damit verbunden.



Abb. 15. Syphilitischer Knochenfraß am Schädeldach.

Entzündungen vertragen sich in der Regel schon durch entsprechende Beteiligung der Kopfschwarte. Von den kollateralen serösen und eitrigen Entzündungen der Kopfschwarte bei eitrigem Knochenmarkentzündung war schon die Rede (S. 40). An der verdächtigen Stelle ist durch Abmeißelung der äußeren Kompakte die Diploe bloßzulegen; fällt der Sägeschnitt in die betreffende Gegend, so ist

die Diploe auf dem Sägeschnitt genau zu betrachten. Statt der normalen roten Farbe sieht man eine eitergelbe Färbung oder eine gelb und rote Sprenkelung, bei jauchiger Osteomyelitis eine grüngraue, bei abklingender eine schiefrige. Sie ist am Schädeldach nicht häufig; Sequestrationen sind selten. Tuberkulose sitzt am Schädeldach mit Vorliebe an Stirn-, Scheitel- und Schläfenbein und führt zu Knochenfraß. Die mildere Form führt zu langsamer umschriebener Einschmelzung der Oberfläche durch ein vom Periost einwachsendes, graurötliches, schlaffes, Granulationsgewebe. Es entstehen unregelmäßig gezackte, rauhe, ausgenagte Stellen. Die Granulationen können den Knochen durchsetzen, zu Sequesterbildung führen, auf die Dura übergreifen (tuberkulöse Meningitis!) oder auf einen Sinus, der sich alsbald thrombotisch verschließt. Knochenwucherungen fehlen oder sind sehr gering. Fisteln nach außen sind nicht häufig. Bei der schweren Form (bei Personen mit stark herabgesetzter tuberkulöser Allergie), ersetzt tuberkulöses Granulationsgewebe den Knochen fleckweise völlig und verkäst sehr rasch; es kommt — oft zu mehrfacher — Durchlöcherung des Knochens. Syphilis. Die gummösen Wucherungen pflegen vom Periost der Außenfläche ihren Ausgang zu nehmen. Sie haben ein speckiges, rötlichgraues bis weißlichgraues Aussehen; zitronengelbe Stellen zeigen eingetretene Nekrosen an, die aber nicht zum Zerfall neigen. Die Granulationen durchwuchern den Knochen, der manchmal auf große Strecken hin unregelmäßig verdünnt oder zerfressen sein kann (Caries sicca). Zwischen diesen kariösen

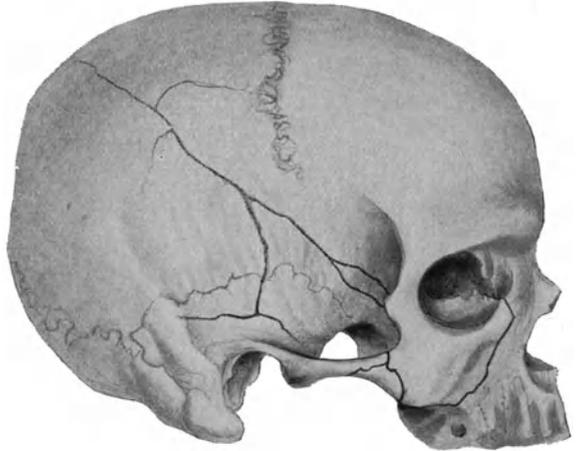


Abb. 16. Berstungsbruch des Schädels.

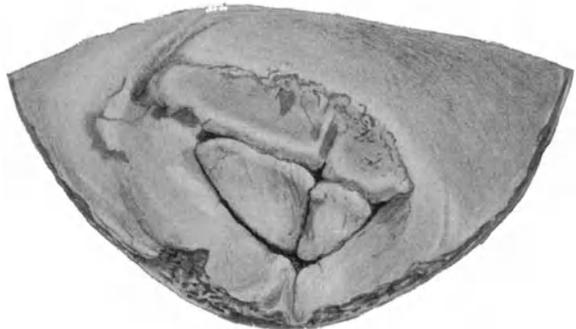
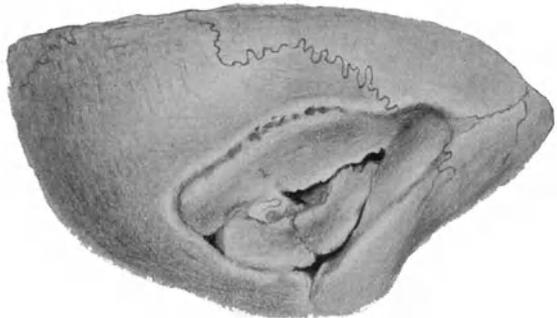


Abb. 17. Heilender Biegungsbruch (Depressionsfraktur) von außen und innen.

Stellen oder um eine Vertiefung herum sieht man häufig flache knollige oder wallartige Wucherungen des Knochens. Dies Nebeneinander von Knochenzerstörung und Knochenverdickung ohne Erweichungen ist im Gegensatz zur Tuberkulose für Syphilis besonders charakteristisch. Die Haut kann völlig unbeteiligt bleiben und über den kariösen Stellen einsinken. Durchbruch eines Gummiknotens nach außen zieht Vereiterung oder Verjauchung mit rascher Zerstörung nach sich, die mit bloßem Auge von Tuberkulose schwieriger zu unterscheiden ist. Gummiknoten des Schädeldaches können auch mit derben schwielligen oder strahligen Knochennarben heilen.

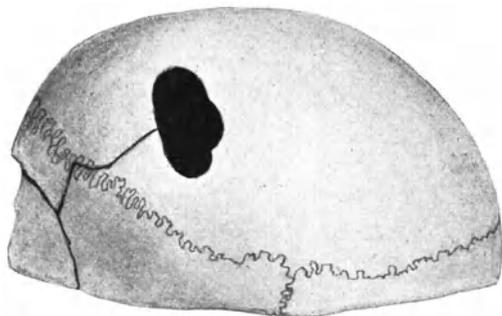


Abb. 18. Lochbruch (Biegungsbruch).

Die Brüche der Schädelkapsel pflegen schon äußerlich durch mehr oder minder erhebliche, über ihnen liegende Blutergüsse in und unter der Kopfschwarte gekennzeichnet sein. Manchmal bleibt das geronnene Blut auch beim Abziehen der Kopfschwarte teilweise am Knochen haften und verdeckt kleinere Sprünge; solche Blutmassen sind daher sorgfältig vom Schädelknochen zu entfernen. Es gibt zwei Hauptarten von Schädel-

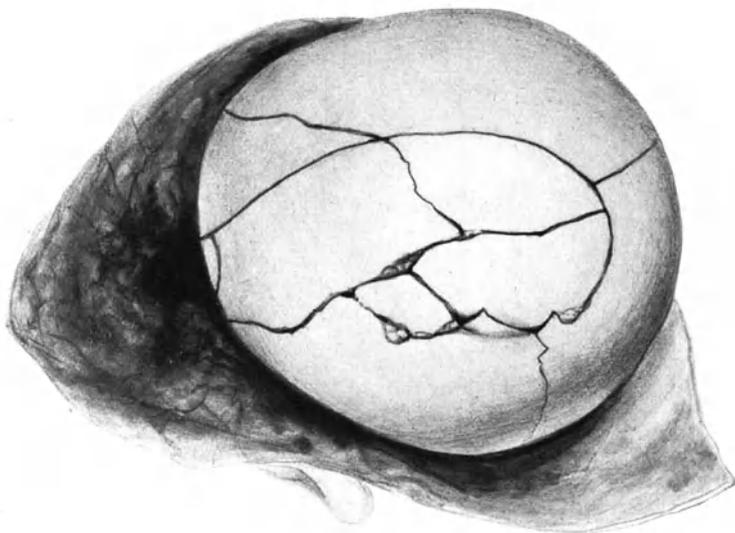


Abb. 19. Biegungs- und Berstungsbruch des Schädeldaches.

brüchen. Die einen sind durch eine verhältnismäßig breit angreifende Gewalteinwirkung auf einen Teil des Schädels entstanden (wie z. B. beim Sturz auf den Kopf), wobei der Schädel in der Richtung der Gewalteinwirkung über die Elastizitätsgrenze hinaus zusammengedrückt wird; dann entstehen die Berstungsbrüche, deren Gestalt Abb. 16 verdeutlicht. Von dem Mittelpunkt der Gewalteinwirkung als Pol laufen die Brüche meridianartig nach allen Richtungen über die Schädelkapsel. Sie bevorzugen in ihrem Verlauf die

schwachen Stellen des Knochens und können gelegentlich ihre Fortsetzung durch Sprengung einer Naht finden (Nahtdiastase). Die Biegungsbrüche hingegen entstehen so, daß die Gewalt nicht auf den ganzen Schädel, sondern nur auf eine begrenzte Stelle einwirkt. Diese wird eingedrückt. Die Bruchlinien verlaufen daher nicht von einem Punkte aus meridional, sondern kreisförmig oder elliptisch um den Ort der Gewalteinwirkung herum (Abbildung 17). Bei starkem, eng begrenzten Gewalteinwirkungen, z. B. Hammerschlägen, entspricht der Umfang des herausgebrochenen Stückes der Schädelkapsel oft genau der Angriffsfläche des verletzenden Werkzeugs. So entstehen die sog. Lochbrüche (Abb. 18), bei denen stets die Tabula interna in größerem Umfange herausbricht als die Tabula externa. In leichten Fällen ist die Tabula interna allein verletzt, während die externa unversehrt sein kann. Sehr oft verbinden sich Berstungsbrüche mit Biegungsbrüchen, so daß von einer eingedrückt Stelle, bzw. einem Lochbruch aus meridional verlaufende Sprünge nach mehreren Richtungen hin ausstrahlen (Abb. 18 u. 19). Zu den Lochbrüchen gehören auch die Schußverletzungen des Schädels. Ist ein Ein- und Ausschuß vorhanden, so gilt als Regel, daß die Löcher in den vier durchschlagenen Tabulae mit wachsender Entfernung von der Eintrittsstelle des Geschosses immer größer werden.

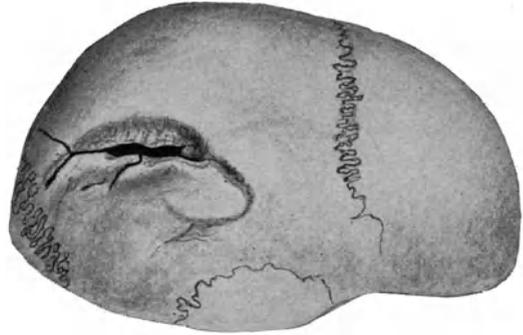


Abb. 20. Hiebverletzung des Schädeldaches.

Am Einschuß entspricht das Loch in der Tabula externa genau dem Kaliber des Geschosses, das in der Tabula interna ist etwas größer; der Einschußkanal durch den Knochen bildet also einen sich nach innen öffnenden Trichter. Die Ausschußöffnung ist im ganzen merklich größer als die Einschußöffnung, und hier übertrifft das Loch in der Tabula externa das in der Tabula interna an Ausdehnung; der Ausschußkanal bildet einen sich nach außen öffnenden Trichter. Auf diese Weise sind Ein- und Ausschuß am knöchernen Schädel leicht zu unterscheiden (Abb. 21). Bei Hiebverletzungen des Schädels (durch Beil, Säbel) dringt die Schneide der Waffe durch die Kopfschwarte in den Knochen ein. Bei senkrechtem Auftreffen auf die Wölbung entsteht ein Spalt, der sich an beiden Enden als Berstungsbruch fortsetzen kann. Bei schrägem (tangentialem) Auftreffen entsteht eine in der Form mehr dem Biegungsbruch ähnliche Verletzung (Abb. 20); auch an eine solche können sich kleine Berstungsbrüche anschließen.

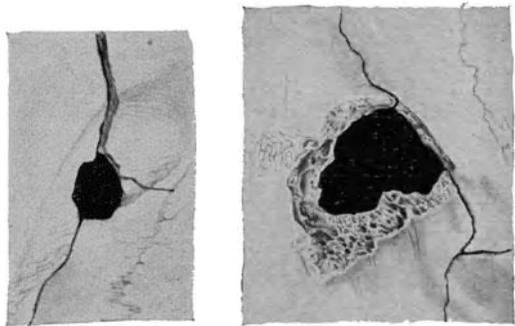


Abb. 21. Einschuß (links) und Ausschuß (rechts) an der Schädelaußenfläche. Nat. Größe.

Brüche des Schädeldaches sind an sich nicht tödlich, wohl aber sind es die

gleichzeitig erworbenen Verletzungen des Gehirns oder der Hirnhautschlagadern. Über Hirnverletzungen s. S. 76. Von den Hirnhautschlagadern wird am häufigsten die Arteria meningea media durch Brüche der Schläfengegend verletzt, wobei kleine Vorsprünge oder Knochenbrüche am Sulcus arteriosus eine Rolle spielen. Es entstehen dann zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut Blutergüsse von Handtellergröße und 2–3 cm größten Dickendurchmesser, die durch Hirndruck zum Tode führen (Abb. 22). Wird durch den Schädelbruch keine Schlagader verletzt, so pflegt die Blutung zwischen Schädel und harter Hirnhaut nur gering zu sein.

Über Schädelbasisbrüche und mehrfache Schädelbrüche s. S. 52.

Geschwülste. Knöcherne, glatte oder warzige, lins- bis bohnen- große, seltener größere Auswüchse des Schädels (Osteome, Osteophyten) sind in der Regel ohne praktische Bedeutung, besonders wenn sie an der Außenfläche sitzen. Nur größere Osteome, die sich nach innen oder in die Augenhöhle hinein entwickeln, können durch Druck auf das Gehirn oder den Augapfel gefährlich werden. Primäre Sarkome sind am Schädeldach selten. Rote bis braunrote, weiche, aus dem Mark der Diploe hervorgehende und oft durch die Weichteile nach



Abb. 22. Blutung zwischen Schädeldach und harter Hirnhaut aus der Arteria meningea media bei Schädelbruch. Path. Institut Düsseldorf.

außen durchbrechende Geschwülste sind die Myelome, die gleichzeitig im ganzen Skelett vorkommen (vgl. S. 366). Was sonst an weißen bis gelblich-weißen, derben oder weicheren im Schädeldach sitzenden Knoten zu finden sind, sind hämatogene Geschwulstmetastasen (Krebse, Grawitzsche Geschwülste, Sarkome). Sie sind kirschgroß oder größer, einzeln oder mehrfach; sie können auf die Kopfschwarte einerseits, auf harte Hirnhaut und Gehirn andererseits übergreifen. In der Regel schützen die knotige, umschriebene Form, das Fehlen von Granulations- oder schwieligem Gewebe in der Kopfschwarte, das Fehlen von Knochenwucherungen in der nächsten Umgebung der Knoten, das Vorhandensein anderer Geschwulstmetastasen vor Verwechslung mit Gummien; doch gibt es Fälle, wo diese Unterscheidung ohne histologische Untersuchung schwierig sein kann.

Untersuchung der harten Hirnhaut, Herausnahme des Gehirns, Untersuchung des Schädelgrundes.

Hat sich das Schädeldach von der Hirnhaut abheben lassen, so suche man zunächst mit einer Pinzette über dem Stirnhirn die harte Hirnhaut in einer Falte aufzuheben, was gut gelingen soll. Gelingt es auf einer oder auf beiden Seiten schwer

oder gar nicht, so ist die Spannung im Hirnhautsack erhöht. Alsdann eröffnet man mit einem spitzen Skalpell oder Schere den Längsblutleiter in seiner ganzen Ausdehnung, untersuche Inhalt und Wand. Darauf schneidet man die harte Hirnhaut in der Höhe des Sägeschnittes rings herum mit Skalpell oder Schere auf, klappe erst die eine, dann die andere Hälfte auf die gegenüber liegende Seite hinüber, so daß die Innenfläche der harten Hirnhaut oben liegt, und besichtige die Innenflächen. Nachdem man sodann die Hirnsichel vorne in Höhe des Sägeschnitts von der *Crista galli* abgetrennt hat, ziehe man die harte Hirnhaut mit einem Ruck nach hinten herab, wobei die in den Längsblutleiter einmündenden Venen der weichen Hirnhaut durchrissen werden; sie werden von Unkundigen oft für pathologische Verwachsungen gehalten. Mußte die harte Hirnhaut wegen Verwachsungen mit dem Schädeldach zusammen entfernt werden (stets bei kleinen Kindern), so untersuche man zuerst die Innenfläche der Hirnhaut und eröffne danach den Längsblutleiter.

Zur Herausnahme des Gehirns geht man mit den Fingern der linken Hand zwischen Stirnhirn und harter Hirnhaut ein, hebt das Stirnhirn etwas an und schneidet mit einem Skalpell die in die Augenhöhlen eintretenden Gefäße und Nerven durch. Dann durchtrennt man mit kurzen sägenden Zügen beiderseits das Kleinhirnzelt dicht am Felsenbein, indem man das Messer immer etwas ans Felsenbein andrückt, um das Kleinhirn nicht zu verletzen. Nunmehr stützt man das zurücksinkende Gehirn von hinten mit der linken Hand, durchschneidet die restlichen Hirnnerven, möglichst tief das verlängerte Mark und zuletzt die beiden Wirbelarterien. Ist das Rückenmark vorher herausgenommen, so schneidet man das verlängerte Mark nicht ab, sondern durchtrennt rechts und links alle noch vorhandenen Verbindungen zwischen verlängertem Mark und harter Rückenmarkshaut, damit man den ganzen Stumpf des Rückenmarks herausbekommt und nicht etwa ein Stück in der Leiche zurückläßt. In der gleichen Weise verfährt man, wenn man Hirn und Rückenmark im Zusammenhang herausnehmen will. Nun geht man mit den Fingerspitzen der rechten Hand zwischen Schädelgrund und Kleinhirn ein und hebt das Gehirn mit beiden Händen vorsichtig heraus; die harte Hirnhaut bleibt zurück.

Am Schädelgrund untersucht man zunächst etwa dort angesammelte Flüssigkeit, dann die Innenfläche der harten Hirnhaut, eröffnet darauf die Blutleiter (nicht den wichtigen S-förmigen und den kavernen Blutleiter vergessen!) und untersucht ihren Inhalt. Will man den Hirnanhang (*Hypophysis*) untersuchen, so löst man ihn am besten jetzt mit einem spitzen Skalpell und einer Hakenpinzette heraus, indem man nicht an der weichen Drüsenmasse selbst, sondern besser an der sie umhüllenden harten Hirnhaut anfaßt, die man allseits losschält. Hierauf zieht man mit einer Hakenpinzette oder einer Hirnhautzange die harte Hirnhaut soweit wie irgend möglich ab (Ausnahmen siehe unten); nur an der Siebbeinplatte, um den Türkensattel und das Hinterhauptsloch herum pflegt die harte Hirnhaut so fest zu haften, daß man mit dem Messer nachhelfen muß. Bei kleinen Kindern sitzt sie auch an den übrigen Teilen des Schädelgrundes fest am Knochen, dessen Beinhaut sie bildet. Man untersucht nunmehr die Knochen des Schädelgrundes.

Es empfiehlt sich, stets auch das Mittelohr zu eröffnen, was durch Abmeißeln des Paukenhöhlendaches geschieht (an der Grenze von äußerem und mittlerem Drittel der Vorderseite der Felsenbeinpyramide); vor allem bei kleinen Kindern ist dies unerläßlich. Will man das mittlere und innere Ohr genauer, insbesondere histologisch untersuchen, so zieht man die harte Hirnhaut des betreffenden Felsenbeins nicht ab, löst die Weichteile nebst der Ohrmuschel außen vom Schläfenbein los und sägt die Felsenbeinpyramide durch zwei in der Gegend des Türkensattels sich spitzwinklig schneidende Sägeschnitte heraus.

Zur Eröffnung der inneren Nase gibt es mehrere Verfahren. Bei dem einen löst man die Weichteile von der Stirn sorgfältig bis auf die Nasenwurzel ab und klappt sie möglichst weit herunter; in gleicher Weise verfährt man mit den Weichteilen des Hinterkopfes. Dann sägt man mit einem Sagitalschnitt den Schädelgrund in der Mittellinie durch und biegt ihn vorsichtig auseinander. Man bekommt auf diese Weise einen guten Einblick in eine Nasenhälfte und nach Entfernung der Nasenseidewand auch in die andere. Weniger schonend, aber rascher, ist folgendes Verfahren: Man durchschlägt mit Hammer und Meißel rechts und

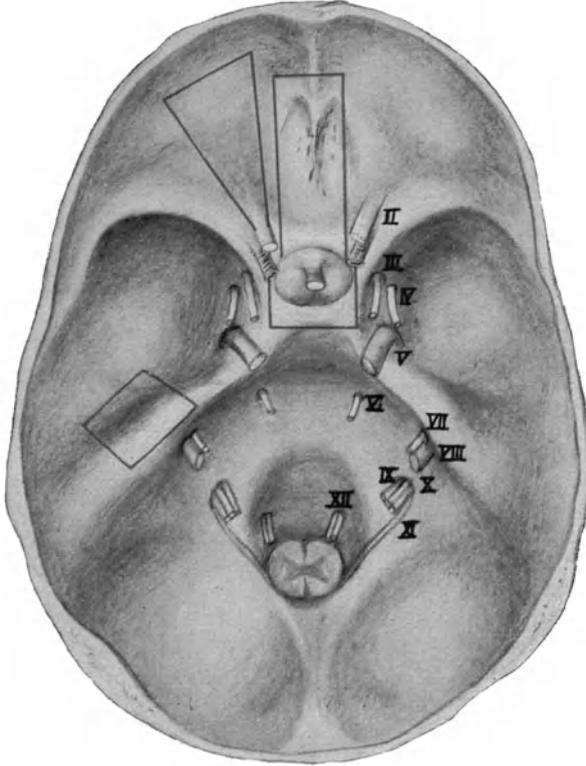


Abb. 23. Schädelgrund mit Hirnnerven. Die roten Linien geben die Art der Aufmeißelung der Nebenhöhlen an.

links die äußeren Ränder der Siebbeinplatte, dann rechtwinklig dazu ihren vorderen Rand zwischen Stirnbeinschuppe und Crista galli. Dann trägt man mit dem Meißel die Rückenlehne des Türkensattels ab und legt nun den Meißel von hinten her über die Sägefläche der Hinterhauptsschuppe wagerecht mit der Schneide gegen die Siebbeinplatte zu, die man mit einigen Schlägen auf den Meißel abhebt. Man sieht nun von oben in die geöffneten Siebbeinzellen hinein und kann ihre Wände wie die Muscheln nach und nach mit Hakenpinzette und Schere entfernen. Die Stirnhöhlen werden hierbei gewöhnlich mit eröffnet, sonst genügen wenige Meißelschläge unmittelbar hinter der Stirnbeinschuppe. Die Keilbeinhöhle eröffnet man durch allmähliche Abtragung des Türkensattels von hinten nach vorn mit dem Meißel. Die Kieferhöhle ist nur durch die Augenhöhle hindurch zugänglich; man braucht nach deren Eröffnung von oben her nur ihren Boden mit Hammer und Meißel aufzuschlagen.

Die Augenhöhle wird am Dach mit Meißelschlägen in der Weise eröffnet, wie es Abb. 23 anzeigt, und die Knochenbruchstücke mit der Hakenpinzette entfernt. Fett und Muskeln der Augenhöhle werden mit Messer und Pinzette entfernt, der Sehnerv angespannt, der Augapfel mit einer kleinen Schere herausgelöst und am besten zunächst gehärtet. Kommt es nur auf den Augenhintergrund an, oder will man die vordere Augenhälfte am Platze lassen, so wird der Augapfel äquatorial mit der Schere ringsum durchschnitten. Hierbei fließt der Glaskörper heraus und die Netzhaut löst sich ab; es lassen sich also nur wenige gröbere Feststellungen machen.

Erkrankungen der harten Hirnhaut.

Normale Verhältnisse. Die harte Hirnhaut bildet bei kleinen Kindern die innere Beinhaut der Schädelknochen und haftet ihnen fest an; bei älteren Kindern und Erwachsenen soll sie vom Schädel ziemlich leicht lösbar sein bis auf die mittleren Teile des Schädelgrundes.

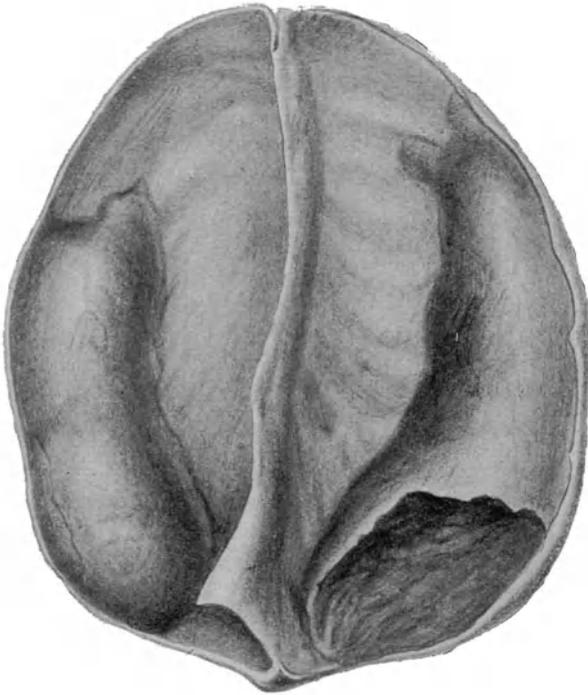


Abb. 24. Doppelseitige Blutbeule (Hämatom) der harten Hirnhaut.

Sie setzt sich in den Wirbelkanal als harte Rückenmarkshaut und in die Scheide der austretenden Hirnnerven fort. Zwischen ihr und der weichen Hirnhaut liegt ein mit klarer Flüssigkeit erfüllter Spaltraum, der „Subduralraum“ oder „Intermeningealraum“; seine Flüssigkeit strömt längs der Nervenscheiden zu den Lymphbahnen und Lymphdrüsen der oberen Halsgegend ab. Außen liegen ihr die Hirnhautschlagadern an, von denen die Arteria meningea media die bedeutendste ist. Die Innenfläche der harten Hirnhaut soll glatt und glänzend sein, ihre Farbe grauweiß. In der Hirnsichel finden sich manchmal Knochenstückchen.

Von Blutungen an die Außenfläche der harten Hirnhaut (aus durchtrennten Hirschlagadern) war schon bei den Schädelbrüchen (S. 46) die Rede. Blutungen an die Innenfläche, also in den Intermeningealraum, sind gewöhnlich traumatischen Ursprungs (s. bei Neugeborenen, S. 383). Findet man an der Innenfläche blutige, häutige Auflagerungen, so handelt es sich nicht um

Blutungen schlechtweg, sondern um einen entzündlichen Zustand, die **Pachymeningitis haemorrhagica interna**. Manchmal sind es nur zarte, rubinrote, leicht abziehbare Häutchen, die in späteren Stadien braunrot bis rostbraun werden und dann fester haften. In anderen (chronischen) Fällen sieht man 1—2 mm dicke Lagen, von denen die untersten, der Hirnhaut unmittelbar aufliegenden, braunrot oder rostfarben, die oberen (frischeren) dunkelrot sind. Der Sitz ist meist die Wölbung, weniger häufig der Schädelgrund. Es handelt sich um blutig-fibrinöse Ausschwitzungen, in die ein an dünnwandigen Kapillaren reiches Granulationsgewebe einsproßt. Immer wieder erneute Blutungen aus den Kapillaren können das Leiden verstärken; das ergossene Blut wird meist zu Hämosiderin, weniger zu Hämatoidin umgewandelt. Die Ursache ist nicht immer klar. Manchmal ist es ein Kopftrauma, besonders bei Kindern; namentlich die blutigen Pachymeningitiden am Schädelgrund dürften traumatisch bedingt sein. Bei denen der Wölbung ist oft eine Ursache nicht nachweisbar. Bei chronischen Formen handelt es sich vielfach um Alkoholiker, auch um Syphilitiker. Leichtere Formen kommen bei so verschiedenartigen Grundleiden vor, daß sich sichere Schlüsse auf ursächliche Beziehungen daraus nicht herleiten lassen; immerhin scheinen Infektionskrankheiten eine gewisse Rolle zu spielen. Klinisch braucht das Leiden gar keine Erscheinungen zu machen. Gewöhnlich macht es sich nur dann während des Lebens bemerkbar, wenn in die Auflagerungen hinein eine größere Blutung erfolgt. Man findet dann (einseitig oder doppel-seitig) einen langgestreckten flachen bluterfüllten Sack an der Innenfläche der Wölbung (Blutbeule der harten Hirnhaut, Haematoma durae matris, s. Abb. 24). Die darunter liegenden Hirnwindungen sind abgeplattet. Bei rascher Entstehung und entsprechender Größe kann es zu Schlaganfällen und Hirndruckerscheinungen kommen. Übersteht der Kranke den Anfall, so kann das ergossene Blut aufgesaugt und durch eine klare gelbe Flüssigkeit ersetzt werden (Hygroma durae matris), während die Wand des Sackes sich verdickt und sogar teilweise verkalken kann. Thrombose der Blutleiter ist von den hier in der Regel anzutreffenden zarten elastischen bräunlichen Speckhautgerinnseln (Längsblutleiter) oder den weichen dunkelroten Kruorgerinnseln (Querblutleiter) leicht zu unterscheiden. Die Thromben sind von festerer Konsistenz, nicht elastisch, sondern eher brüchig, meist rot und manchmal graurot oder rosa gefleckt. Handelt es sich um eine Thrombose des Längsblutleiters, so können die einmündenden Venenstämmchen der weichen Hirnhaut mehr oder weniger betroffen sein. Sie sind dann prall mit schwarzroten festen Massen gefüllt, ein sehr charakteristisches Bild. Sind die im Blutleiter aufgefundenen Massen dagegen breiig, schmutziggraurot oder gelblichrot oder gar grünlichgelb bis schmutzigbraun und von der Wand nicht abzuwischen, so handelt es sich um eine eitrige **Thrombophlebitis** des Blutleiters. Sie findet sich mit Vorliebe im S-förmigen und im kavernösen Blutleiter und ist im ersteren Falle fast stets von einer eitrigen Erkrankung des Felsenbeins (Mittelohrs), im letzteren von einer solchen der Augenhöhle oder der angrenzenden Teile des Gesichts (Furunkel), selten von einer Mittelohrerkrankung fortgeleitet. Die eitrige Thrombophlebitis der Hirnblutleiter kann durch Lungenembolien zu Pyämie (s. S. 409) führen, aber auch zum Übergreifen der eitrigen Entzündung an die Innenfläche oder Außenfläche der harten Hirnhaut (**Pachymeningitis purulenta interna et externa**). Eine solche verrät sich durch gelbliche, grünlichgelbliche oder durch gelbbraunliche Auflagerungen an der betreffenden Stelle mit mehr oder minder ausgesprochener Rötung ringsum; der allererste Beginn ist nur durch geringe Rötung und mattes Aussehen der Hirnhaut gekennzeichnet. Die Pachymeningitis purulenta externa ist an und für sich nicht gefährlich, wohl dagegen die interna, und zwar schon bei verhältnismäßig ge-

ringer Ausdehnung, wegen der Ausbreitung der Infektion auf den Intermenigealraum. Ist dies geschehen, so ist der Liquor nicht mehr klar, sondern trüb oder flockig oder gar eiterähnlich. Das Leiden ist tödlich infolge der unmittelbaren Einwirkung der Bakteriengifte auf das Gehirn. Außer von einer Sinusthrombophlebitis kann die eitrige Pachymeningitis auch von anderen Eiterungen ihren Ausgang nehmen, z. B. von einer eitrigen Entzündung der Siebbeinzellen oder des Labyrinths, von einer Knochenmarksentzündung (Osteomyelitis) des Schädeldaches oder Schädelgrundes, von einem Furunkel der Kopfschwarte oder des Nackens oder von einer durchbohrenden Verletzung aus. **Tuberkulose** kann von den Schädelknochen her übergreifen und sitzt dann außen in Gestalt graurötlicher oder speckiger oder verkäster Granulationen. Bei tuberkulöser Hirnhautentzündung findet

man manchmal auch an der harten Hirnhaut des Schädelgrundes (besonders am Declive) feinste tautropfenartige Knötchen. Selten sind erbsengroße oder größere, gelblichweiße, an der Innenfläche sitzende Konglomerat-tuberkel. **Syphilis** kann an der Außen- oder Innenfläche in Gestalt flacher, weißlicher Knoten sitzen, die an der Innenfläche in der Regel mit Pachymeningitis haemorrhagica verbunden sind. Zugleich bestehen oft Gummata der anstoßenden Schädelknochen. Die Knoten können verkäsen oder mit schwie-



Abb. 25. Thrombose des queren und S-förmigen Blutleiters bei Mittelohrentzündung.

liger Verdickung der harten Hirnhaut ausheilen. Verwechslung mit Geschwulstmetastasen ist möglich; doch läßt sich die Diagnose durch Auffinden oder Ausschließen einer primären Geschwulst meist ohne histologische Untersuchung stellen.

Geschwülste kommen primär als runde, erbsen- bis mandarinengroße, grauweiße, derbe Endotheliome vor, die sehr langsam wachsen und die Hirnmasse allmählich verdrängen; sie sind von ihr stets gut abzugrenzen (Abb. 39) und sind durch ihre kugelige Gestalt und feste Konsistenz von Geschwulstmetastasen schon makroskopisch leicht zu unterscheiden. Sie bestehen aus haufenweise oder schalig angeordneten Endothelzellen und enthalten manchmal kleine Kalkkörnchen, die den Eindruck hervorrufen, als enthielte die Geschwulst feinsten Sand (Psammome). Selten sind Sarkome, grauweißliche oder blaßgraurote, weichere oder festere, aus Rund- oder Spindelzellen bestehende Geschwülste, die ohne scharfe Grenze in die Hirnsubstanz hineinwachsen und von denen man bei der Sektion nicht immer sagen kann, ob sie von der harten, der weichen Hirnhaut oder vom Gehirn selbst ausgegangen sind. Geschwulstmetastasen sind recht häufig. Sie sitzen einzeln oder mehrfach in allen möglichen Größen an der Außen- oder Innenfläche, sind gewöhnlich mit dem Knochen, seltener mit der weichen Hirnhaut verbunden. Gelegentlich findet man eine grauweißliche oder graurötliche Auflagerung an der Innenfläche, aus Krebsnestern mit einem feinen Stroma (und oft mit Blutungen) dazwischen

bestehend (*Pachymeningitis carcinomatosa*). Verwechslung mit syphilitischer Pachymeningitis läßt sich bei Berücksichtigung des übrigen Sektionsbefundes leicht vermeiden.

Erkrankungen des Hirnanhangs (Hypophyse).

Das Organ soll bohngroß, graurot und weich sein. Erhebliche Verkleinerung (Atrophie oder narbige Schrumpfung) verursacht tödliche Kachexie (Simmondsche Krankheit); die häufigsten Ursachen solcher Schrumpfungen sind embolische Nekrosen und Gummien, seltener eine alte Blutung. Die gleiche Wirkung kann käsig Tuberkulose haben. Miliare und submiliare Nekrosen, Blutungen, Eiterherde, Tuberkel und Gummien (bei angeborener Syphilis) finden sich manchmal erst bei histologischer Untersuchung. Derlei Veränderungen brauchen keine klinische Erscheinungen zu machen. Bei Tuberkulose ist gelegentlich Diabetes insipidus beobachtet. Schädigungen des Hypophysenvorderlappens in der frühesten Wachstumsperiode führen zu hypophysärem Zwergwuchs oder zu *Dystrophia adiposo-genitalis* (vgl. S. 13).

Geschwülste. Verhältnismäßig am häufigsten finden sich auf dem Durchschnitt des Vorderlappens blaßgelbe, von der Umgebung nicht immer scharf abgrenzbare, pfefferkorn- bis erbsgroße, seltener größere Herde, die aus eosinophilen Zellen bestehenden Adenome; sie sind die Ursache der Akromegalie (vgl. S. 13). Adenome anderer Zellarten sind weit seltener und führen nicht zu Akromegalie. Von größeren (bis hühnereigroßen) Geschwülsten gehören die meisten nicht der Hypophyse selbst, sondern dem Hypophysengang an. Diese Hypophysengangsgeschwülste können zystisch oder solid, gutartig oder krebzig sein (Verwandtschaft mit Basalzellenkrebsen bzw. Adamantinomen). Krebse und Sarkome der eigentlichen Hypophyse sind selten. Geschwulstmetastasen pflegen klein zu bleiben. Größere Geschwülste der Hypophyse oder ihres Ganges höhlen den Türkensattel aus und können durch Druck auf die Sehnervenkreuzung zu bitemporaler Hemioptie und sogar zu völliger Blindheit führen. Gänzliche Zerstörung der Hypophyse durch eine Geschwulst zieht Kachexie nach sich (s. o.). Gelegentlich tritt (auch bei kleineren Geschwülsten) Diabetes insipidus auf. Ist bei Vorhandensein dieser Krankheit der Hirnanhang unversehrt, so ist der unmittelbar über den Hypophysenstiel gelegene Teil des Mittelhirns (*Ganglion basale opticum*) zu untersuchen.

Erkrankungen des knöchernen Schädelgrundes.

Wegen Entzündungen sei auf das Schädeldach (S. 42) verwiesen. Eitrige und tuberkulöse Entzündungen sind am Schädelgrunde häufiger und gehen meist vom Felsenbein (Mittelohr) aus, Gummien sind weit seltener als am Schädeldach.

Brüche haben fast ausschließlich die Gestalt von Sprüngen und verraten sich oft nur durch das zwischen harter Hirnhaut und Schädelknochen liegende, geronnene Blut. Nach sorgfältiger Entfernung des Blutes sind feinere Sprünge oder deren Ausläufer und Seitenäste oft nur mit Mühe zu erkennen; sie sind an der Innenfläche meist deutlicher und länger als an der Außenfläche. Am häufigsten setzen sich Berstungsbrüche des Schädeldaches auf den Schädelgrund fort, und zwar meist durch die dünne Schläfenschuppe in die mittlere Schädelgrube. Bei einer Gewalteinwirkung (z. B. Sturz) auf Stirn oder Hinterkopf kann unter Umständen ein Sprung die ganze Länge des Schädelgrundes durchsetzen (s. Abb. 26). Durchschneidet ein solcher Sprung die Paukenhöhle oder das Nasenrachendach, so ist Blutung aus dem äußeren Gehörgang

oder der Nase die Folge, verletzt er das Augenhöhlendach, so wird das lockere Fettgewebe der Augenhöhle durchblutet, was sich äußerlich durch Blutunterlaufung der Augenlider verraten kann. Feine Sprünge der Augenhöhlendächer ohne Zusammenhang mit anderweitigen Brüchen entstehen nicht selten bei Schädelerschüssen und sind durch die plötzliche starke Drucksteigerung im Schädelinnern zu erklären. Biegungsbrüche gibt es am Schädelgrunde nur als kreisförmige Brüche um das Hinterhauptsloch herum. Sie entstehen durch Stauchung der Wirbelsäule in den Schädel hinein bei Fall auf den Kopf oder das Gesäß. Brüche des Schädelgrundes können dann tödlich werden, wenn sie eine stärkere extradurale Blutung durch Zerreißung einer Hirnhautschlagader erzeugen, oder wenn sie durch Eröffnung der Nasen- oder Paukenhöhle zur Infektion des Schädelinnern (Hirnhautentzündung) Anlaß geben. Besonders gefährlich sind in dieser Hinsicht Brüche der Siebbeinplatte. Auch durch Operationen in der Nase sind Verletzungen der Siebbeinplatte mit nachfolgender Hirnhautentzündung verursacht worden; die gleichen Wirkungen können von außen kommende, durchbohrende Stichverletzungen der Siebbeinplatte und des Augenhöhlendaches haben (z. B. Stich mit einer Mistgabel, Eindringen von Holzsplittern bei Fall auf das Gesicht). In entsprechenden Fällen ist daher sehr eingehende Untersuchung der inneren Nase und der Augenhöhlen vonnöten. Über Geschwülste des knöchernen Schädelgrundes vgl. S. 46. Sie pflegen hier weniger häufig zu sein, als am Schädeldach. Besonders zu erwähnen sind die vom Os basilare entspringenden Chordome, von Resten der Chorda dorsalis ausgehende Knorpelgeschwülste. Bei Aufmeißelung des Os basilare findet man gelegentlich solche pfefferkorn- bis erbsengroßen Geschwulstkeime. Selten wachsen sie zu größeren, auch bis in den Nasenrachenraum und in die Schädelhöhle vordringenden Geschwülsten aus.

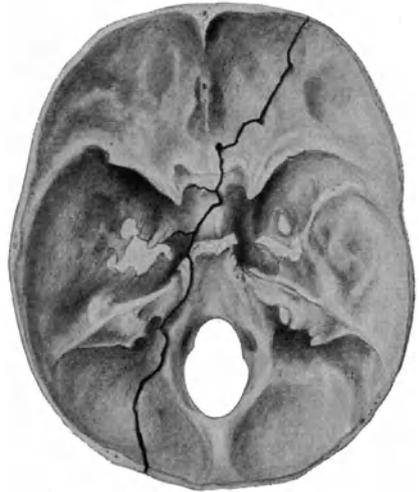


Abb. 26. Berstungsbruch des Schädelgrundes. Präparat aus der Sammlung des gerichtlich-medizinischen Instituts Graz.

Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres.

Normale Verhältnisse. Das Mittelohr soll in der Leiche leer und trocken sein. Die Schleimhaut ist in der Leiche hauchartig dünn, durchscheinend, oft durchsichtig, das Trommelfell eine weißlichgraue, leicht durchscheinende, dünne Haut. Die Höhlungen des inneren Ohres enthalten eine klare Flüssigkeit, die bei Eröffnung mit Meißel oder Säge sofort abläuft; ihre Schleimhautauskleidung ist mit bloßem Auge kaum wahrnehmbar.

Inhalt im Mittelohr ist stets pathologisch. Blut findet sich in der Regel bei Brüchen des Felsenbeines. Selten ist es durch die Tube vom Nasenrachenraum eingedrungen, noch seltener hat eine Blutung ihren Ursprung in der Paukenhöhle (vgl. S. 385). Schleimiger Inhalt von dünn- bis dickflüssiger Konsistenz zeigt einen Katarrh an und ist in der Regel mit einer zarten Rötung der Schleimhaut verbunden. Die Bedeutung von Eiter im Mittelohr ist ohne weiteres klar. Zu untersuchen ist, ob sich der Eiter auch im inneren Ohr und in den Zellen des Warzenfortsatzes findet, ob die Eiterung bereits unter das Periost

des Warzenfortsatzes bzw. unter die harte Hirnhaut gelangt ist; auf Thrombophlebitis der Blutleiter, insbesondere des S-förmigen und der beiden kavernösen, ist in diesem Falle zu fahnden. Ferner ist durch Ausstrichpräparat und Kultur die Art der Erreger festzustellen. Die Schleimhaut ist bei eitrigen Otitiden stets mehr oder minder gerötet, in chronischen Fällen durch Granulationen ersetzt. Tuberkulöse Otitis media und interna kann ebenfalls makroskopisch den Eindruck einer Eiterung machen; ein Ausstrichpräparat sichert die Diagnose. Die Granulationen sind bei Tuberkulose grau bis rötlichgrau, schlaff, und können die ganze Paukenhöhle ausfüllen. In fortgeschrittenen Fällen kann sich Verkäsung der Granulationen und eine tuberkulöse Karies mehr oder minder großer Teile des Felsenbeines finden. Ist eine Operation am kranken Felsenbein gemacht, so ist auf die Beschaffenheit des Wundtrichters, auf etwa zurückgebliebene Krankheitsherde und vor allem auf das Verhalten der harten Hirnhaut und der Blutleiter zu achten (Pachymeningitis, Thrombophlebitis, Eröffnung).

Die Erreger der Mittelohrentzündungen treten vom Nasenrachenraum her durch die Tube ein. Eitrige Entzündungen können zu Hirnhautentzündungen, zu Abszessen im Schläfenlappen und im Kleinhirn, zu Knochenmarksentzündungen von Felsenbein und Os basilare, endlich zu Thrombophlebitis der Blutleiter und zu allgemeiner Blutvergiftung (Pyämie) führen; namentlich für die Entstehung der letzteren sind sie wichtig. Tuberkulöse Mittelohrentzündungen können tuberkulöse Hirnhautentzündungen nach sich ziehen.

Von Geschwülsten des mittleren und inneren Ohres ist nur das Cholesteatom zu nennen, das auf dem Seziertisch in der Regel in Gestalt eines jauchenden Herdes mit mehr oder minder schwerer Zerstörung des Felsenbeins zu Gesicht kommt (Nachweis von Resten der Geschwulst durch histologische Untersuchung).

Erkrankungen der inneren Nase.

Normale Verhältnisse. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen ist in der Leiche seidenpapierartig dünn, grauweißlich durchscheinend. Als Inhalt soll nur etwas mehr oder minder dünner, glasiger Schleim vorhanden sein. Die Nasengänge sind eng; die Weite der Nebenhöhlen, vor allem der Stirnhöhlen, unterliegt starken individuellen Schwankungen.

Punktförmige Blutungen in die Schleimhaut finden sich bei Leukämie, hämorrhagischen Diathesen und vor allem bei Erstickungstod (vgl. S. 439). Ödematöse Quellung der Schleimhaut findet sich namentlich in den Kieferhöhlen, weniger oft in den Stirnhöhlen als Ausdruck chronisch-entzündlicher Zustände. Die Quellung ist manchmal so stark, daß man auf den ersten Blick glaubt, eine Füllung der Höhle mit glasigem Schleim vor sich zu haben. Findet man Ödem der Nasenschleimhaut zugleich mit eitrigem Belag, so ist an Erysipel zu denken (histologische Untersuchung). Schleimig-eitriges Sekret verbunden mit oft nur leichter Rötung der Schleimhaut zeigt einen Katarrh an. Er kann die eigentliche Nase und die Nebenhöhlen sehr verschieden stark in Mitleidenschaft ziehen. Stärker sind eitriges Belag und Rötung bei eitriger Rhinitis. Empyeme einzelner Nebenhöhlen können aus eitriger Rhinitis, in den Kieferhöhlen auch aus kariösen Zähnen hervorgehen. Bei geschwürigen Eiterungen der Schleimhaut der Nasenhöhle ist auch an Rotz zu denken (bakteriologische Untersuchung). Eitrige Erkrankungen der Nase, besonders der Siebbeinzellen können durch Ausbreitung längs der Lymphscheiden des Olfaktorius zu eitriger Hirnhautentzündung führen. Pseudomembranöse Entzündungen kommen wohl nur in der eigentlichen Nasenhöhle vor und sind unschwer zu erkennen; die Beläge lösen sich leicht von der Scheidewand und haften nur an den Muscheln etwas fester (bakteriologische Untersuchung). Weite Nasenhöhlen mit dünner, weißlicher Schleimhaut und in Zersetzung begriffenen, stinkenden Borken charakterisieren die Ozaena.

Tuberkulose findet sich besonders an den Muscheln und an der Scheidewand in Gestalt von Lupus (grauweiße Knötchen mit wenig Neigung zum Zerfall in leicht geröteter Umgebung) oder von grauroten, zerfallenden Granulomen. Speckige, mit Vorliebe jauchig zerfallende Infiltrate an der Nasenscheidewand und am Nasenboden können meist schon makroskopisch als Gummen angesprochen werden, namentlich wenn sie zum Einsinken des Nasenrückens bzw. zum Durchbruch des Nasenbodens nach dem Gaumen hin geführt haben. Sicherung durch histologische Untersuchung; die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose kann schwierig sein.

Von Geschwülsten sind die häufigen weichen fibrösen Polypen an ihrer gallertigen Beschaffenheit und ihrer birnförmigen oder langgezogenen Gestalt in der Regel ohne weiteres erkennbar. Manchmal jedoch füllen sie eine Nebenhöhle (Kieferhöhle) derart aus, daß sie auf den ersten Blick den Eindruck einer zähen Schleimmasse machen. Sie sind stets mit Katarrhen verbunden. Von der Knochenhaut des Nasenrachendaches oder einer Kieferhöhle können bei jugendlichen Personen die harten fibrösen Polypen ausgehen. Himbeerartige Verdickungen an den Muscheln und an der Scheidewand sind adenomatöse Polypen, oft nur örtliche Schleimhauthyperplasien infolge chronischer Entzündungen (histologische Untersuchung, da manchmal tuberkulöser Natur!). Krebse treten als derbe infiltrierende, meist rasch zerfallende Geschwülste auf. Am häufigsten trifft man sie in der Kieferhöhle, von wo aus sie rücksichtslos die Umgebung durchwachsen. Sie dürften häufig auf Grund chronischer Entzündung entstehen.

Erkrankungen der Augenhöhle.

Bei den das Auge umgebenden Weichteilen kommen praktisch fast nur Blutungen und Phlegmonen in Betracht. Blutungen sind so gut wie stets traumatischer Natur (scharfe oder stumpfe Verletzung von außen, Brüche der anstoßenden Schädelknochen). Phlegmonen können durch Verletzungen von außen her, durch fortgeleitete Eiterungen der Nasennebenhöhlen, von kariösen Zähnen aus, vom Augapfel und schließlich von Mittelohrentzündungen aus auf dem Wege einer Thrombophlebitis des Sinus cavernosus entstehen. Umgekehrt können sie leicht zur Thrombophlebitis dieses Sinus, zu Pyämie und Hirnhautentzündung führen.

Von den überaus zahlreichen Krankheiten des Auges selbst können hier nur diejenigen in Betracht gezogen werden, die Beziehungen zu Allgemeinleiden oder eine lebenswichtige Bedeutung haben. Punktförmige Blutungen der Netzhaut (auch an der abgetrennten hinteren Augenhälfte wahrnehmbar), finden sich bei Leukämie, perniziöser Anämie, Vergiftung durch Phosphor und ähnlich wirkende Gifte (s. S. 434 ff.), hämorrhagischen Diathesen; ferner in Verbindung mit weißen Stippchen bei der sog. „Retinitis albuminurica“ und in manchen Fällen von Diabetes. Ödem der Sehnervenscheide (am besten durch Vergleich mit einem normalen Sehnerv oder nach Härtung und Längsdurchschneidung zu erkennen) in Verbindung mit Stauungspapille (leichter Vorwölbung der Sehnervenpapille) zeigt behinderten Abfluß der Augenlymphe (durch erhöhten Druck in der Schädelkapsel) an. Eitrige Entzündungen, die das ganze Auge ergreifen, sind in der Mehrzahl der Fälle entweder durch Verletzungen oder durch Gonorrhöe oder embolisch von einer mykotischen Herzklappenentzündung aus entstanden. Miliartuberkel der Chorioidea finden sich bei allgemeiner Miliartuberkulose. Man erkennt sie, wenn man nach Herausnahme der hinteren Augenhälfte die Netzhaut und das Pigmentepithel wegwischt. Handelt es sich um Geschwülste, so tut man gut, den

ganzen Augapfel herauszunehmen und vorweg zu härten. Die häufigsten Geschwülste gehen von der Aderhaut aus und sind derbe Sarkome von grauweißer bis schwarzbrauner Färbung; mikroskopisch dürften sie sich wohl alle als Melanosarkome erweisen. Seltener sind die von der Netzhaut entspringenden grauen weichen Gliome. Fehlt der Augapfel so suche man nachträglich herauszubekommen, weswegen er entfernt ist. Manchmal erhält man so noch Aufschluß über den Ausgangspunkt einer allgemeinen Melanosarkomatose, für die ein Primärtumor in der Leiche nicht mehr zu finden ist.

Untersuchung der weichen Hirnhaut.

Man beachte ihre Beschaffenheit an der Oberseite des Groß- und Kleinhirns sowie an der Grundfläche, öffne hier vorsichtig die Sylvischen Gruben, dränge die Stirnlappen auseinander und ebenso die Großhirnhälbkugeln im Bereiche der Incisura maxima. Dann untersuche man Inhalt, Weite und Wandung der Schlagadern, deren Aufschneiden nie zu versäumen ist, und stelle die Beschaffenheit der Hirnnerven fest. Endlich schneide man auf einer Seite die Arteria cerebri anterior durch, fasse mit der Pinzette an den peripheren Stumpf der Arterie an und ziehe vorsichtig längs des Balkens die weiche Hirnhaut von der betreffenden Großhirnhälfte ab, um festzustellen, ob sie sich ohne Substanzverlust von der Hirnrinde löst.

Erkrankungen der weichen Hirnhaut.

Normale Verhältnisse. Die weiche Hirnhaut ist eine zarte, durchsichtige, bindegewebige Hülle, deren inneres Blatt allen Windungen der Hirnoberfläche folgt und sich fest ohne Zwischenraum an die Grenzschicht der Hirnrinde anschmiegt. Das äußere Blatt überbrückt die Hirnfurchen und ist gegen die harte Hirnhaut zu mit einem Endothelbelag bekleidet. Am verlängerten Mark hat das äußere Blatt oft eine rauchgraue Färbung (Chromatophoren). Zwischen beiden Blättern spannt sich ein zartes, bindegewebiges Netzwerk aus, in dem die Blutgefäße des Gehirns aufgehängt sind, und zwischen ihnen findet sich eine wasserklare Flüssigkeit (Liquor cerebrospinalis), die durch die Apertura medialis ventriculi quarti (Foramen Magendii) und durch die paarige Apertura lateralis ventriculi quarti mit der Flüssigkeit der Hirnhöhlen in unmittelbarer Verbindung steht. Duplikaturen der weichen Hirnhaut stülpen sich als Adergeflechte (Plexus chorioidei) in alle Hirnhöhlen hinein und sind hier nur von einem einschichtigen Ependym bedeckt. In den von den beiden Blättern der weichen Hirnhaut umschlossenen Raum (Subarachnoidealraum) münden die adventitiellen Lymphscheiden der Hirngefäße. Andererseits setzt sich der Subarachnoidealraum in die weiche Rückenmarkshaut und als Lymphscheiden um die Hirnnerven fort; außerdem steht er durch die Arachnoidealzotten (Pacchionische Granulationen) mit dem Längsblutleiter in inniger Verbindung. Der zwischen harter und weicher Hirnhaut liegende Subduralraum enthält die gleiche Flüssigkeit, ist vom Subarachnoidealraum getrennt und tritt nur an den Lymphscheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven sowie an den Arachnoidealzotten mit ihm in Verbindung. Durch das dünne Außenblatt der weichen Hirnhaut hindurch ist jedoch ein Austausch zwischen den beiderseits von ihr befindlichen Flüssigkeitsschichten leicht möglich.

Leichenveränderungen. Die Blutverteilung in den Gefäßen der weichen Hirnhaut erleidet nach dem Tode Veränderungen durch Senkung in die tiefer gelegenen Abschnitte (Hypostase). Bei Herausnahme des Gehirns fließt ein Teil des Blutes aus den Gefäßen ab, namentlich wenn es ganz oder teilweise flüssig ist, und es können durch das Hantieren mit dem Gehirn Luftblasen in die Gefäße eindringen. Auch schon bei mäßigen Graden von Fäulnis fallen in den dünnwandigen Hirnhautgefäßen kleine Gasblasen besonders leicht auf. Man hüte sich daher, aus derartigen Befunden auf eine Luftembolie zu schließen.

Erkrankungen der Hirnschlagadern. Vor allem ist auf das sorgfältigste auf Embolie zu fahnden, die am häufigsten in einer mittleren Hirnschlagader (Arteria fossae Sylvii) gefunden wird. Die feste Konsistenz, das gefleckte Aussehen, die drehrunde, meist etwas spitz ausgezogene Form des Embolus lassen ihn von den weichen, roten langgestreckten Gerinnseln leicht unterscheiden, auch wenn er stromauf- und stromabwärts in Gerinnsel eingeschlossen ist. Emboli sitzen gewöhnlich an einer Teilungsstelle des Gefäßes. Sie rühren

entweder her von einer warzigen Herzklappenentzündung oder von Thromben an der Wand der sklerotischen Aorta bzw. Karotis, am häufigsten vom Teilungswinkel der Karotis; seltener handelt es sich um paradoxe Embolien. Folgen s. S. 68. Weiße bis gelblichweiße, derbe Flecken an den von Natur sehr dünnwandigen Hirnschlagadern kennzeichnen die Atherosklerose. Sie kann die großen Stämme an der Hirngrundfläche ganz in starre, mitunter unregelmäßig weite Rohre verwandeln (s. Abb. 27); auch auf Thrombenbildung in solchen sklerotischen Gefäßen ist zu achten. Tuberkulöse und syphilitische Veränderungen der Hirnschlagadern finden sich fast nur zusammen mit entsprechenden Erkrankungen der weichen Hirnhaut (s. d.), Aneurysmen s. bei Blutungen der weichen Hirnhaut. Erwähnt sei hier bereits das seltene arteriovenöse Aneurysma zwischen Karotis und Sinus cavernosus, das gewöhnlich traumatischen Ursprungs ist und klinisch pulsierenden Exophthalmus macht.

Erkrankungen der Hirnnerven
s. später (S. 62).

Mißbildungen der Hirnhäute
s. S. 379.

Kreislaufstörungen der weichen Hirnhaut. Stauungshyperämie

(bei allgemeinen Stauungszuständen) ist kenntlich an lebhafter Füllung aller (nicht nur der hinteren unteren) Blutadern, die sich als dunkelblaue bis violette, erhabene Linien besonders deutlich abzeichnen; sie sind am dicksten in der Nähe des Längsblutleiters und verjüngen sich nach unten zu. Bei aktiver Hyperämie (bei akuten Entzündungen des Gehirns und der weichen Hirnhaut) sieht man vor allem die rot gefärbten Schlagadern stark gefüllt hervortreten, die sich von der Grundfläche her nach oben zu verjüngen. Thrombosen größerer Blutaderäste vor ihrer Einmündung in den Längsblutleiter schließen sich an Thrombosen dieses Blutleiters an und verraten sich durch auffallend pralle Füllung dieser Äste mit schwarzroten, mäßig festen Blutmassen. Sie geben leicht Anlaß zu fleckweisen, flachen Blutungen in den Subarachnoidealraum in ihrer nächsten Umgebung. Kleine flache, oft verwaschene Blutungen von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße finden sich bei Eklampsie, in einzelnen Fällen von Keuchhusten, bei Weilscher Krankheit, auch bei manchen Fällen von Leukämie sowie bei Blutfleckenkrankheit. Große, namentlich über die Grundfläche des Gehirns sich erstreckende und die dortigen Gebilde einhüllende Blutungen rühren von einem geplatzen Aneurysma einer Hirnschlagader her. Will man das Aneurysma finden, so löse man zunächst über der Blutung mit Schere und Pinzette das äußere Blatt der weichen Hirnhaut ab und entferne sehr vorsichtig unter einem nicht zu kräftigen Wasserstrahl das geronnene Blut. Zunächst suche man am Circulus arteriosus, wo die Aneurysmen am häufigsten sitzen, weiterhin an den drei großen Schlagaderpaaren und deren ersten Seitenästen, sowie endlich an den Wirbelschlagadern. Manchmal sind die Aneurysmen nur ganz leichte, umschriebene Ausbuchtungen an einer der größeren Schlagadern und dann

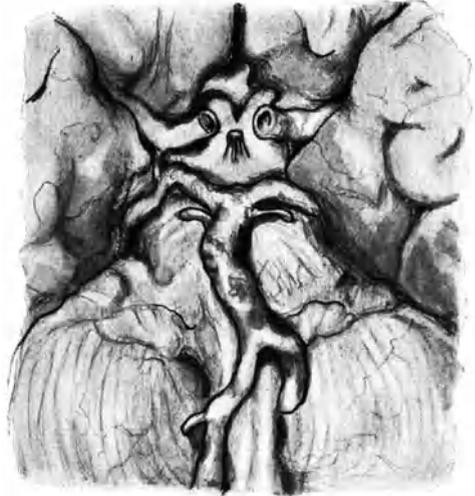


Abb. 27. Atherosklerose der großen Hirnschlagadern.

nur an der feinen Durchbruchsstelle kenntlich. In anderen Fällen sind es hirse-korn- bis haselnußgroße, dunkelrote Gebilde. Gelegentlich sitzen sie an ganz feinen Seitenästen und man muß sich hüten, diese beim Entfernen des Blutes abzureißen. Man tut daher gut, alle sich etwas fester anführenden Klümpchen des Blutkuchens einstweilen aufzuheben und zwecks mikroskopischer Untersuchung zu härten, falls das Aneurysma sich bei makroskopischer Präparation nicht findet. Seltener gräbt sich ein solches Aneurysma in die Hirnrinde ein, bricht zunächst in eine Hirnkammer durch und überschwemmt von dort aus die weiche Hirnhaut mit Blut. Gelegentlich kommt auch einmal ein ungeborstenes Aneurysma einer Hirnhautarterie als Zufallsbefund zu Gesicht. Die meisten solchen Aneurysmen sind syphilitischen, andere embolischen Ursprungs (histologische Untersuchung). Subarachnoideale Blutungen können ferner von Hirnblutungen aus fortgeleitet sein, was sich bei der Gehirnsektion von selbst ergibt. Endlich gibt es traumatische Blutungen der weichen Hirnhaut an Stellen, die der unmittelbaren oder mittelbaren Gewalteinwirkung ausgesetzt sind (vgl. S. 76 ff.). Blutungen in den Subduralraum (intermeningeale Blutungen) sind stets traumatischen Ursprungs; sie sind besonders wichtig bei Neugeborenen (vgl. S. 383). Ödem der weichen Hirnhaut (Hydrocephalus externus) ist kenntlich an einer reichlichen Füllung des Subarachnoidealraumes mit klarer Flüssigkeit, so daß in manchen Fällen ein geradezu sulziges Aussehen entsteht, namentlich an den abhängigen Teilen. Ödem findet sich bei allgemeinen Stauungszuständen und bei Krankheiten mit Hydrämie, besonders Nierenleiden; auch bei Atrophien des Gehirns tritt eine kompensatorische Vermehrung des Liquors ein. Das Ödem kann ferner ein entzündliches sein.

Entzündungen. (Leptomeningitis.) Seröse Hirnhautentzündung ist vom einfachen Ödem durch die gleichzeitig bestehende aktive Hyperämie zu unterscheiden. Oft, nicht immer, sind auch im Liquor die Erreger durch Kultur nachweisbar. Oft vermittelt eine leichte Trübung des Liquors (auch in den Hirnhöhlen) den Übergang zu den serös-eitrigen und eitrigen Formen. Die seröse Hirnhautentzündung ist meist ein Vorstadium dieser letzteren, kann aber auch bereits zum Tode führen (besonders bei Kindern), bevor es zur vollen Entwicklung der eitrigen Entzündung kommt. Man findet eine seröse Hirnhautentzündung gelegentlich als Begleiterscheinung allgemeiner Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Grippe, Gelenkrheumatismus. Als selbständige Erkrankung ist sie selten (vereinzelt bei Sonnenstich). Finden sich abgesackte Anhäufungen seröser Flüssigkeit zwischen weißlichen Verdickungen und Verwachsungen der weichen Hirnhaut (besonders an der Unterfläche des Gehirns), so handelt es sich um Überreste abgelaufener Entzündungen; jede akute Hirnhautentzündung, die nicht tödlich endet, kann derartige Zustände zurücklassen. Solche abgesackte, zystenähnliche Liquoransammlungen können wachsen und Hirndruckerscheinungen machen. Bestehen stärkere Verdickungen der weichen Hirnhaut an der Grundfläche und zugleich Veränderungen der Hirnschlagadern, so ist an Syphilis zu denken (s. u.). Eitrige Hirnhautentzündung (Leptomeningitis purulenta) ist an dem weißgelben bis gelbgrünen, serofibrinöseitrigen Exsudat und an aktiver Hyperämie ohne weiteres kenntlich. Das Exsudat verbreitet sich besonders in den Hirnfurchen längs der Gefäße (Abb. 28) und ist in manchen Fällen namentlich an der Grundfläche, in anderen mehr an den Stirnlappen und der Wölbung lokalisiert („grüne Haube“, besonders bei epidemischer, Hirnhautentzündung). Geht die Erkrankung von einer umschriebenen Stelle der Schädelkapsel aus, z. B. bei Otitis interna, so kann das Exsudat vorzugsweise oder ausschließlich in der Umgebung dieser Stelle vorhanden sein. Auch die Hirnhöhlen enthalten mehr oder minder viel Exsudat. Stets suche man den Ausgangspunkt der Hirnhautentzündung festzustellen. Vom inneren

Ohr aus pflanzt sich die eitrige Entzündung in der Regel durch die Hörnervenscheide (weniger häufig durch das Tegmen tympani, den Aquaeductus cochleae und vestibuli) auf die Hirnhaut fort, von der Nase her durch die Scheiden des Riechnerven; nicht immer ist der Weg der Erreger makroskopisch klar erkennbar, am häufigsten noch bei den otogenen Formen. Ferner kommen fortgeleitete eitrige Hirnhautentzündungen nach Furunkel oder Erysipel der Kopfhaut, nach Orbitalphlegmonen, nach Osteomyelitis der Schädelknochen und nach Schädeltraumen vor, besonders wenn sie mit Brüchen der Siebbeinplatte einhergehen. In besonders schweren Fällen der bisher genannten Entstehungsarten kann sich auch Exsudat im Subduralraum finden, namentlich wenn die Entzündung durch Thrombophlebitis eines Sinus weitergeleitet ist. Schußverletzungen des Gehirns pflegen nicht unmittelbar zu eitriger Hirnhautentzündung zu führen, da alsbald die Hirnhäute mit dem Rand des Schußloches im Schädel



Abb. 28. Eitrige Hirnhautentzündung, von der Unterfläche längs der Furchen auf die Hirnoberfläche übergreifend.

verkleben, sondern nur mittelbar infolge Durchbruchs des eiternden Schußkanals oder Geschößbettes in eine Seitenhöhle des Gehirns; von hier erfolgt sehr rasch die Infektion der weichen Hirnhaut durch Vermittlung der Adergeflechte. Endlich kann die eitrige Hirnhautentzündung hämatogen entstehen, entweder von einem anderweitigen, grob erkennbaren Krankheitsherde aus (z. B. einer fibrinösen Lungenentzündung) oder von einer klinisch und anatomisch unbedeutenden Erkrankung her (z. B. von einem Nasenrachenkatarrh oder einer Bronchitis, so besonders bei epidemischer Hirnhautentzündung). Bei hämatogener Entstehung findet sich selten Eiter im Subduralraum (nur bei Influenzamenigitis). Die Erreger sind stets durch Ausstrichpräparat und Kultur festzustellen. Am häufigsten findet sich der Pneumokokkus, so besonders bei Fortleitung aus Ohr und Nase sowie bei Metastasen von Lungenentzündungen. Die epidemische Hirnhautentzündung, die meist auch die weiche Rückenmarkshaut ergreift, wird durch den Meningokokkus verursacht. Seltener Erreger sind Streptokokken, Bazillen der Typhus-Coli-Gruppe, Influenzabazillen, Rotzbazillen; im letzten Falle hat die Hirnhautentzündung in der Regel eitrig-hämorrhagischen Charakter. Die eitrige Hirnhautentzündung verläuft fast stets tödlich, da die Hirnrinde von den Bakteriengiften unmittelbar umspült wird. Die Hirnrinde beteiligt sich jedoch anatomisch nicht an der Entzündung, pflegt nur in mäßigem Grade ödematös zu sein. Blaßgraue bis milchweiße Verdichtungen der weichen Hirnhaut an der Großhirnwölbung zu

beiden Seiten der *Incisura maxima*, oft in Ausdehnung eines Handtellers oder einer Handfläche, werden vielfach als „fibröse Leptomeningitis“ bezeichnet. Man spricht jedoch besser von Fibrose der weichen Hirnhaut, da es sich um einen fertigen Zustand handelt, dessen Entstehung nicht klar ist. Die Fibrose findet sich häufig bei Säufern und Paralytikern, aber auch sonst nicht selten im Alter. Klinische Erscheinungen macht sie nicht. Beschränkt sich die weißliche Trübung nicht auf die Wölbung, sondern reicht sie auch auf die Grundfläche, finden sich unregelmäßig verteilte Verdickungen oder gar kleine Verwachsungen zwischen harter und weicher Hirnhaut, so liegen Rückstände einer abgelaufenen (eitrigen oder syphilitischen) Hirnhautentzündung vor (s. a. S. 58). Ist nur eine leichte Trübung vorhanden, so kann man bei Betrachtung mit bloßem Auge im Zweifel sein, ob es sich um eine schwache Fibrose oder um eine beginnende akute (seröseitrig) Entzündung handelt. In diesem Falle geben mikroskopische Untersuchung der subarachnoidealen Flüssigkeit (auf Leukozyten und Bakterien) sowie das Kulturverfahren Aufschluß; man suche auch nach einem Ausgangspunkt einer frischen Hirnhautentzündung (vor allem Mittelohr!).

Die tuberkulöse Hirnhautentzündung ist wohl die am häufigsten vorkommende Form. Sie kann diffus und lokal auftreten. Die bei weitem häufigere diffuse Form kann ein sehr verschiedenes Aussehen haben. Gewöhnlich fällt zunächst nur ein graugrünes bis gelblichgrünes, sulziges Exsudat zwischen Sehnervenkreuzung und Brücke, manchmal auch noch am vorderen Ende des Oberwurms in die Augen. Der Ungeübte glaubt oft eine eitrige Entzündung vor sich zu haben. Erst sehr genaue Untersuchung der Schlagadern am Hirngrunde, womöglich mit Lupe, läßt zahlreiche, feinste, sandkorngroße Knötchen erkennen. Besonders deutlich pflegen sie an den Adern der Sylvischen Gruben zu sein. Die Sylvischen Gruben sind fest zusammengewachsen und lassen sich nur mit dem Messer öffnen; das gleiche bemerkt man an den Stirnlappen, wenn man sie zwecks Untersuchung der vorderen Hirnslagadern auseinanderziehen will. Diese Verwachsungen der Sylvischen Gruben und der Stirnlappen sind ein besonders wichtiges Zeichen der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Die Exsudat- und Knötchenbildung kann sich namentlich in der Rolandoschen Furche bis auf die Hirnoberfläche erstrecken, bleibt aber stets an der Unterfläche am stärksten; hier geht sie oft bis aufs Rückenmark herab. Die Adergeflechte der Hirnhöhlen lassen ebenfalls mit der Lupe zahlreiche feinste Knötchen erkennen. Der Liquor ist im Subarachnoidealraum und Subduralraum sowie in den Hirnhöhlen vermehrt, oft leicht getrübt; bei Kindern ist die Vermehrung zuweilen auffallend reichlich und geht mit ausgesprochenem Hirnödem einher. Diese mit mehr oder minder lebhafter Exsudation verbundene Form findet sich bei Individuen, deren Tuberkulose-Allergie zur Zeit des Todes stark gesunken war. War das noch nicht der Fall, so tritt die Exsudation im anatomischen Bilde stark zurück oder fehlt fast völlig. Die Diagnose ist dann mit bloßem Auge oft nicht leicht. Man sieht außer den Verwachsungen der Sylvischen Gruben und Stirnlappen nur die Knötchen, die in beginnenden Fällen sehr klein und spärlich sind, in ausgeprägten Fällen aber bis stecknadelkopfgroß werden und längs der Arterien ebenfalls bis an die Großhirnoberfläche reichen können. Selten erstrecken sie sich bis zur *Incisura maxima* (man hüte sich vor Verwechslung Pacchionischer Granulationen mit Tuberkeln!). Tuberkelbazillen finden sich in diesen mehr produktiven Fällen spärlicher als in den vorwiegend exsudativen. Zur Sicherung der Diagnose kann man auf folgende Weise rasch ein mikroskopisches Präparat herstellen. Man schneidet ein Stückchen Hirnrinde mitsamt der weichen Hirnhaut heraus (am besten aus der Sylvischen Grube), faßt die weiche Hirnhaut mit einer Pinzette an und schwenkt das Stückchen kräftig in einer Schale Wasser hin und her. Die Hirnmasse löst sich dabei ab

und es erscheinen die kleinen, von der Hirnhaut in die Rinde ziehenden Schlagadern. Diese breitet man in Glycerin oder Wasser auf dem Objektträger aus. Man sieht dann bei schwacher Vergrößerung die den Ästchen anhaftenden spindelförmigen Verdickungen (Vorsicht wegen Verwechslung mit Resten von Hirnsubstanz!). Diese Untersuchung zeigt zugleich, daß die tuberkulöse Hirnhautentzündung sich nicht auf die Hirnhaut beschränkt, sondern vermittelt der kleinen Arterien auch auf die Rinde übergreift. In derselben Weise kann bald dieser, bald jener Hirnnerv von den tuberkulösen Granulationen ergriffen werden, was die verschiedenartigen Hirnnervensymptome bei tuberkulöser Meningitis erklärt; oft sieht man den klinisch erkrankten Nerv bei der Sektion schon mit bloßem Auge ganz in graugelbliche Massen eingehüllt. Bei der viel selteneren lokalen Form der tuberkulösen Hirnhautentzündung findet man

— oft erst bei genauer Betrachtung — in einer Hirnfurche einen gelben undurchscheinenden, meist etwas erhabenen Fleck, der die hier verlaufenden Gefäße mehr oder minder völlig verdeckt und oft von kleinen gelben Knötchen umgeben ist (Abb. 29). Der Sitz dieser Herde ist am häufigsten am Scheitel- oder Schläfenlappen. Schneidet man ein, so ist man manchmal überrascht, eine sich über ein bis zwei Windungen erstreckende, 2–5 mm dicke käsige Infiltration zu finden,

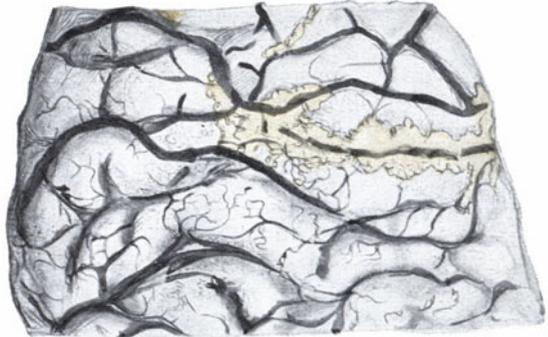


Abb. 29. Lokale tuberkulöse Hirnhautentzündung.

die nur mit einem kleinen Teil an die Oberfläche reicht; in anderen Fällen ist die Ausbreitung geringer und entspricht dem, was man schon an der Oberfläche sieht. Die käsige Infiltration sitzt nicht nur in der Hirnhaut, sondern greift auch auf die Rinde über, so daß man von Meningo-Encephalitis tuberculosa sprechen muß. Diese Erkrankung macht, wenn sie in der motorischen Region liegt, Herdsymptome. Führt sie zum Verschuß der in ihrem Bereiche liegenden Gefäße, so kommt es zur Erweichung der anstoßenden Rindengebiete und klinisch zu hemiplegischen Erscheinungen. Solche örtlich begrenzte Herde können sich auch mit einer diffusen tuberkulösen Meningitis verbinden. Die tuberkulöse Hirnhautentzündung entsteht fast immer hämatogen; die diffuse Form ist oft Begleiterscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Als Ausgangspunkt kommen namentlich tuberkulöse Primärkomplexe, Knochen-, Nieren- und Genitaltuberkulose in Betracht. Nur verhältnismäßig wenig Fälle gehen von einer tuberkulösen Mittelohrentzündung, einer Tuberkulose der Schädelkapsel oder einem Konglomerattuberkel des Gehirns aus. Der Verlauf ist mit seltenen Ausnahmen tödlich.

Ziemlich selten und in ihrem Aussehen außerordentlich wechselvoll ist die syphilitische Hirnhautentzündung. So gut wie stets sitzt sie vorwiegend an der Unterfläche des Gehirns, aber nicht immer in der Mitte, wie die eitrige und die tuberkulöse, sondern oft recht unregelmäßig verteilt, manchmal nur in einer Sylvischen Grube. Am häufigsten kommen ungleichmäßige, weißliche Verdickungen der weichen Hirnhaut und der Hirnschlagadern vor, zugleich mit einem mehr oder minder reichlichen, klaren oder ganz leicht getrübbten Exsudat. In schweren Fällen ist es durch Verschuß der erkrankten Arterien zur Erweichung und Schrumpfung der anstoßenden Hirnteile gekommen.

Dies sind bereits vorgeschrittene, in Vernarbung begriffene Stadien. Viel seltener kommen auf dem Seziertisch frische Fälle zu Gesicht, in denen man sulzige Infiltrate, manchmal auch kleine Knötchen mit Verkäsungen sieht, so daß das Bild dem der tuberkulösen Meningitis ähnlich werden kann. Auf die Beteiligung der Hirnnerven ist zu achten. Histologische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose ist stets erforderlich. Spirochäten findet man reichlich nur in den ganz frischen Fällen. Das Leiden kommt sowohl bei angeborener wie bei erworbener Syphilis vor. Über Gummien der weichen Hirnhaut vgl. S. 75. Zu den syphilitischen Erkrankungen muß auch die bei progressiver Paralyse vorkommende produktive Meningoenzephalitis gerechnet werden. Sie ist makroskopisch daran kenntlich, daß sich die weiche Hirnhaut nicht glatt von der Hirnrinde ablösen läßt, sondern daß beim Abziehen kleine Teilchen der Rinde an der Hirnhaut haften bleiben. Da dies jedoch auch bei beginnender Fäulnis des Gehirns geschehen kann, so tut man gut, in jedem solchen Falle die histologische Untersuchung anzuschließen (Rund- und Plasmazelleninfiltrate). Außer bei Paralyse können solche Verwachsungen zwischen weicher Hirnhaut und Hirnrinde auch als Folgezustand nach akuter, nichteitriger Hirnentzündung (Encephalitis epidemica) vorkommen.

Von Schmarotzern finden sich nur die Finnen (Zystizerken), gewöhnlich in Form pfefferkorn- bis haselnußgroßer Blasen, entweder frisch, zart und durchsichtig, oder schon bindegewebig eingekapselt, verfettet oder gar verkalkt. Ist man im Zweifel, ob ein aufgefundenener Kalkknoten eine Finne ist, so zerdrücke man ihn auf dem Objektträger, löse nötigenfalls den Kalk mit Salzsäure auf und suche mit dem Mikroskop nach den Haken des Skolex (s. Abb. 163, S. 245). Die Finnen sitzen meist in den Furchen der Rinde, aus denen man sie manchmal beim Ablösen der weichen Hirnhaut erst hervorzieht, und an den Adergeflechten. Sitzen sie zahlreich an den Plexus der IV. Kammer, so können sie durch Verlegung der Sylvischen Wasserleitung akuten Wasserkopf und sogar Tod verursachen. Sonst brauchen sie keine Erscheinungen zu machen. Selten ist der *Cysticercus racemosus*, ein dünner, durchsichtiger, mit Fortsätzen versehener und mit klarer Flüssigkeit gefüllter Sack von Kirsch- bis Zwetschgengröße. Er findet sich in einem, seltener mehreren Exemplaren gewöhnlich an der Unterfläche des Gehirns, in die weiche Hirnhaut eingebettet, die in seiner Umgebung etwas verdickt und getrübt sein kann. Die gute Ausschälbarkeit des Sackes schützt vor Verwechslung mit den manchmal ähnlichen Rückständen nach abgelaufener Meningitis. Auch am Plexus der IV. Kammer ist der *Cysticercus racemosus* gefunden. (In den Adergeflechten der Seitenhöhlen kommen bis haselnußgroße Zysten mit klarem oder leicht trübem Inhalt vor, die man nicht mit Finnen verwechseln darf. Es handelt sich um ein abgesacktes Ödem).

Von primären Geschwülsten sind nur die bereits bei der harten Hirnhaut erwähnten kugelförmigen, derben grauweißen Endotheliome und Psammome zu nennen, die das Gehirn eindrücken, ohne es zu durchwachsen (Unterschied von Gummien und Sarkomen) und von denen man bei der Sektion manchmal nicht sagen kann, ob sie von der harten oder der weichen Hirnhaut ausgegangen sind. Die weichen grauen oder rötlichgrauen auf die Hirnsubstanz übergreifenden Sarkome sind selten, ebenso Geschwulstmetastasen, die man gelegentlich als diffuse, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbare Wucherung im Subarachnoidealraum mikroskopisch festgestellt hat.

Erkrankungen der Hirnnerven.

Es sind nicht nur die am herausgeschnittenen Gehirn befindlichen Ursprünge, sondern auch die in der Schädelhöhle verbliebenen Stümpfe zu betrachten

(vgl. Abb. 23). Die Nervenstämme sollen von weißer Farbe und ziemlich fester Konsistenz sein; nur der Olfaktorius, der eigentlich ein Teil des Gehirns und kein Hirnnerv ist, hat normalerweise eine mehr graue bis bräunlichgraue Farbe.

Ist einer der anderen Nerven ganz oder vorwiegend grau, schlaff, verdünnt, so liegt eine Atrophie vor, nach deren Ursache gesucht werden muß (Erkrankung des zugehörigen Kerns, Druck von entzündlichen Infiltraten, Geschwülsten, Finnen). Eitrige, besonders aber tuberkulöse und syphilitische Entzündungen der weichen Hirnhaut (s. o.) greifen mit Vorliebe auf einzelne Hirnnerven über, was oft schon mit bloßem Auge zu erkennen ist; sie sind in graugrüne Infiltrate eingepackt, bei Syphilis manchmal sogar von rotgrauen, speckigen Granulationen durchwuchert und unförmlich verdickt (stets histologische Untersuchung, beim Befallensein des Akustikus auch des inneren Ohres). Von primären Geschwülsten sind nur die Neurinome des Akustikus zu nennen, die sich am Kleinhirnbrückenwinkel in der Akustikusscheide bis zu Pflaumengröße entwickeln, den VII. und VIII. Hirnnerv zur Atrophie bringen und histologisch eine sehr verschiedenartige Zusammensetzung zeigen können (Fibroneurinom, Fibroglioneurinom, Ganglioneurinom, evtl. mit xanthomatösem Charakter).

Untersuchung des Gehirns.

Man betrachte zunächst das Gehirn nach allen Richtungen sorgfältig von außen, achte auf vorgewölbte oder eingesunkene Stellen sowie auf Abweichungen in Farbe und Konsistenz einzelner Teile. Die Oberfläche der Windungen soll überall leicht gewölbt, nicht abgeplattet sein, die Furchen deutlich eingeschnitten, nicht verstrichen. Ist dies irgendwie der Fall, so deutet es auf einen raumbeengenden Vorgang im Gehirn (z. B. Blutung, Geschwulst, Hydrozephalus). Vor der Zerlegung wird das Gehirn gewogen. An der Stelle wo die weiche Hirnhaut abgezogen ist, untersuche man ferner die Breite der Windungen und Tiefe der Furchen. Zur Lokalisierung an der Oberfläche aufgefundenen Veränderungen sollen die Abb. 30 und 31 behilflich sein. Die Gestalt der Hirnoberfläche unterliegt großen individuellen Schwankungen. Die Identifizierung einer Hirnwindung ist daher nicht immer leicht. Oft ist es sogar auf den ersten Blick nicht zu erkennen, welches die Rolandosche Furche ist. Man suche dann auf der der Hirnsichel anliegenden Fläche den Parazentrallappen (s. Abb. 30), der die vordere und hintere Zentralwindung verbindet und die Rolandosche Furche nach oben abschließt.

Für die Sektion des Gehirns gibt es eine ganze Reihe von Methoden. Die Virchowsche Technik verschafft einen guten Einblick in die groben Veränderungen des Gehirns. Da nur solche bei makroskopischer Untersuchung zu erkennen sind, so sei sie zuerst kurz beschrieben. Das Gehirn wird auf die Grundfläche gelegt und die linke Hirnhalbkugel mit dem Daumen der linken Hand nach außen und abwärts gedrückt, während zugleich die übrigen linken Finger die Hirngrundfläche etwas anheben. Ein 2—3 mm tiefer Schnitt an der Grenze zwischen Balken und linker Hirnhalbkugel bringt dann sofort die linke Seitenhöhle zum Klaffen. Der Schnitt wird nach hinten längs des Balkens und weiter bis zur Spitze des Hinterhauptslappens geführt, wobei man darauf achten muß, das Hinterhorn in seiner ganzen Länge zu eröffnen. Nach vorne verlängert man den Schnitt längs des Balkens bis in die Spitze des Vorderhorns, dann — etwas nach außen gerichtet — bis zur Oberfläche des Stirnhirns. In der gleichen Weise wird die rechte Seitenhöhle eröffnet. Untersuchung von Inhalt, Weite, Wandung und Beschaffenheit der Adergeflechte in beiden Seitenhöhlen. Zur Anlegung des sog. „Entspannungsschnittes“ drückt man nun mit der linken Hand die linke Halbkugel etwas seitwärts herab und trennt durch einen langen, senkrecht geführten Schnitt, der den Einschnitt in den Stirnlappen mit dem in den Hinterhauptslappen verbindet, die Großhirnhalbkugel

von den Stammganglien ab, läßt jedoch beide an der Unterfläche auf einer mindestens handbreiten Strecke im Zusammenhang. Dann legt man die ganze linke Hand unter die abgetrennte Großhirnhälfte und zerlegt durch lange, sagittal auf die Schnittkante geführte, tiefe, ziehende Schnitte die Hirnhälfte in eine Anzahl langgestreckter Prismen, wobei man jedesmal durch gleichzeitiges Supinieren der untergelegten Hand für das Klaffen jedes Schnittes sorgt; wenn man das Klaffen

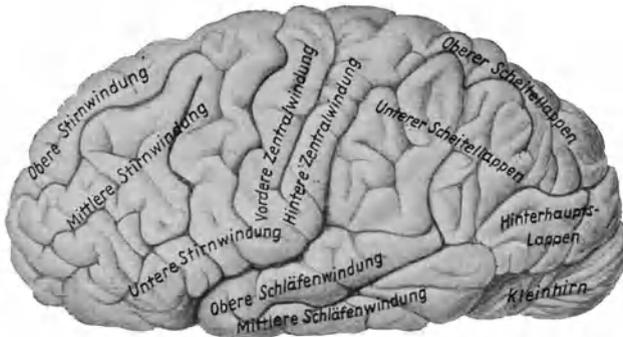


Abb. 30. Außenfläche des Gehirns von der linken Seite.

nachträglich durch Hineinbohren mit der Messerklinge oder gar mit den Fingern herbeiführt, so verursacht man leicht künstliche Verletzungen. Die rechte Großhirnhälfte wird in gleicher Weise zerlegt. Es folgt Betrachtung von Rinde und Mark und Prüfung ihrer Konsistenz an möglichst vielen Stellen durch ganz leichtes Darüberfahren mit dem Finger. Alsdann wird ein spitzes Messer ins Foramen Monroi eingeführt, der Balken nach vorn und oben zu an seinem vorderen Knie

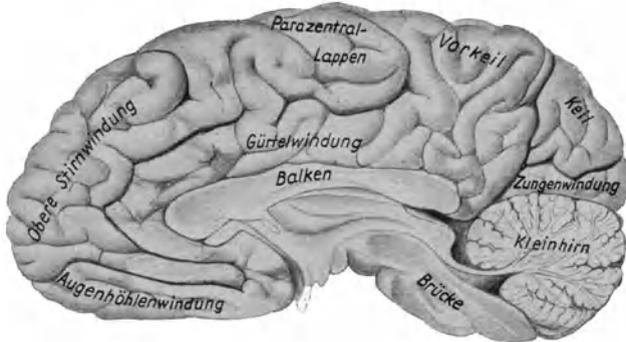


Abb. 31. Rechte Hirnhälfte von der Incisura maxima aus betrachtet.

durchschnitten und mitsamt den Adergeflechten nach hinten zurückgeklappt. Untersuchung von Inhalt, Weite und Wandung der dritten Hirnhöhle. Nunmehr bringt man die linke Hohlhand unter die Mitte des Gehirns, so daß die Fingerspitzen unter dem vordersten Teil der Stammganglien liegen, und zerlegt die letzteren von vorn angefangen durch frontale Schnitte in 4—5 mm dicke Scheiben, wobei man durch Anheben mit den linken Fingerspitzen jedesmal für ausgiebiges Klaffen des betreffenden Schnittes sorgt. Untersuchung und Beschreibung der Schnittflächen. Darauf schneidet man rechts neben dem Balken das Psalterium durch und legt den Balken nach links hinüber, wodurch Zirbeldrüse und Vierhügel frei werden. Zur

Eröffnung der IV. Hirnhöhle bringt man die linke Hand von der Seite her unter Kleinhirn und Brücke, so daß deren hinteres Ende angehoben wird, hält das Messer schräg aufwärts, so daß die Spitze nach vorne oben, der Griff nach hinten unten zeigt, und schneidet in dieser Haltung den Oberwurm der Länge nach auf bis in die IV. Höhle; die angegebene Haltung von Messer und Kleinhirn soll ein Hineinschneiden in den Boden der Hirnhöhle verhindern. Untersuchung von Inhalt, Weite und Wandung der IV. Höhle. Man nimmt nunmehr eine Kleinhirnhälfte in die stark supinierte linke Hohlhand und schneidet auf den Stamm des Lebensbaumes und die Kante der Kleinhirnhalbkuugel tief ein, so daß zwei nur noch wenig zusammenhängende Kleinhirnviertel entstehen. Nun schneidet man, immer strahlenförmig nach dem Kleinhirnstiel zu gerichtet, je einmal auf die Mitte jeder der entstandenen beiden Schnittflächen und dann noch je einmal auf die vier dadurch entstehenden Kanten ein und Sorge durch darunter gelegte Finger der linken Hand für ausgiebiges Klaffen der Schnitte.

Untersuchung und Beschreibung von Rinde, Mark und Kernen. Jetzt legt man das Gehirn wie ein Buch von beiden Seiten her zusammen, hebt es ein wenig hoch und dreht es um eine quere Achse rasch um 180°, so daß die Unterfläche nach oben zu liegen kommt.

Brücke und verlängertes Mark werden nun durch Querschnitte in dünne Scheiben zerlegt und beschrieben; man tut gut, vorher die Basilararterie vorsichtig abzulösen, aber noch mit dem Circulus arteriosus in Zusammenhang zu lassen. Bei schweren Veränderungen dieser Gegend (Leptomeningitis) beschränkt man die Zerlegung auf das Nötigste. Endlich kann man noch kleine Querschnitte in die Unterseite der Stirn- und Schläfenlappen machen, falls diese von oben her noch nicht genügend eröffnet sind.

Kommt es bei der Untersuchung des Gehirns wesentlich auf histologische Befunde

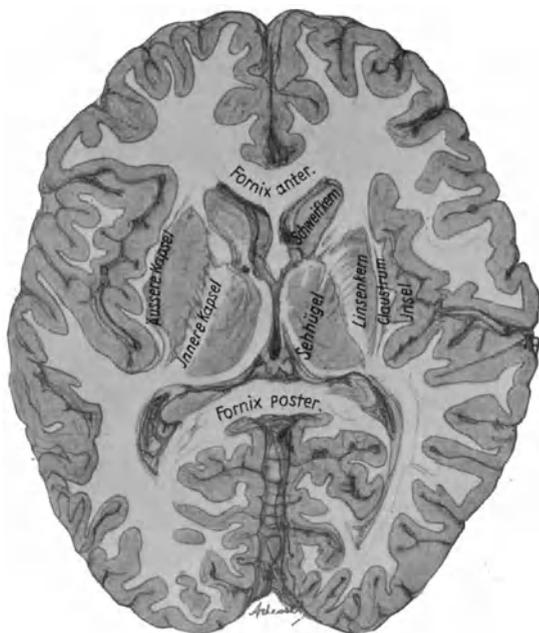


Abb. 32. Flachschnitt durch das Großhirn etwa in Höhe des Sägeschnitts am Schädel.

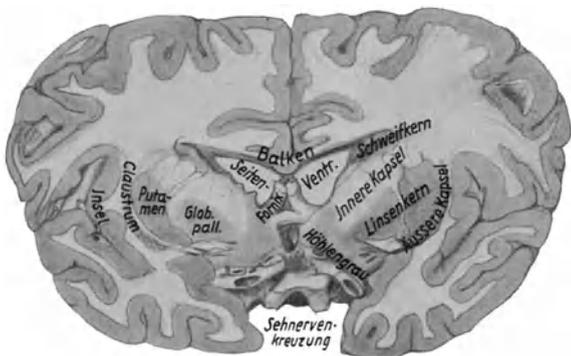


Abb. 33. Frontalschnitt durch den vorderen Teil der Stammganglien.

und deren topographische Festlegung an, so ist die Virchowsche Sektionsmethode unzweckmäßig. An ihre Stelle tritt die Zerlegung des Gehirns in Scheiben durch Frontalschnitte, am besten nach vorausgegangener 5—10 Tage langer Härtung in Formalin. Die Seitenhöhlen müssen eröffnet sein, um dem Formalin das Eindringen in die inneren Teile zu erleichtern. Wenn möglich, sollte man das Gehirn mindestens 12 Stunden vor der Sektion durch Einspritzung von Formalin in die Karotiden in natürlicher Lage fixieren und dann noch mindestens eine Woche nachhärten. Kommt es in erster Linie auf Untersuchung der Ganglienzellen (Nißkörperchen) an, so ist nicht Formalin, sondern 95% Alkohol anzuwenden. Die Führung der anzulegenden Frontalschnitte hängt von der Art des Falles ab. Mit dieser Methode lassen sich auch gute Übersichtsbilder bei Blutungen, Geschwülsten usw. gewinnen; vorausgegangene Härtung ist dann nicht immer notwendig und im Interesse einer raschen Diagnose auch nicht immer erwünscht. In manchen Fällen ist ein horizontaler Schnitt durch das Gehirn (etwa in Höhe des Schädel-Sägeschnittes) zur Gewinnung eines guten Übersichtsbildes von Vorteil; der Schnitt kann auch in natürlicher Lage vor Herausnahme des Gehirns angelegt werden, man kann ihn auch vor Abnahme des Schädeldaches machen und dabei Schädeldach und harte Hirnhaut der Wölbung mit abtragen. Zur Orientierung auf den Schnittflächen sollen die Abb. 32 und 33 dienen.

Erkrankungen des Gehirns.

Normale Verhältnisse. Das Hirngewicht unterliegt großen individuellen Schwankungen. Beim Manne liegt es zwischen 1300 und 1450 g. beim Weibe zwischen 1150 und 1300 g. Es können aber auch gelegentlich größere und kleinere Zahlen noch normal sein. Denn die Größe des Gehirns hängt ab vom Rauminhalt der Schädelkapsel, der in ziemlich weiten Grenzen schwankt und beim Manne durchschnittlich 1500, beim Weibe 1300 cem beträgt. Nur in Beziehung auf den Rauminhalt des Schädels hat das Hirngewicht den richtigen Wert. Der Rauminhalt des Schädels soll etwa 10% größer sein als das Hirngewicht (Reichardt. Die etwas umständliche Reichardtsche Methode zur Bestimmung des Rauminhalts der Schädelkapsel findet sich in der Nauwerckschen Sektionstechnik). Die obigen Zahlen für mittlere Hirngewichte beziehen sich auf das Gehirn einschließlich der weichen Haut und der in ihr sowie in den Hirnhöhlen befindlichen Flüssigkeit, also bei Wägung sofort nach der Herausnahme. Wiegt man das Gehirn nach Zerlegung oder nach Formalinhärtung, so erhält man kleinere Werte. Zu beachten ist, daß das Gehirn nach dem Tode durch Flüssigkeitsaufnahme an Gewicht und Volumen zunimmt. Die Rinde soll 3—4 mm breit, bräunlich, das Mark weiß (höchstens mit verschwindender Rosatönung) sein. Die Zeichnung der Nervenkerne von Brücke und verlängertem Mark soll deutlich sichtbar sein. Die Konsistenz soll etwa die eines hartgekochten Eies sein, an Brücke und verlängertem Mark etwas fester als an den übrigen Teilen. Durch Leichenzersetzung wird die Zeichnung der Kerne verwaschen und schwindet ganz; die Konsistenz nimmt ab, sie wird nach und nach matschig, so daß die Hirnmasse am schneidenden Messer klebt, und schließlich breiig, die Farbe schmutziggroßrot bis grünlich. Durch gasbildende Bazillen kann vor eintretender Erweichung sich eine löcherige Beschaffenheit der Hirnmasse (erinnernd an Schweizerkäse) ausbilden.

Mißbildungen des Gehirns und seiner Häute. Schwere Formen mit mangelhaften Verschuß des Schädels s. bei der Sektion Neugeborener, S. 369. Bei geschlossenem Schädel und Unterentwicklung der Schädelkapsel ist das ganze Hirn zu klein geblieben (Mikrenzephalie) und kann dann wohlproportioniert oder ungleichmäßig entwickelt sein. Findet man an irgend einer Stelle der Hirnoberfläche auffallend kleine, aber gut ausgebildete Windungen (sog. unechte Mikrogyrie) oder eine über die Norm hinausgehende Gliederung in kleine Windungen (manchmal nur in der Tiefe einiger Furchen, sog. echte Mikrogyrie), so handelt es sich ebenfalls um Entwicklungsstörungen; die weiche Hirnhaut pflegt über diesen Stellen nicht verdickt oder sonstwie auffällig verändert zu sein. Seltener fehlen einzelne Teile (Balken, Abschnitte des Groß- und Kleinhirns) völlig (partielle Agenesie). Liegt der Defekt an der Ober-

fläche und hat er die Gestalt einer (von weicher Hirnhaut überdeckten) Zyste, eines Trichters oder eines Ganges, der bis in eine Hirnhöhle reichen kann, so spricht man von Porenzephalie. Diese letztgenannte Veränderung dürfte in den wenigsten Fällen auf Entwicklungsstörungen beruhen, sondern intrauterin oder extraterin (besonders durch embolische Gefäßverschlüsse und Traumen, meist Geburtstraumen) erworben sein. Manchmal sind noch Rückstände in Gestalt von Blutpigment, bindegewebigen Verdickungen der weichen Hirnhaut und glösen Verdichtungen um den Defekt herum zu finden. Fehlen diese Dinge, findet man vielmehr am Rande des Defekts glatte, nach ihm konvergierende und womöglich überquellende Windungen, so ist die Porenzephalie in einer frühen Entwicklungszeit, wahrscheinlich intrauterin entstanden. Die Porenzephalie braucht, wenn sie nicht in einem motorischen oder Sinnesgebiet der Rinde liegt, keine klinischen Erscheinungen zu machen. Die anderen vorher genannten Störungen gehen meist mit Idiotie einher. Zu große, aber sonst wohlproportionierte Gehirne (Hirnhyperplasie, Makrenzephalie) finden sich weit seltener (histologische Untersuchung, um etwaige krankhafte Prozesse auszuschließen, die sekundär zur Hirnvergrößerung geführt haben, wie etwa diffuse Gliawucherung). Die Träger dieser Gehirne haben teils normale, teils ungewöhnlich hohe, teils stark verminderte Intelligenz, so daß ein Rückschluß auf die geistigen Kräfte aus vergrößertem Gehirn nicht möglich ist. Findet man einzelne Windungen vergrößert und derb, zugleich in der Wand der Seitenhöhlen erbsen- bis kastaniengroße derbe Knoten, so handelt es sich um die seltene tuberöse Hirnsklerose. Sie betrifft fast nur jugendliche Individuen, die klinisch Idiotie oder Epilepsie zeigten, manchmal jedoch während des Lebens keinerlei Zeichen von seiten des Zentralnervensystems darboten. Gleichzeitig finden sich bei diesen Leichen in der Regel Geschwülste der Nieren, manchmal auch des Herzfleisches.

Erworbene Verminderungen des Volumens. Ist das Gehirn im Vergleich zum Rauminhalt des Schädels erheblich verkleinert, sind die Windungen schmal, die Furchen tief und weit und ist der entstehende Zwischenraum durch Flüssigkeit ausgefüllt, so handelt es sich um eine allgemeine Atrophie des Gehirns. Sie tritt ziemlich regelmäßig im Greisenalter ein. Die weiche Hirnhaut pflegt hier verdickt zu sein, läßt sich aber ohne Substanzverlust von der Rinde ablösen. Das Ependym der Hirnhöhlen ist verdickt, oft ganz fein granuliert. Bei histologischer Untersuchung des Gehirns findet man neben Atrophie der Ganglienzellen Vermehrung der Stützsubstanzen, bei seniler Demenz auch eigentümliche drusige Gebilde. Läßt sich bei atrophischem Gehirn die weiche Hirnhaut nicht ohne Substanzverluste von der Rinde abziehen (wegen Täuschungen s. S. 62), betrifft die Atrophie vor allem die Großhirnrinde (die sehr dünn sein kann), so handelt es sich um progressive Paralyse. Hier ist die Granulierung des Ependyms stets vorhanden (nötigenfalls mit Lupe und seitlicher Beleuchtung betrachten), die weiche Hirnhaut braucht nicht auffällig verdickt oder getrübt zu sein. Histologische Untersuchung ergibt unregelmäßig verbreiteten, teilweise sehr bedeutenden Schwund der Pyramidenzellen der Rinde mit entsprechender Vermehrung der Glia, ferner Zellmäntel sowie eisenhaltiges Pigment um die Gefäße herum.

Zum schnellen Nachweis dieses eisenhaltigen Pigments dient folgende Methode. Aus dem unfixierten Gehirn werden Stückchen der Rinde herausgeschnitten, durch kurzes Abspülen mit Wasser vom Blut gereinigt und für mindestens eine Viertelstunde in frisches (gelbes) Schwefelammonium gelegt. Alsdann spült man mit Wasser ab und sucht (im Wasser) mit der Lupe nach Stellen, an denen sich eine feine, graugrüne Färbung zeigt; von diesen fertige man Quetschpräparate. Auf Spirochäten kann man am frischen Präparat im Dunkelfeld untersuchen (aus möglichst vielen Stellen entnehmen, da die Spirochäten sehr ungleich verteilt sind, in Kochsalzlösung verreiben).

Histologische Untersuchung ist stets anzuraten, da die Diagnose der progressiven Paralyse mit bloßem Auge oft nicht zu stellen ist. Namentlich in wenig vorgeschrittenen Fällen, die in einem Anfall oder an einer hinzutretenden Krankheit gestorben sind, können die beschriebenen makroskopischen Zeichen völlig fehlen. Entscheidend ist der Spirochätenbefund, da ähnliche histologische Bilder auch bei Encephalitis epidemica und tropischer Schlafkrankheit vorkommen können. Teilweise Atrophien, kenntlich an eingesunkenen Stellen der Außenfläche, Innenfläche oder Schnittfläche sind anämische (oder hämorrhagische) Erweichungen und deren Folgezustände (s. u.); bei vielen kleinen Herdchen kann auch multiple Sklerose (s. S. 38) in Betracht kommen. Sind Teile der motorischen Rindenbezirke (durch anämische Erweichung, Blutung, Trauma, Geschwülste, Enzephalitis usw.) zerstört, so kommt es zu absteigender Entartung der betreffenden Bahnen (vgl. Rückenmark). Die Sehbahn (vom Hinterhauptslappen über Vierhügel, Thalamus und Tractus opticus) kann sowohl auf- wie absteigend entarten. Diese Systemerkrankungen lassen sich innerhalb des Gehirns nur mikroskopisch feststellen. Das gleiche gilt von den Entartungen im Linsenkern bei Wilsonscher Krankheit, Pseudosklerose und Paralysis agitans; bei diesen Krankheiten ist also vor allem der Hirnstamm zur histologischen Untersuchung aufzuheben (teils in Formalin, teils in 95% Alkohol).

Erworbene Vermehrung des Volumens führt bei noch nicht geschlossenem Schädel zu Weitung der Nähte und Atrophie der Knochen; sie ist jedoch nach Abschluß des Schädelwachstums nur in sehr beschränktem Maße möglich und führt klinisch zu Hirndruck. Sie ist mit Genauigkeit nur durch einen Vergleich zwischen Hirngewicht und Rauminhalt des Schädels feststellbar (s. S. 66), oft jedoch bereits kenntlich an einer Abflachung der Windungen mit Verstrichensein der Furchen. Ist dies überall gleichmäßig vorhanden, so liegt gewöhnlich Hydrocephalus internus vor (s. S. 75). Beschränkt sich die Veränderung wesentlich auf eine Großhirnhälfte, so ist vor allem an Hirnblutung oder Geschwulst (auch Gummi) zu denken. Manchmal sieht man auch beim Auseinanderdrängen der Großhirnhälbkugeln die kranke Hälfte sich an einer Stelle über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite vorwölben und kann so schon den Sitz der Veränderung näher feststellen (wichtig für einen anzulegenden Übersichtsschnitt). Bei Zeichen von Hirndruck ist allemal auf die Sehnervenscheiden zu achten (vgl. S. 55). Besteht eine Volumsvermehrung des Gehirns lange Zeit (besonders bei Hydrozephalus), so kann es zu (meist ungleichmäßiger) Atrophie der Schädelinnenfläche kommen, manchmal auch zu zahlreichen kleinen (hirsekorn- bis erbsengroßen) Hirnbrüchen, die sich wie die Pachionischen Granulationen in kleine Höhlungen der Schädelkapsel eingraben.

Kreislaufstörungen. Von der Embolie großer Hirnschlagaderäste war S. 56 die Rede. Sie ziehen im extrauterinen Leben stets baldigen Tod nach sich, da die Hirnarterien Endarterien sind, ihre Embolie also anämische Erweichung (Kolloquationsnekrose) der versorgten Teile zur Folge hat. Ist eine solche noch ganz frisch (wenn der Tod einige Stunden bis einen Tag nach der Embolie eingetreten ist), so ist sie bei der Sektion oft schwer zu erkennen. Wenn es sich, wie gewöhnlich, um die mittlere Hirnschlagader (Art. fossa Sylvii) handelt, so sind der betreffende Schläfen- und Scheitellappen, manchmal auch die zugehörigen Stammganglien, mehr oder minder ausgedehnt befallen. Die betreffende Gegend unterscheidet sich durch ihre auffallende Weiße von der Umgebung, gegen die sich nicht scharf abgegrenzt ist. Seltener ist der Herd teilweise rot (vgl. unten u. S. 70). Manchmal sieht man an der Peripherie eine leichte gelbliche Tönung (durch gelösten Blutfarbstoff.) Die Gegend ist

feuchter und fühlt sich etwas weicher an als die Umgebung, macht manchmal einen deutlich gequollenen Eindruck. Nach einigen Tagen wird die Hirnmasse der betreffenden Gegend schmierig und haftet beim Durchschneiden an der Messerklinge. Bei mikroskopischer Untersuchung im frischen Quetschpräparat sieht man zahlreiche feine Fetttröpfchen, varikös gequollene Nervenfasern und oft schon Körnchenzellen (vgl. S. 37, Abbildung 11). Werden mittlere und kleinere Hirschlagaderäste embolisch verschlossen, so treten bei Sitz in der motorischen Sphäre gleichfalls Hemiplegien ein, aber es kann das Leben erhalten bleiben und anatomisch eine Reihe weiterer Veränderungen eintreten. Die Herde grenzen sich immer schärfer gegen die Umgebung ab, so daß ihre keilförmige Gestalt mit der Basis nach der Oberfläche des Gehirns immer deutlicher wird; an der Hirnoberfläche sinken sie alsbald ein (Abb. 34). Durch fortschreitende Verflüssigung der abgestorbenen Hirnsubstanz wird der Herd



Abb. 34. Anämischer Erweichungsherd an der Hirnoberfläche.

immer mehr zu einer milchigen Masse, die beim Einschneiden abläuft und ein schwammiges Gerüst, bestehend aus den Gefäßbäumen und gewucherter Glia, zurückläßt. Die milchige, manchmal auch leicht gelbliche Flüssigkeit, enthält Unmassen von Körnchenzellen; sie wird später immer klarer. Der Herd wird gegen die Umgebung durch eine dünne, manchmal schon makroskopisch wahr-

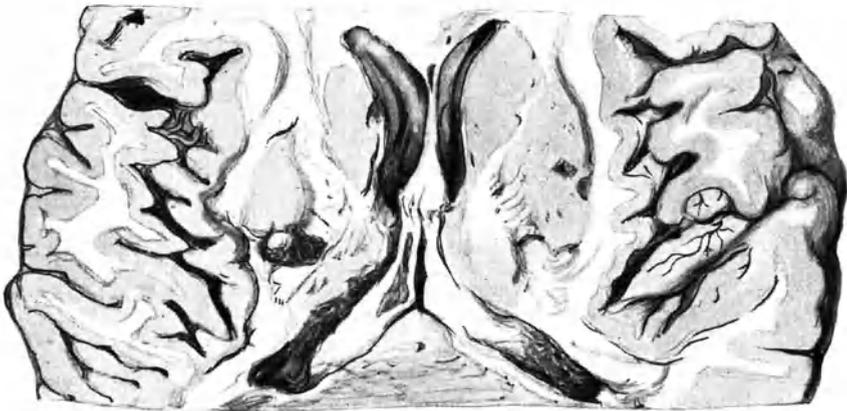


Abb. 35. Zahlreiche kleine Erweichungsherde in den Stammganglien bei Atherosklerose der Hirschlagadern.

nehmbare Gliawucherung abgegrenzt. Kleine (linsen- bis bohngroße), flache gelbe Erweichungsherde an der Oberfläche der Rinde, an der Innenfläche der Seitenhöhlen und an beliebigen Stellen der Schnittfläche sind in der Regel nicht durch Embolie, sondern durch Atherosklerose, evtl. verbunden mit Thrombose kleinster Hirschlagadern entstanden. Im Innern des Gehirns können sich solche Erweichungsherdchen nach Aufsaugung der nekrotischen Teile zu kleinen

Zysten entwickeln, andere völlig glühs vernarben (s. Abb. 35). Manche dieser Herde zeigen eine ausgesprochen gelbe bis braungelbe Farbe und lassen im mikroskopischen Quetschpräparat neben reichlich Körnchenzellen und manchmal verkalkten Ganglienzellen (kenntlich an ihrer stacheligen Gestalt und ihrem eigentümlichen Glanz) auch zahlreiche runde Zellen mit Hämosiderin erkennen. Der erweichte Herd muß also zur Zeit seines Absterbens ziemlich blutreich gewesen sein. Das ist dann möglich, wenn der Arterienverschluß nicht vollständig war und zugleich Stauung bestand. In diesem Falle ist in dem betreffenden Hirnbezirk der arterielle Druck nicht mehr groß genug, um die bestehende venöse Stauung zu überwinden; das Blut muß sich also anhäufen. Solche leicht eingesunkene gelbe Erweichungsherde sind als „gelbe Platten“ (plaques jaunes) an der Außenfläche des Gehirns nicht selten. Sie können hier übrigens auch traumatisch entstanden sein (vgl. S. 77). Zahlreiche kleine weiße und gelbe Erweichungsherde, Narben und Zysten in den verschiedensten Teilen des Gehirns sind das anatomische Substrat der atherosklerotischen Demenz. Fettembolie des Gehirns (nur mikroskopisch nachweisbar, frisches Quetschpräparat) führt oft punktförmige Blutungen und Ödem herbei und kann klinisch Bewußtseinsstörungen, Koma und Tod zur Folge haben. Sie entsteht, wenn reichlich Fett in den großen Kreislauf kommt, besonders bei offenem Foramen ovale. Luftembolie ist mit bloßem Auge nicht feststellbar, zumal Täuschungen leicht möglich sind (vgl. S. 56). Ist der Kranke nicht sofort zugrunde gegangen, sondern hat er nach der Luftembolie noch einige Tage gelebt, so kann die Embolie durch histologische Untersuchung aus herdförmigen frischen Entartungen zusammen mit den klinischen Krankheitszeichen erschlossen werden.

Luftembolie des Gehirns kommt vor als Folge venöser Luftembolie (vgl. S. 107) bei gleichzeitigem Offensein des eirunden Loches im Herzen, ferner, wenn in der Lunge Luft aus den Alveolen in Lungenvenen eintritt. Das letztere kann geschehen bei Keuchhusten (klinisch sog. Keuchhusteneklampsie) und bei Neugeborenen, bei denen in die Lungen Luft eingeblasen ist oder Schultzesche Schwingungen gemacht sind; auch bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sind gelegentlich Gasembolien des Gehirns durch unmittelbares Einblasen von Stickstoff in zufällig verletzte Lungengefäße vorgekommen.

Aktive Hyperämie erkennt man an der stärkeren Füllung der an der Außenfläche verlaufenden Schlagadern und an einer stärkeren rosa Tönung der Hirnmasse auf dem Durchschnitt; diese Tönung kann ungleichmäßig stark ausgebildet sein (z. B. in manchen Fällen von Paralyse). Passive Hyperämie verrät sich durch stärkere Füllung der Blutleiter und der in sie einmündenden Blutadern sowie dadurch, daß auf den Schnittflächen des Gehirns zahlreiche, große dunkle Blutpunkte auftreten und nach Abspülen immer wiederkehren.

Sieht man an einer oder an mehreren Stellen (am häufigsten in der Brücke) eine Gruppe feiner, oft nur mit der Lupe zu unterscheidender stark gefüllter Gefäßchen, so handelt es sich nicht um eine Hyperämie, sondern um eine Kapillarektasie, eine vermutlich angeborene Veränderung, die nichts zu bedeuten hat (histologische Untersuchung).

Blutungen. Punktförmige Blutungen dürfen nicht mit den Blutpunkten verwechselt werden, die beim Durchschneiden kleiner Hirngefäße auf den Schnittflächen entstehen. Diese verschwinden beim Abwischen oder Abspülen sofort, während Blutungen bestehen bleiben. Punktförmige Blutungen von Sandkorn- bis Hirsekorngröße können fleckweise in Gruppen vorkommen als Stauungsblutungen an der Hirnoberfläche bei Venenthrombose, ferner bei oberflächlichen Hirntraumen (s. S. 76). In verschieden großer Ausbreitung (Hirnpurpura) findet man sie bei Phosgen- und akuter Salvarsanvergiftung, ferner in Fällen von perniziöser Anämie, Leukämie, allgemeiner hämorrhagischer Diathese, Grippe, Typhus, mykotischer Herzklappenentzündung,

Pocken, Hirnerschütterung. Manchmal schließen sich diese punktförmigen Blutungen eng an ein bestimmtes Blutversorgungsgebiet an. So z. B. kann man sie ausschließlich bzw. ganz überwiegend in den Stammganglien oder im Balken, im Mark der Großhirnhalkugeln oder in der Rinde finden. Histologisch handelt es sich meist um ringförmige Blutungen mit nekrotischem Zentrum, deren Entstehung umstritten ist. Histologische Untersuchung zur Unterscheidung von entzündlichen Vorgängen erforderlich. Bei Fettembolien des Gehirns finden sie sich zusammen mit Ödem. Größere Stauungsblutungen bei Thrombosen der Blutleiter und der einmündenden Blutadern (vgl. S. 57) sind stets verbunden mit Blutungen in die weiche Hirnhaut und treten entweder als rote Erweichung der benachbarten Hirnwindungen oder als gehäufte punktförmige Blutungen oder als eine Verbindung beider auf. Massige herdförmige Blutungen können entweder durch äußere Einwirkung (traumatisch) oder ohne eine solche (spontan) entstanden sein (über traumatische Blutungen s. S. 76); kleinere blutige Erweichungen finden sich auch bei Kohlenoxydvergiftung (s. S. 436). Die **spontane Hirnblutung** sitzt mit Vorliebe in den Stammganglien, nächst dem in den angrenzenden Teilen des Centrum semiovale, in der Brücke, in den Hirnschenkeln, in der Großhirnrinde, im Kleinhirn, im verlängerten Mark. In frischen, wenige Stunden bis Tage alten Herden ist die Hirnsubstanz in Ausdehnung einer Kirsche bis eines Hühnereies durch eine dunkelrote Blutmasse zerstört. Die Grenzen des Herdes sind unscharf, fetzig, matschig. Manchmal finden sich in der nächsten Umgebung punktförmige Blutungen, manchmal auch eine zitronengelbe, verwaschene Färbung und Quellung, bedingt durch gelösten Blutfarbstoff und Ödem. Häufig ist Durchbruch in die Hirnhöhlen, besonders die Seitenhöhlen, selten an die Hirnoberfläche mit Ausbreitung des Blutes im Subarachnoidealraum, besonders in den Furchen. Die spontanen Hirnblutungen sind die häufigste anatomische Grundlage für Schlaganfälle (Apoplexien). Sie führen zu Bewußtlosigkeit, bei Sitz in der motorischen Bahn (Centrum semiovale, innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark) zu halbseitiger Lähmung und bei größerer Ausdehnung zum Tode. Letzteres wohl immer beim Einbruch in die Hirnhöhlen. Manchmal findet man bei der Sektion einen ganz frischen Ventrikeleinbruch, so daß man den Eindruck hat, daß dieser unmittelbar den Tod verursacht hat (plötzliche Druckschwankung im Liquor). Die Volumsvermehrung der betreffenden Hirnhalkugel durch eine größere Blutung ist oft schon äußerlich gut erkennbar (vgl. S. 68).



Abb. 36. Spontane Hirnblutung in die rechtseitigen Stammganglien.

Zum Zustandekommen einer solchen spontanen Hirnblutung sind zwei Dinge erforderlich: Ein erhöhter Blutdruck und eine Schlagadererkrankung. Die plötzliche Blutdruck-erhöhung kann entstehen durch eine psychische Erregung, einen Exzeß in Alkohol oder in Venere, durch eine körperliche Anstrengung (Kotentleerung, Entbindung, Ringen, kräftiger Hustananfall usw.). Besonders gefährdet sind Personen, die bereits einen dauernd erhöhten Blutdruck haben, da bei ihnen nur ein geringes Mehr genügt, um das kranke Gefäß zum Platzen zu bringen. Man suche daher in der Leiche stets nach Zeichen eines erhöhten, bzw.

schlecht regulierbaren Blutdrucks (Herzhypertrophie, Nierentzündung, Schrumpfniere, Hyperplasie der Elastica der Nierenschlagadern [histologische Untersuchung!], allgemeine Atherosklerose). Erfahrungsgemäß sind weitaus die meisten Menschen mit spontaner Hirnblutung Hypertoniker. Bei der zweiten Entstehungsbedingung, der Schlagadererkrankung, handelt es sich fast ausschließlich um Atherosklerose oder Syphilis. Man erwarte nicht, daß stets die gesamten Hirnslagadern sklerotisch erkrankt sind, auch die großen an der Hirngrundfläche. Manchmal sind diese verhältnismäßig zart und die Erkrankung sitzt nur im Bereiche des Blutungsherd.

Gewöhnlich findet sich an dem erkrankten Gefäß infolge der längeren Einwirkung erhöhten Blutdrucks bereits ein oder mehrere kleine Aneurysmen, ehe es zum Platzen kommt. Will man das Aneurysma in dem Blutungsherd finden, so lege man das Gehirn in ein flaches Becken mit Wasser, so daß es eben von Wasser bedeckt ist, und richte einen nicht zu starken Wasserstrahl auf den Blutungsherd. Auf diese Weise wird das Blut allmählich weggeschwemmt, mit den Fingern kann man sehr vorsichtig nachhelfen. Man sieht alsdann an flottierenden Arterienstümpfen kleine, etwa hirsekorngroße rote Klümpchen, die man zwecks histologischer Untersuchung aufhebt. Verfügt man über einen Schüttelapparat, so schneide man den ganzen Blutungsherd mit nächster Umgebung heraus, lasse $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde schütteln und breite den entstandenen Brei in Wasser oder in dünner Formalinlösung aus. Kleine (bis kirschgroße) Blutungsherde unterwirft man diesem Verfahren nicht, sondern bettet sie am besten ganz in mehreren Blöcken ein. Manchmal findet man nur ein einziges solches miliäres Aneurysma, in anderen Fällen zahlreiche, nicht nur im Blutungsherd selbst, sondern auch in der Umgebung. Selten ist ein größeres (etwa haßelnußgroßes) Aneurysma, von dessen dünner Wand man dann in der Regel nur Bruchstücke auffindet. In manchen Fällen ist ein Aneurysma trotz sorgfältigen Suchens nicht festzustellen, jedoch bei histologischer Untersuchung stets Sklerose, hyaline Entartung oder andere schwere Veränderungen an den kleinen Arterien des Blutungsgebietes.

Eine frische Hirnblutung ist schwer mit etwas anderem zu verwechseln. Die dunkelrote, zum größten Teil geronnene Blutmasse, die zerfetzte Hirnsubstanz ringsherum sind charakteristisch genug, ein Ventrikeleinbruch benimmt jeden Zweifel. Teilweise durchblutete, embolische Erweichungsherde, die durch unvollkommenen Schlagaderverschluß bei gleichzeitig vorhandener Stauung entstehen, haben eine hellrote Farbe und um sich herum matschig erweichte Hirnsubstanz. Blutreiche oder hämorrhagisch veränderte Gliome und Sarkome sind ebenfalls heller und dabei fester, die rote Masse geht meist unmittelbar in die umgebende Hirnsubstanz über, und an irgend einer Stelle pflegt die Geschwulstnatur unzweifelhaft zum Vorschein zu kommen. Die dunkelroten, kugeligen Chorionepitheliometastasen sind ebenfalls fester als Hirnblutungen und scharf gegen die umgebende Hirnsubstanz abgesetzt. Die Metastasen in anderen Organen schützen vor Fehldiagnosen. Über Differentialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer Blutung s. S. 78.

Geht das Individuum nicht alsbald an der Blutung zugrunde, so treten in ihr Veränderungen auf. Ist der Blutungsherd rotbraun gefärbt, so ist er mindestens zwei Wochen alt, später wird er schokoladebraun bis rostbraun. Mikroskopisch findet man dann in ihm hämatogene Pigmente, im Zentrum teils amorphes, teils kristallinisches (rhombisches) Hämatoidin, an der Peripherie das eisenhaltige (amorphe) Hämosiderin, meist in Zellen eingeschlossen. Der Herd verkleinert sich dabei immer mehr durch teilweise Aufsaugung des Blutes und durch Beseitigung der Hirntrümmer mittels Körnchenzellen. Kleine Herde können durch Wucherung von Glia und Bindegewebe zu einer soliden oder gar schwammigen, braun pigmentierten apoplektischen Narbe werden. Bei größeren Herden findet die gliösbindingewebige Wucherung nur in der

Peripherie statt, während das Innere sich nach Aufsaugung des Blutes und der Hirnrümpfer mit Flüssigkeit füllt; es entsteht die apoplektische Zyste. Ihre Größe kann von einer Bohne bis zu einem Hühnerei gehen. Ihre Lichtung kann spaltförmig oder gewölbt sein; ihr Inhalt ist anfangs trüb, gelbbraunlich, später wasserklar. Ihre Wand ist meist dünn, makroskopisch von der Umgebung kaum verschieden, ihre Innenfläche kann viele Jahre lang ihre rostbraune bis ockergelbe Farbe behalten (histologisch zahlreiche siderofere Zellen). Die Frage, ob ein aufgefundener alter Zerstörungsherd im Gehirn von einer Blutung oder einer embolischen bzw. thrombotischen Erweichung herrührt, ist nicht immer leicht zu entscheiden, da die letzteren nicht immer anämischen Charakter haben, sondern auch mit einer Anhäufung von Blut verlaufen können (vgl. S. 70, 72). In der Rinde sitzende, größere, flache, schwammige Herde sind meist embolischen, in der Tiefe sitzende, größere Zysten stets hämorrhagischen Ursprungs. Ganz (auch bei histologischer Untersuchung) pigmentlose Herde können nicht hämorrhagischer Herkunft sein.

Ödem des Gehirns ist daran erkenntlich, daß auf den Schnittflächen die aus den durchtrennten Gefäßen austretenden Blutpunkte rasch auseinanderlaufen (mit trockenem Messer schneiden!). In schweren Fällen wird die Hirnmasse weich bis matschig, besonders in der nächsten Umgebung der Hirnhöhlen, deren Inhalt bei allgemeinem Hirnödem stets vermehrt ist, ebenso wie die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum. Allgemeines Hirnödem findet sich als Stauungsödem und bei Nierenentzündungen, ferner als entzündliches Ödem bei nicht-eitrigen Hirnentzündungen und bei tuberkulöser Hirnhautentzündung, bei letzterer manchmal in hohem Grade. Lokales entzündliches Ödem kommt vor in der Umgebung von Blutungen, eitrigen Hirnentzündungen und Geschwülsten. Das allgemeine Hirnödem ist manchmal vielleicht erst im Todeskampf entstanden oder doch verstärkt.

Entzündungen. a) Akute nichteitrig. In vielen Fällen ist die Diagnose mit bloßem Auge nicht zu stellen. Man sieht lediglich eine mehr oder minder ausgesprochene, gleichmäßig oder ungleichmäßig verteilte Hyperämie; geringes Ödem kann vorhanden sein oder fehlen. Das gilt vor allem von der epidemischen Hirnentzündung (Encephalitis lethargica). Histologische Untersuchung der verschiedensten Hirnteile (teils Formalin-, teils Alkoholhärtung) ist notwendig, da sich die Erkrankung sehr ungleichmäßig lokalisiert, daher auch die überaus wechselnden klinischen Bilder. Bevorzugt sind Brücke, verlängertes Mark, Großhirnrinde, Stammganglien (fleckweiser Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, herdförmige Gliawucherungen, schlauchförmige Zellmäntel um die Gefäße). Ähnlich verhält sich die zerebrale Kinderlähmung, nur daß es sich hier um einen einzelnen, in einer motorischen Region gelegenen Krankheitsherd handelt. Heilen diese Krankheiten aus, so geschieht es mit gliösen Narben, die makroskopisch nicht oder nur an etwas festerer Konsistenz beim Betasten zu erkennen sind; untergegangene nervöse Elemente ersetzen sich nicht wieder. Eine nichteitrig eitrige Enzephalitis begleitet auch viele Fälle akuter Infektionskrankheiten, so namentlich von Fleckfieber (vgl. S. 413), Grippe, mykotischer Herzklappenentzündung, Typhus, Scharlach. Bei diesen Krankheiten (namentlich Grippe und Herzklappenentzündung) treten nicht selten kleine Blutpunkte auf (Encephalitis hämorrhagica), in denen man bei histologischer Untersuchung leukozytäre und flüssige Exsudation vorfindet; sie unterscheiden sich hierdurch von der einfachen Hirnpurpura. Auch bei Hundswut (Lyssa) treten im Gehirn neben allgemeiner Hyperämie rote Pünktchen und Fleckchen auf. Über die sog. Encephalitis neonatorum vgl. S. 384.

b) Eitrig. Die typische, nahezu alleinige Form ist der Hirnabszeß. Abszesse können einzeln, zu mehreren oder zahlreich vorhanden sein. Zahlreiche

kleine (stecknadelkopf- bis kirschkerngroße) Abszesse mit rotem Hof stammen von einer mykotischen Herzklappenentzündung und sind Teilerscheinung einer allgemeinen, alsbald zum Tode führenden Pyämie. Größere einzelne (bis mannsfaustgroße) oder mehrfache (erbsen- bis walnußgroße Abszesse) brauchen nicht sofort zum Tode zu führen, sondern können längere Zeit bestehen bleiben. Handelt es sich um Eiterherde mit weicher, geröteter Wand, so sind sie noch frisch, während alte Abszesse sich gegen das umgebende Hirn mit einer Abszeßmembran (pyogenen Membran) abkapseln. Sie ist nach 3—4 Wochen zart, graurötlich und kann später 1—2 mm dick werden. Sie besteht aus einem Granulationsgewebe, das nach innen Eiter absondert, also graugrün aussieht, während sie nach außen mehr und mehr fibrös vernarbt. Hirnsabszesse entstehen entweder hämatogen oder lymphogen oder durch Verletzungen des Gehirns (über letztere s. S. 79). Mehrfache, in verschiedenen Gegenden des Gehirns auftretende Abszesse sind stets hämatogen; aber auch Einzelabszesse können auf dem Blutwege erzeugt werden. Ausgangspunkt ist besonders häufig eine eitrige (oder jauchige) Erkrankung der Lungen (Bronchiektasie, jauchige Bronchitis) oder der Bronchialdrüsen. Lymphogen entstandene Abszesse sind aus der Nachbarschaft fortgeleitet und sitzen dann stets in deren Nähe: so otogene Abszesse im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, rhinogene im Stirnhirn; das Eindringen von Bakterien aus Eiterungen des Ohres oder der Nasenhöhlen wird durch Brüche des Felsenbeins bzw. Siebbeins begünstigt, die bei der Sektion schon wieder verheilt sein können. Der akute Hirnsabszeß kann durch rasches Anwachsen Hirndruck erzeugen und hierdurch oder infolge Durchbruchs nach außen oder in eine Seitenhöhle mit nachfolgender eitriger Hirnhautentzündung zum Tode führen. Chronische Abszesse können nach jahre- oder jahrzehntelanger Latenz (durch ein Trauma oder eine Allgemeinerkrankung) wieder aufblühen und durch Hirndruck (seltener Durchbruch) zum Tode führen. Die Umgebung solcher frisch aufgeflammter Abszesse ist ödematös und in der Leiche oft derartig weich, daß die Abszeßmembran sich ohne weiteres aus der Gehirns substanz herausheben läßt. Die eitrige Entzündung der Gehirnhöhlen (Pyocephalus internus) ist eine ständige Begleiterscheinung der eitrigen Hirnhautentzündungen, besonders der epidemischen, da die Adergeflechte wie Löschpapierstreifen das Exsudat und damit die Erreger sofort weiterleiten. In umgekehrter Richtung leiten sie, wie schon bemerkt, bei Einbrüchen von Abszessen in die Hirnhöhlen die Entzündung zur weichen Hirnhaut.

c) Chronische nichteitrigere Entzündungen. Über multiple Sklerose vgl. beim Rückenmark S. 38. Fleckweise Verhärtungen der grauen und weißen Hirns substanz, die oft nicht zu sehen, aber zu tasten sind, sind in ihrer Entstehung nicht immer klar. Teils dürfte es sich um Ausheilungsbilder akuter nichteitrigere Entzündungen handeln, teils gehen sie wohl noch auf Geburtsverletzungen zurück, teils sind es vielleicht selbständige, chronisch-entzündliche Prozesse. Das gleiche läßt sich von der selteneren diffusen Hirnsklerose sagen, die sich als eine ebenfalls mehr tast- als sichtbare Verhärtung der gesamten Hirnoberfläche äußert (klinisch häufig Idiotie oder Epilepsie). Über tuberöse Hirnsklerose s. S. 67. Feine tautropfenartige Knötchen findet man am Ependym der Hirnhöhlen bei chronischem Hydrozephalus, bei progressiver Paralyse und im Greisenalter. Es handelt sich um kleinste Gliawucherungen. Man bezeichnet sie als Ependymitis granularis oder richtiger Ependymgranulationen. Für sich allein haben sie keine pathognomische Bedeutung. Sie sind mit bloßem Auge von Ependymtuberkeln nicht zu unterscheiden.

d) Tuberkulose tritt in Form käsiger derber Knoten auf, der sog. Konglomerattuberkel. Sie sind erbsen- bis hühnereigroß, einzeln oder mehrfach vorhanden und sitzen mit Vorliebe im Kleinhirn, nächst dem in Stammganglien,

Brücke, Schläfen- und Hinterhauptslappen, seltener in den oberen Hirnteilen. Sie wachsen langsam durch immer neue, an der Peripherie aufschießende Tuberkel, während das Zentrum verkäst. Sie sind daher von einem schmalen, grauen oder rötlichgrauen Saum eingefasst. Erweichung des Käses ist selten. In der Leiche ist oft die Hirnsubstanz ringsum erweicht, so daß der Tuberkel bei der Sektion herausfällt. Konglomerattuberkel können lange symptomlos bestehen. Zu Hirndruck kommt es wegen des langsamen Wachstums selten. Doch können sie bei entsprechendem Sitz den Aquädukt verlegen und Hydrozephalus machen. Bei ausgiebiger Zerstörung des Kleinhirns können sie Koordinationsstörungen machen. Endlich können sie bei peripherem Sitz zu lokaler oder allgemeiner tuberkulöser Hirnhautentzündung führen. Bei tuberkulöser Hirnhautentzündung finden sich am Ependym der Seitenhöhlen oft feinste tautropfenähnliche Knötchen. Sie sind dem Ependymgranulationen ähnlich, nur noch feiner und nur durch histologische Untersuchung als Tuberkel zu erkennen.

e) Syphilis. Gummen gehen in der Regel von den Hirnhäuten aus, die hier miteinander und mit dem Gehirn verwachsen sind; seltener sind Gummen ohne Zusammenhang mit den Häuten (besonders in den Stammganglien). Es sind meist einzelne, selten mehrfache bohnen- bis eierpflaumengroße Herde, die ohne scharfe Grenze in Hirn und Hirnhäute übergehen. Sie sind anfangs grau bis graurötlich, speckig, während später die Peripherie mehr und mehr schwierig vernarbt und das Zentrum fleckig verkäst. Die Diagnose des Gummi ist mit bloßem Auge nicht immer leicht. Der Konglomerattuberkel unterscheidet sich von ihm durch die fast völlige Verkäsung und Sitz in den basalen Hirnteilen, während das Gummi nur teilweise (oder gar nicht) verkäst ist und vorwiegend in den oberen Hirnteilen in Verbindung mit den Häuten sitzt. Unterscheidung von Geschwülsten ist makroskopisch oft kaum möglich; daher stets histologische Untersuchung. Spirochäten sind in den Gummen in der Regel nicht oder nur höchst spärlich zu finden.

f) Malaria perniciosa. Das Gehirn ist geschwollen, die Rinde und die Nervenkerne sind von schmutziggraubrauner bis schiefergrauer Farbe. Manchmal sieht man mit bloßem Auge noch einzelne punktförmige Blutungen und kleine Erweichungsherdchen. Histologische Untersuchung zeigt herdweise Entartung (und Verkalkung) von Ganglienzellen, Auftreten von Körnchenzellen, Gefäßwandverkalkung, vor allem aber knötchenförmige Gliawucherungen um die Gefäße herum. In den Haargefäßen liegen massenhaft die pigmentreichen Parasiten, in (oft kaum mehr erkennbare) rote Blutkörperchen eingeschlossen. Auch in Quetschpräparaten der Hirnrinde, die man wie Blutpräparate fixieren und färben kann, lassen sich die Parasiten gut nachweisen.

Störungen der Lichtung. Ausweitung der Hirnhöhlen durch klare Flüssigkeit (Wasserkopf, Hydrocephalus internus) kann angeboren sein (s. S. 384). Erworben kommt er namentlich im jugendlichen und mittleren Alter vor und findet sich besonders bei Rachitis. Die Ursache ist in der Leiche nicht immer klar. Vielfach sind Behinderungen im Abfluß des Liquors zu erkennen. Verwachsungen des Aquädukts oder des Foramen Magendii, Verlegungen durch Geschwülste, Konglomerattuberkel, Finnen der IV. Hirnhöhle, Sklerose des Ependyms (durch das hindurch der Liquor vermittelt der adventitiellen Lymphscheiden in den Subarachnoidealraum abströmt). Speziell bei Rachitis kommt der Druck der Unterlage auf die weiche Hinterhauptsschuppe und damit auf den Aquädukt und die Vena magna Galeni in Betracht. Sind alle vier Hirnhöhlen erweitert, so ist besonders aufs Foramen Magendii zu achten, ist die IV. Hirnhöhle unbeteiligt, auf den Aquädukt. Sind nur die beiden Seitenhöhlen erweitert, so ist das Foramen Monroi und das Ependym zu untersuchen. Von den sehr häufig mit Wasserkopf verbundenen Ependymgranulationen ist nicht

klar, ob sie Ursache oder Folge des Hydrozephalus sind. In einigen Fällen dürfte vermehrte Liquorbildung infolge venöser Stauung (z. B. Druck einer Geschwulst auf die Vena magna Galeni) die Ursache sein. Entzündlicher Hydrozephalus findet sich bei syphilitischer und vor allem bei tuberkulöser Hirnhautentzündung. Hier entsteht er ziemlich rasch und ist mit starkem Hirnödem verbunden. Bei eitriger Hirnhautentzündung pflegt der Erguß geringer, aber stark getrübt, bis rein eitrig zu sein, die Ausdehnung der Hirnhöhlen unbedeutend (vgl. Pyozephalus S. 74). In der Regel entwickelt sich der Wasserkopf chronisch. Hat er zum Klaffen der Schädelnähte und zur Verdünnung der Schädelknochen geführt, so ist er noch während der Wachstumsperiode des Schädels entstanden. War der Schädel bei seiner Entwicklung schon geschlossen, so führt chronischer Wasserkopf stärkeren Grades anatomisch zu mäßiger Atrophie der Schädelinnenfläche, klinisch zu Hirndruck (vgl. S. 68). Leichte Erweiterungen der Hirnhöhlen finden sich auch bei seniler Atrophie.

Verwachsungen gegenüberliegender Wände der Hirnhöhlen (Synechien) kommen besonders an den Hinter- und Unterhörnern vor, die ganz oder teilweise veröden können, sowie zwischen Streifenhügel und Dach des Vorderhorns. Es handelt sich wohl um Rückstände abgelaufener Entzündungen. Praktische Bedeutung haben Verwachsungen an diesen Stellen nicht; Verschuß des Aquädukts führt, wie gesagt, zu Wasserkopf.

Verletzungen des Gehirns werden eingeteilt in gedeckte und ungedeckte, je nachdem ob die Schädelkapsel geschlossen oder durchbrochen ist. Nach der Art der Hirnverletzung kann man einteilen in Hirnerschütterungen, Hirnquetschungen und Zusammenhangstrennungen der Hirnsubstanz. Zwischen den beiden letzteren besteht keine scharfe Grenze; beide können mit der ersteren vereint vorkommen. Hirnerschütterungen mit ihren oft schweren klinischen Folgen (Bewußtseinsstörungen, Neurosen) sind in manchen Fällen für das bloße Auge überhaupt nicht erkennbar, oft ist sogar kein greifbarer mikroskopischer Befund vorhanden (stets zur histologischen Untersuchung aufheben!). Am häufigsten findet man punktförmige Blutungen, die in reinen Fällen die Rinde verschonen und vorwiegend im Balken, in den Stammganglien und den angrenzenden Teilen des Großhirnmarkes zu finden sind. Manchmal steckt eine Fettembolie des Gehirns dahinter, auf die immer zu fahnden ist (histologische Untersuchung). Seltener sind kleinere oder größere, weiße oder auch durch dichtstehende punktförmige Blutungen rotgefärbte Erweichungsherde im Innern des Gehirns (Stammganglien, Großhirnmark), die bei geeignetem Sitz hemiplegische Erscheinungen machen können. Hirnerschütterungen entstehen, wenn eine grobe Gewalteinwirkung breit am Schädel angreift, so daß das Gehirn im ganzen betroffen wird; der Schädel ist in reinen Fällen geschlossen. Bei den Hirnquetschungen handelt es sich dagegen um Gewalteinwirkung an umschriebener Stelle, wodurch der Schädel an dieser Stelle eingedellt wird und die unmittelbar darunter liegende Hirnmasse zusammendrückt. Der elastische Schädel Jugendlicher braucht dabei gar nicht einmal verletzt zu sein; nur ist äußerlich stets eine Weichteilblutung vorhanden. In anderen Fällen finden sich Sprünge oder Berstungsbrüche, manchmal ohne sichtbare Verletzung der Tabula externa. Also auch die Hirnquetschungen gehören fast sämtlich zu den „gedeckten“ Hirnverletzungen. Die Verletzung ist dadurch charakterisiert, daß die Hirnrinde und manchmal auch noch die unmittelbar anstoßende Marksubstanz entsprechend der Stelle der Gewalteinwirkung blutig erweicht ist (s. Abb. 37). Die Herde sind meist von verhältnismäßig geringer Flächenausdehnung bei sehr verschiedener Tiefe. Ödem der Umgebung ist häufig, weniger Ödem des ganzen Gehirns. Nie fehlt eine Durchblutung der bedeckenden weichen Hirnhaut, die oft zerrissen ist, und eine geringe

intermeningeale Blutung; bei Splitterung der Tabula interna ist auch außen auf der harten Hirnhaut (geronnenes) Blut zu finden. Häufig findet sich bei Hirnquetschungen eine Gegenstoßverletzung (Contrecoup), d. h. eine ganz gleichartige Verletzung an der dem Ort der Gewalteinwirkung genau gegenüber (in der Fortsetzung der Stoßrichtung) liegenden Oberflächenstelle des Gehirns. Bei Gewalteinwirkungen (Fall) auf den Hinterkopf pflegt diese Gegenstoßverletzung, die dann an den Spitzen der Stirn- und Schläfenlappen sitzt, sogar größer zu sein als die unmittelbare Quetschung der Hirnsubstanz an den Hinterhauptslappen (s. Abb. 38). Das Zustandekommen der Gegenstoßverletzung wird verschieden erklärt. Nach einer Anschauung ist das Gehirn als ein innerhalb der Schädelkapsel in der Zerebrospinalflüssigkeit locker aufgehängter Körper anzusehen, der bei einem plötzlichen Stoß durch das Beharrungsvermögen die ihm erteilte Geschwindigkeit beibehält, zumal sein Gewicht im Liquor nur 26–40 g beträgt, und nun an die gegenüberliegende Seite der Schädelkapsel anstößt. Nach einer anderen Erklärung erleidet der Schädel durch die Gewalteinwirkung eine Gestaltsveränderung derart, daß sein Durchmesser in der Stoßrichtung verkürzt, im darauf senkrecht stehenden Durchmesser verlängert wird; so wird auch die gegenüberliegende Hirnoberfläche gequetscht. Die Fälle, in denen sich am Gehirn lediglich eine Gegenstoßverletzung findet, sprechen zugunsten der ersteren Anschauung. Bleibt das Leben erhalten, so wandeln sich die Blutungsherde in braune oder gelbe Erweichungsherde um (vgl. S. 70). In nicht sehr zahlreichen Fällen kommt es im Anschluß an eine gedeckte Hirnquetschung zu größeren Blutungen. Sie können bis hühnereigroß werden und sitzen im Mark dicht unter der Rinde oder reichen noch bis in sie hinein; stets findet sich eine, wenn auch manchmal nur geringe, Blutung in die weichen Hirnhäute. Solche Blutungen brauchen nicht immer im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung aufzutreten, sondern stellen sich manchmal erst einige Tage später ein („traumatische Spätblutung“) und sind in der Regel tödlich. Sie sind so zu erklären, daß bei der Hirnquetschung ein Gefäß gezerrt oder verletzt



Abb. 37. Traumatische Hirnblutung unter flachem Biegungsbruch des Scheitelbeines (Fall eines Baumstammes auf den Kopf).



Abb. 38. Gegenstoßverletzungen an Stirn- und Schläfenlappen bei Fall auf den Hinterkopf.

ist, das erst später völlig einreißt. Der Obduzent wird bei einer größeren Hirnblutung öfter vor die Frage gestellt: spontane oder traumatische Blutung? Es kommt immer wieder vor, daß z. B. ein Arbeiter im Betriebe stürzt, bewußtlos weggetragen wird und nach einigen Stunden oder Tagen stirbt; war die bei der Sektion vorgefundene Hirnblutung durch den Sturz verursacht oder umgekehrt? Oder jemand erhält einen Schlag auf den Kopf und stirbt nach anfänglichem Wohlbefinden einige Tage später an einer Hirnblutung; war sie spontan entstanden oder Folge der Kopfverletzung? In vielen Fällen ist die Entscheidung unschwer zu treffen. Größere traumatische (gedeckte) Hirnblutungen sitzen stets an der Peripherie, und zwar unmittelbar unter der Stelle der Gewalteinwirkung, die durch Blutunterlaufung der Kopfschwarte (gegebenenfalls auch durch Schädelbrüche) kenntlich ist, oder auch an der gegenüberliegenden Seite (Gegenstoßverletzung). Findet sich dagegen z. B. die Durchblutung der Kopfschwarte am Hinterkopf, die Blutung aber in den Stammganglien, so ist eine traumatische Entstehung ausgeschlossen. Die traumatischen Blutungen sitzen stets an der Peripherie des Gehirns, die spontanen fast immer in den zentralen Teilen, besonders den Stammganglien (vgl. S. 71). Die traumatischen Blutungen treten spätestens einige Tage nach der Verletzung auf; bei Blutungen, die erst nach Wochen auftreten, ist größtes Mißtrauen gegen die traumatische Entstehung am Platze. Bei spontanen Blutungen ist so gut wie stets erhöhter Blutdruck vorhanden, nach dessen anatomischen Zeichen zu fahnden ist (vgl. S. 72). Von Zusammenhangstrennungen der Hirnsubstanz bieten die durch grobe Schädelbrüche mit Eindringen von Knochensplittern ins Gehirn verursachten, sowie die nach Beil- und Säbelhieben für die Beurteilung keine Schwierigkeiten. Einiger Worte bedarf es dagegen für die Schußverletzungen. Man teilt sie je nach ihrem Verlauf in Furchen- und Kanalschüsse. Erstere sind ohne weiteres sichtbar; auch Kanalschüsse mit Durchschuß des Schädels lassen sich ohne weiteres bloßlegen, wenn man Ein- und Ausschußöffnung durch einen Schnitt verbindet. (Welche Öffnung als Ein-, welche als Ausschußöffnung anzusehen ist, läßt sich in zweifelhaften Fällen am Schädel erkennen, vgl. S. 45. Unmittelbar hinter der Einschußöffnung findet man außerdem im Schußkanal oft Knochensplittchen und Hirnhautfetzen, bei Nahschüssen auch Pulvereinsprünge.) Schwieriger ist die Sektion, wenn nur ein Einschuß, kein Ausschuß am Schädel vorhanden ist, und die Richtung, aus der das Geschoß kam, nicht sicher feststeht. Man unterlasse auf alle Fälle das Sondieren des Schußkanals, da man gar zu leicht falsche Wege macht, auch bei vorsichtigem Verfahren. Manchmal hat das Geschoß wohl das Gehirn, nicht aber die gegenüberliegende Schädelwand durchschlagen. Man kann dann, wie oben, den Schußkanal durch Verbinden von Ein- und Ausschußloch im Gehirn der Länge nach eröffnen. Ist kein sicherer Anhalt für den Verlauf des Schußkanals da, so lege man Schnitte senkrecht zur mutmaßlichen Richtung des Schußkanals an. Wichtig ist in forensischen Fällen die Auffindung des Geschosses, nach dem stets gesucht werden muß, wenn kein Ausschuß am Schädel vorhanden ist. Gelingt es, den Schußkanal in seiner ganzen Länge aufzuschneiden, so liegt das Geschoß meist darin oder sitzt nach Durchschlagung des Gehirns in den Hirnhäuten, aus denen es bei der Herausnahme des Gehirns leicht herausfällt, oder in der Schädelwand. Nicht selten kommt es jedoch vor, daß das Geschoß nach Durchschlagung des Gehirns von der gegenüberliegenden Schädelwand wie eine Billardkugel abprallt und sich einen neuen Weg ins Gehirn hineingräbt. Dieser zweite, vom ersten winklig abzweigende Schußkanal ist oft schwer zu finden. Will man in einem solchen Falle nicht das ganze Gehirn in kleine Stücke schneiden, so bleibt nichts übrig als eine Röntgendurchleuchtung in verschiedenen Richtungen, um das Geschoß zu finden. Der Tod tritt bei größeren Hirnver-

letzungen entweder durch unmittelbare Zerstörung lebenswichtiger Zentren oder durch das alsbald einsetzende traumatische Hirnödem ein.

Hirnverletzungen, die nicht alsbald zum Tode führen, sind der Gefahr eitriger Infektion ausgesetzt, sogar gedeckte Hirnverletzungen (durch Sprünge des Schädeldaches, des Siebbeins oder der Felsenbeine hindurch), wie S. 74 bereits bemerkt. Bei ungedeckten Hirnverletzungen ist alsbaldige eitrige Infektion die Regel. Es braucht durchaus nicht stets zur Infektion der Hirnhäute zu kommen, sondern häufig, besonders bei Schußverletzungen, verkleben die Hirnhäute rund um das Schußloch herum sehr rasch mit Schädelkapsel und Hirnoberfläche. Die eitrige Infektion geht dann in den Schußkanal, das alsbald auftretende entzündliche Ödem verursacht starke Schwellung der nächsten Umgebung und drängt die Hirnmasse pilzförmig aus dem Schußloch (oder der Entlastungstrepanationsöffnung) heraus (Hirnvorfall). Der Tod kann in diesem Stadium durch Hirndruck eintreten. Findet man in solchen Fällen eitrige Hirnhautentzündung, so ist nach dem dann nie fehlenden Durchbruch der Eiterung in eine Hirnhöhle zu suchen, von wo aus durch die Adergeflechte die weichen Hirnhäute infiziert wurden. Hat sich ein Gehirnsteckschuß als Abszeß lokalisiert, so kann man auf ein Alter von 1—2 Wochen, beim Vorhandensein einer kräftigen Abszeßmembran auf eine solche von mindestens zwei Monaten schließen. Findet man bei einem nicht mehr frischen Hirnschuß eine massige Blutung in die Hirnsubstanz, so ist an ein geplatztes traumatisches Hirnarterienaneurysma zu denken und vorsichtig danach zu suchen.

Narbige Heilung kommt nur bei kleineren Hirnverletzungen vor und nimmt lange Zeit in Anspruch. Geschosse können eingekapselt werden. Von einer vernarbenden, infizierten Hirnwunde kann noch nach Monaten und selbst Jahren eine tödliche Infektion der Hirnhäute ausgehen (sog. Spätmeningitis).

Von **Schmarotzern** sind die Finnen (Zystizerken) leicht zu erkennen. Es sind stecknadelkopf- bis erbsgroße, selten größere Blasen, manchmal zartwandig mit deutlich sichtbarem Skolex, manchmal mit bindegewebiger Hülle, oder verkalkt. Sie können einzeln oder zahlreich vorhanden sein; ihr Lieblingssitz ist die Rinde (über Finnen an den Adergeflechten s. S. 62). Die seltenen Echinokokken bilden walnuß- bis faustgroße Blasen. Sie liegen in einer zarten bindegewebigen Hülle, aus der sie sich leicht ausschälen lassen; dadurch unterscheiden sie sich von den aus Geschwülsten (Gliomen) hervorgehenden Zysten des Gehirns. Ist aus einer Zyste im Gehirn keine weißliche oder glasige Echinokokkusblase herauszulösen, so ist sorgfältige histologische Untersuchung der Wand unbedingt geboten. Von den flachen oder länglichen, pigmentierten apoplektischen Zysten (s. S. 73) sind die Echinokokken ohne weiteres zu trennen.

Geschwülste. Von primären kommen fast allein die Gliome in Betracht, die ein außerordentlich verschiedenes Aussehen haben können. Sie kommen in allen Teilen des Gehirns vor, namentlich im Großhirn, gewöhnlich einzeln. Sie sind walnuß- bis faustgroß, in der Regel nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, gewöhnlich etwas fester als diese. Manchmal sind sie in der Farbe nur wenig von der Hirnsubstanz verschieden, etwas mehr grau oder gelblichgrau oder rötlichgrau oder rosa. In größeren Gliomen sind stets sekundäre Veränderungen eingetreten: dunkelrote Blutungen und zitronengelbe bis chromgelbe Nekrosen, letztere häufig erweicht oder auch teilweise verflüssigt. Die Verflüssigung kann gelegentlich soweit gehen, daß man eine einkammerige Zyste findet, in deren Wand sich nur noch stellenweise Gliomgewebe nachweisen läßt. Im frischen Zupfpräparat (von einer nicht durchbluteten und nicht nekrotischen Stelle zu entnehmen!) sieht man bei starker Vergrößerung den feinen Gliafilz, bei den derberen, langsam wachsenden Formen besser als bei den weicheren, rasch wachsenden, zellreichen (sarkomatösen); Körnchenzellen

finden sich in den zerfallenden Teilen reichlich. Gliome entwickeln sich vermutlich auf angeborener Anlage. Sie führen durch Hirndruck (vgl. S. 68) zum Tode. Tritt in einem Gliom eine größere Blutung ein, so können sich klinisch die Zeichen des Schlaganfalls entwickeln. Dasselbe kann geschehen, wenn bei raschem Zerfall eines Glioms rings um es herum ein toxisches Ödem auftritt. Die Geschwulst läßt sich dann bei der Sektion aus der umgebenden erweichten Hirnmasse herausheben. Gelegentlich sitzen Gliome auch am Ependym der Gehirnhöhlen. (Praktisch ohne Bedeutung sind daselbst kleine (bis bohnen große) knollige oder warzige Gebilde.) Sie können aber auch als graurötliche oder graugelbliche, walnußgroße Masse die IV. Hirnhöhle ganz ausfüllen oder sich als knollige, graurote Wucherungen über einen großen Teil des Ependyms der Seitenhöhlen

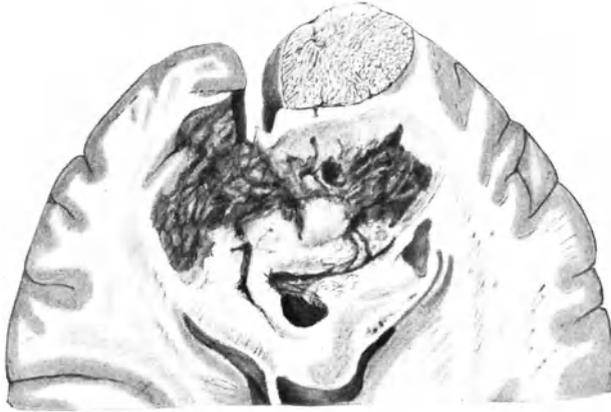


Abb. 39. Gliom im Balkenkeil und beiden Stirnlappen. Endotheliom der Hirnhäute an der Spitze des rechten Stirnlappens.

erstrecken. In diesem Falle erzeugen sie gleichfalls Hirndruck. Die Frage, ob ein Gliom nach Hirnverletzung entstehen kann, ist strittig; die Fälle, wo mehrere Monate nach Hirnverletzung ein Gliom auftrat, sind wahrscheinlich so zu deuten, daß das Wachstum eines schon vorhandenen Glioms durch das Trauma befördert wurde. Seltener als die Gliome sind die blaßbräunlichen bis blaßgraurötlichen, weichen zellreichen Sarkome (nur durch histologische Untersuchung von den Gliomen und von Gummen sicher zu unterscheiden). Nicht immer läßt sich entscheiden, ob sie vom Gehirn oder von der weichen Hirnhaut ausgegangen sind. Metastatische Geschwülste (Krebse, Sarkome, Melanome, Chorionepitheliome) sind als runde Knoten im Gehirn häufig und gewöhnlich schärfer von der umgebenden Hirnsubstanz geschieden als die primären Geschwülste. Wenn sie mehrfach auftreten, ist an der Diagnose kein Zweifel. Anders ist es mit einer einzelnen Metastase, zumal wenn sie auch das klinische Bild beherrscht hat und die Leiche mit der Diagnose „Hirngeschwulst“ zur Sektion kommt. Die Auffindung der Primärgeschwulst (am häufigsten ein Bronchialkrebs oder eine Grawitzsche Geschwulst) und histologische Untersuchung sichern die Diagnose.

Brust- und Bauchhöhle.

Eröffnung der Bauchhöhle.

Man beginne den Schnitt am oberen Rande des Schildknorpels und führe ihn über die Mittellinie von Hals, Brust und Bauch links am Nabel vorbei bis zur Schamfuge herab. An der Brust soll der Schnitt sofort bis ans Brustbein gehen, am Bauch bis in die Muskulatur. Etwa vorhandene Wunden müssen in einer Entfernung von mindestens $1\frac{1}{2}$ cm sorgfältig umschnitten werden und dürfen keinesfalls in die Schnittlinie mit einbezogen werden. Will man aus äußeren Gründen den Hals noch mehr schonen, so kann man mit dem Schnitt auch am oberen Rand des Brustbeins beginnen, muß dann aber den Schnitt rechts und links auf den Schlüsselbeinen bis zur Schulter weiterführen (Türflügelschnitt), um die Brustweichteile in genügender Ausdehnung ablösen zu können; auch die Halsorgane kann man sich von diesem Türflügelschnitt aus durch Unterminieren der Halshaut zugänglich machen. Der Gerichtsarzt, der keinerlei Rücksichten auf Angehörige des Verstorbenen zu nehmen braucht, kann den Schnitt am Kinn beginnen lassen. Liegen besondere Veränderungen (z. B. Schwellungen, Fisteln) an den seitlichen Halsabschnitten oder am Kieferwinkel vor, die die Herausnahme der seitlichen Halsweichteile oder der Ohrspeicheldrüse notwendig machen, oder will man sich einen Gesamtüberblick über die Rachenorgane in ihrer natürlichen Lage verschaffen, so beginnt man den Schnitt beiderseits am Warzenfortsatz, führt ihn am hinteren Rande der großen Kopfnicker entlang über die Brustbein-Schlüsselbeingelenke und vereinigt beide Schnitte auf dem Brustbeinhandgriff; von dort verlängert man die Schnittlinie nach abwärts (wie oben).

Zwischen Schwertfortsatz und Nabel wird der Schnitt vorsichtig vertieft und das Bauchfell eröffnet (sofort achten auf fremden Inhalt, s. u. S. 85). Man hüte sich, dabei Magen oder Darm zu verletzen. Ist es gleichwohl geschehen, so verschließe man das Loch sorgfältig mit einer Klemme und mit Faden, damit nicht durch austretenden Inhalt die Bauchhöhle beschmutzt wird. Man führt nun den linken Zeigefinger, sobald als möglich auch Mittel- und Ringfinger in die Bauchhöhle ein, zieht die Bauchdecken kräftig hoch, um Verletzungen tiefer gelegener Darmteile zu verhüten und durchtrennt die Bauchdecken völlig bis zur Schamfuge einerseits, zum Schwertfortsatz andererseits. Alsdann faßt man die rechtsseitigen Bauchdecken dicht unterhalb des Rippenbogens mit der linken Faust derart, daß der Daumen nach innen, die übrigen Finger nach außen zu liegen kommen, und supiniert die linke Hand kräftig, als wollte man die Weichteile vom unteren Teil des Brustkorbs abreißen. Zugleich schneide man, im Hauptschnitt beginnend, mit senkrecht auf den Brustkorb gestelltem Messer in möglichst langen Zügen auf die angespannten Brustweichteile ein. Auf diese Weise löst man sie glatter und vollständiger vom Brustkorb ab, als wenn man das Messer flach auf den Brustkorb aufsetzt. Man schäle die Brustweichteile beiderseits soweit als möglich ab, jedenfalls bis in die Achselgegend, und löse am Halse möglichst nur die Haut und das Unterhautbindegewebe los; man vermeide es, dabei Verletzungen der Haut zu machen. Zuletzt schneidet man unmittelbar über der Schamfuge von innen her (ohne die Haut zu verletzen) die Ansätze der beiden geraden Bauchmuskeln durch, wobei die abgelösten Weichteile noch mehr entspannt werden.

Erkrankungen der Weichteile an Brust und Bauch.

Das Fettpolster kann bei Fettleibigen 4 cm und mehr dick sein. Seine Farbe ist beim Kinde gelblichweiß und wird bei gesunden Individuen mit dem Alter

immer mehr gelb. Atrophisches Fettgewebe hat eine dunkelgelbe Farbe. Wenn Fettgewebe dunkelgelb ist, ohne atrophisch zu sein, so stammt der Farbstoff aus der Nahrung (reichlich Pflanzengrün, gewisse Nahrungsfette); Palmöl längere Zeit genossen verleiht dem Fettgewebe eine rotgelbe Färbung. Schwefelgelbe Einsprengungen können sich wie im Gekröse finden (vgl. S. 197).

Die Muskeln sollen eine frischrote (fleischrote) Farbe besitzen. Durch Leichenveränderungen werden die Muskeln graurot, trüb, wie gekocht, später grün. Findet man an frischen Leichen eine graurote oder gelblichrote Farbe der Muskeln, so handelt es sich um Entartungen (histologische Untersuchung!). Besonders wichtig ist die wachsige Entartung, die man häufig bei Typhus und Grippe in den geraden Bauchmuskeln findet. Diese Muskeln zeigen abschnittsweise einen wachsigen Glanz und leichte Schwellung; in stärkerem Grade sind die betreffenden Teile trüb und von festerer Konsistenz als die Umgebung. Dabei finden sich häufig Blutungen zwischen die Muskelbündel und unter die Sehnenblätter, herrührend von Zerreißen der entarteten Muskeln. Findet man solche Blutungen in den geraden Bauchmuskeln, ohne daß ein Trauma anzuschuldigen wäre, so versäume man nicht, in die Muskeln Längsschnitte zu legen, damit die wachsige Entartung nicht der Untersuchung entgeht. Bei leichter gelblicher Trübung aller bloßgelegten Muskeln in Verbindung mit kleinsten punktförmigen Blutungen ist an Phosphor-, Arsen- und Pilzvergiftung zu denken (s. S. 435). Eiterungen (Phlegmonen) und Jauchungen sind auf ihre Herkunft zu untersuchen, da sie nicht primär in den Muskeln entstehen. Viele gehen von benachbarten Wunden aus (z. B. Luftröhrenschnitt, Bauchschnitt), andere von Furunkeln oder Karbunkeln, einzelne auch von vereiterten Halsdrüsen. Ist der Ursprung nicht ohne weiteres erkennbar, so untersuche man die benachbarten Knochen (Rippen, Brustbein, Becken) und meißle sie nötigenfalls auf. Bauchdeckenphlegmonen können für die Entstehung von Bauchfellentzündungen und Darmlähmungen von Bedeutung sein, wenn sie bis ans Bauchfell heranreichen. Eiternde oder jauchende Fisteln pflegen auf einen Knochen oder in einen Darmteil zu führen. Bei Magen- oder Darmfisteln (in der Regel operativ entstanden) tut man gut, die Fistelöffnung zu umschneiden und mit dem betreffenden Darmteil in Zusammenhang zu lassen. Anderweitige Zusammenhänge von Operationswunden mit den darunter liegenden Eingeweiden (Verklebung, Verwachsung, Mitfassen durch Nähte) sind genau zu beachten, zu protokollieren und vorsichtig zu lösen.

Verkalkte Trichinen sitzen als feine kreideweiße, mit bloßem Auge eben noch wahrnehmbare Stippchen besonders in den Hals- und Zwischenrippenmuskeln. Unverkalkte Trichinen sind nur mikroskopisch festzustellen (kleine Stückchen der genannten Muskeln wenig zerpupfen, etwas zwischen Objektträger und Deckglas quetschen, schwache Vergrößerung, mittelstarke Abblendung). Von Geschwülsten ist hauptsächlich krebsige Durchwachsung der Brustmuskulatur bei Krebs der Brustdrüse zu erwähnen.

Erkrankungen der Brustdrüse.

Man eröffnet die Brustdrüse nach Ablösung der Brustweichteile durch Schnitte von innen her, wobei man sich vor Verletzungen der Haut (namentlich an der unteren Umschlagfalte) in acht nehmen muß. Die Drüse ist außerhalb der Schwangerschaft beim erwachsenen Weibe weißlich, derb, da sie größtenteils aus Bindegewebe besteht. Im Klimakterium wird sie mehr und mehr durch Fettgewebe ersetzt. In der Schwangerschaft vermehrt sich das eigentliche Drüsengewebe bedeutend (bis auf mehr als Mannsfaustgröße), ist blaß-graurötlich, körnig und weich. Schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft erscheinen auf der Schnittfläche rahmige gelbe Tropfen (Colostrum), ebenso kurz nach Abschluß der Stillzeit. Während der Stillzeit fließt von der Schnittfläche reichlich weiße Milch ab.

Von **Mißbildungen** hat praktische Bedeutung nur das Vorkommen überzähliger Drüsen (vielleicht nur Abspaltungen von der eigentlichen Drüse) in der Achselhöhlenegend. Solche überzähligen Brustdrüsen haben keinen Ausführungsgang und schwellen daher in der Schwangerschaft zuweilen stark an.

Entzündungen sind an die Tätigkeit der Drüse in der Schwangerschaft gebunden. Veränderungen von entzündlichem Aussehen außerhalb der Schwangerschaft sind immer auf eine besondere Erkrankung verdächtig (zu nennen sind von solchen Pagetsche Krankheit [s. u.] und syphilitischer Primäraffekt). Schrunden und kleine Abschürfungen an der Warze rühren in der Regel vom Saugen her. Sie können den Infektionserregern den Weg in die Tiefe bahnen. Phlegmonen und (die besonders häufigen) Abszesse bieten der Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Ansiedlung der Erreger wird durch Milchstauung begünstigt. Bricht ein Abszeß noch während des Säugens nach außen durch, so kann sich aus der Fistel Milch entleeren. Heilende Abszesse sind nicht immer ohne weiteres mit bloßem Auge zu erkennen. Man findet in frühen Stadien der Heilung ein graurötliches Granulationsgewebe, das noch gelbe, eiterähnliche oder käseartige Einsprengungen einschließt, außen herum grauweißliches, narbenähnliches Gewebe. Ganz ähnlich sieht aber auch Tuberkulose der Mamma aus, weshalb in solchen Fällen histologische Untersuchung unerlässlich ist. Niemals versäume man bei Erkrankungen der Brustdrüse die Untersuchung der Achsellymphdrüsen; manchmal kann man schon mit bloßem Auge durch den Befund von Tuberkeln oder Käseherden in ihnen die Diagnose „Tuberkulose“ stellen. Es ist jedoch daran zu denken, daß die Achseldrüsen ihre Lymphe von verschiedenen Seiten her erhalten, beim Vorhandensein pleuritischer Verwachsungen auch aus der Lunge; Tuberkulose der Achseldrüse beweist also keine entsprechende Erkrankung der Brustdrüse. In späten Stadien kann aus einem Abszeß ein derbes Narbengewebe werden, das immer auf Geschwulst verdächtig ist; auch hier ist histologische Untersuchung der Brustdrüse und der Achseldrüsen unerlässlich.

Zysten sind in der Brustdrüse recht häufig. Nach dem Ablauf von Schwangerschaften sieht man in dem wieder schlaff gewordenen, weißen Gewebe sehr oft stechnadelkopf- bis erbsgroße Zysten in wechselnder Zahl, teils mit dünnem wässrigem, teils mit glasig schleimigem, auch bräunlichem oder selbst butterähnlichem Inhalt. Es dürfte sich hier meist um Retentionszysten handeln, deren Zustandekommen durch chronisch-entzündliche Vorgänge begünstigt wird (*Mastitis chronica cystica*). Viele Zysten haben jedoch Geschwulstcharakter, so daß von Kystadenom gesprochen werden muß. Manchmal ist das Brustdrüsengewebe von zahllosen bis kirschgroßen, seltener größeren Zysten mit wässrigem, schleimähnlichem oder kolostrumartigem Inhalt durchsetzt. Es gibt allerlei Übergänge von Brustdrüsen mit einfachen Retentionszysten zu Kystadenomen und zu Krebsen, weshalb in jedem solchen Falle histologische Untersuchung nicht nur einer, sondern möglichst vieler Stellen geboten ist.

Geschwülste sind die häufigste und praktisch wichtigste Erkrankung der Mamma. Weißliche, gut abgegrenzte, manchmal sogar stumpf ausschälbare Geschwülste sind Adenome und Fibroadenome (Fibromyxoadenome). Sie haben sehr verschiedene (rundliche, längliche oder knollige) Gestalt und meist keine erhebliche Größe. Übergänge zu Adenofibrosarkomen kommen vor, weshalb histologische Untersuchung ratsam ist, besonders wenn die Geschwulst sich nicht deutlich abgrenzen läßt. Die Adenofibrosarkome können bis mannskopfgroß werden, sind aber immer noch verhältnismäßig gutartig, da sie keine Metastasen machen, wenn sie auch gelegentlich die Haut durchbrechen. Manche haben auf der Schnittfläche ein eigentümlich blättriges oder blumenkohlachtiges Aussehen, herrührend von der außerordentlich starken

Gliederung der in die drüsigen Hohlräume einwachsenden Geschwulstzapfen (Adenosarkoma phyllodes, s. Abb. 40). Seltener sind die grauen bis weißgrauen, weichen Sarkome, meist Rundzellensarkome. Sie sind nur durch histologische Untersuchung von weichen Krebsen zu unterscheiden und zerfallen wie diese leicht nach Durchbruch durch die Haut. Charakteristisch ist der harte Krebs (Scirrhus). Die weiße, derbe Geschwulstmasse macht den Eindruck, als schrumpfe sie in der Mitte zusammen, während sie ringsum wie mit Fühlern oder Strahlen weiterwächst (daher der Vergleich mit einem Taschenkrebs). Oft ist die Warze äußerlich schon narbenartig eingezogen (leichte Einziehungen der Warze kommen auch bei Mastitis chronica cystica vor!). Weniger häufig sind die markigen, weichen Krebse, noch seltener andere Krebsarten. Stets sind bei Brustkrebs die Achsellymphdrüsen zu untersuchen;

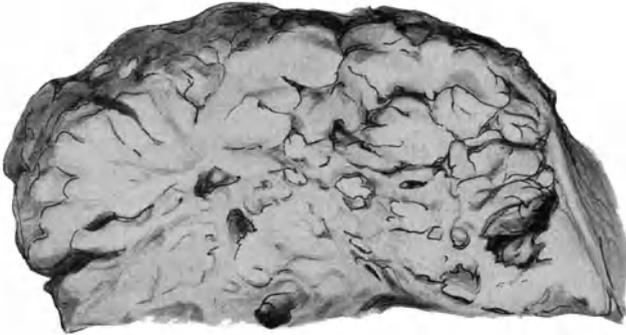


Abb. 40. Adenofibrosarkom (Adenosarcoma phyllodes) der Brustdrüse.

sie sind oft schon makroskopisch vergrößert und derb. Von hier schreiten die Metastasen zu den supraklavikulären Drüsen fort. Gelegentlich hat der Krebs knollig oder diffus die ganze Brustdrüse, die darüber liegende Haut und die darunter liegende Muskulatur bis zum Rippenfell infiltriert, manchmal auch die andere Brustdrüse und die gesamten Brustweichteile (Panzerkrebs), die alsdann auffällig derb und schwer schneidbar sind; die krebsige Durchwachsung pflegt dann schon mit bloßem Auge wahrnehmbar zu sein. Auch hämatogene Metastasen in allen möglichen Organen (einschließlich Skelett und Gehirn) sind bei Brustkrebs nicht allzu selten. Viel weniger häufig ist die Pagetsche Krankheit, ein Krebs der Brustwarze, der mit Schwellung, Rötung und Nässen der Warze beginnt, also mit einer Art Ekzem. Langsam schließt sich Schrumpfung der Warze und Krebsentwicklung an. Krebsrückfälle in Narben nach operativer Abtragung der Brustdrüse sind häufig und an der Leiche nicht immer auffällig. Bei allgemeiner Karzinomatose unklarer Herkunft achte man beim Weibe auf solche Narben und versäume nicht ihre histologische Untersuchung.

Allgemeine Untersuchung der Bauchhöhle.

Man prüfe zunächst den Inhalt, der sich oft schon gleich beim Eröffnen bemerkbar macht, nach Art und Menge. Normalerweise sollen in der Bauchhöhle einige Tropfen bis etwa 50 ccm klare hellgelbe Flüssigkeit vorhanden sein, die sich meist im kleinen Becken vorfinden. Das Bauchfell soll überall glatt, glänzend, durchscheinend oder von blaßgrauer Farbe sein. Alsdann untersuche man die Lage der Baucheingeweide zueinander sowie etwaige regelwidrige Beziehungen

(*Verwachsungen usw.*) zu den Bauchwandungen und schließlich den Stand des Zwerchfells.

Das Bauchfell übt eine starke aufsaugende Tätigkeit aus; besonders stark resorbieren das Netz und der Zwerchfellüberzug.

Fremder Inhalt in der Bauchhöhle.

Klarer, wässriger, hellgelber Inhalt von mehr als 100 ccm ist bereits krankhaft; ein geringes Mehr hat nicht viel zu bedeuten und findet sich, wie in anderen serösen Körperhöhlen auch, oft lediglich als Folge eines längeren Todeskampfes. Bei größeren Mengen ($\frac{1}{2}$ bis mehrere Liter) spricht man von Aszites; er kann entzündlich oder nicht entzündlich sein. Nicht entzündlicher Aszites (Transsudat) kommt vor bei allgemeinen Stauungszuständen (z. B. bei Herzfehlern oder bei Lungenleiden mit Insuffizienz des rechten Herzens), bei Stauungen im Pfortaderkreislauf (vor allem Leberzirrhose), bei Krankheiten die mit Hydrämie einhergehen und bei Nierenentzündung mit allgemeinem Ödem. Entzündlichen Aszites (d. h. ein ganz klares, seröses Exsudat) findet man bei tuberkulöser und manchmal auch bei krebssiger (sarkomatöser) Bauchfellentzündung. In diesen Fällen findet man am Bauchfell mehr oder minder zahlreiche kleine Knötchen, während die eben aufgezählten Ursachen des nicht entzündlichen Aszites fehlen; nur die seröse tuberkulöse Bauchfellentzündung vergesellschaftet sich gern mit Aszites durch Leberzirrhose. Genaueres über tuberkulöse Bauchfellentzündung s. S. 89, über krebssige S. 90.

Ein leicht milchig getrüberter Erguß erhält sein Aussehen in der Regel durch massenhafte, fein verteilte, lipoid Substanzen (Ascites chyloformis oder adiposus). Seine Ursachen sind nicht immer klar. Manchmal findet er sich bei krebssiger Bauchfellentzündung; dann rühren die Lipoidsubstanzen von zerfallenen Krebszellen her. Selten kommt die milchige Trübung von der Eröffnung eines Lymphgefäßes (Ascites chylosus), entweder infolge eines Traumas oder durch Platzen eines Gefäßes bei Lymphdrüsenkrebs.

Serös-fibrinöser Inhalt (neben einem wässrigen, nicht immer ganz klaren Erguß zarte, gelbliche Beschläge an verschiedenen Stellen des nicht mehr glänzenden, sondern matten und meist leicht geröteten Bauchfells) nebst Verklebungen ist immer ein Zeichen von Bauchfellentzündung, und zwar ist diese Form entweder eine tuberkulöse, bzw. krebssige (nach Knötchen suchen!) oder der Beginn einer akuten Entzündung.

Serös-eitrige, serofibrinöseitrige, fibrinöseitrige, rein eitrige oder jauchige Exsudate bedürfen keiner genaueren Beschreibung. Liegt eine derartige Entzündung vor, so muß unter allen Umständen der Ausgangspunkt ausfindig gemacht werden, und zwar suche man stets sofort danach, nicht erst nach teilweiser Herausnahme der Organe, weil dadurch die Quelle völlig verwischt werden kann. Ist das Exsudat nur in einer umschriebenen Gegend vorhanden, so ist der Ausgangspunkt in der Regel rasch gefunden. So z. B. wird eine isolierte Eiteransammlung zwischen Leber und Zwerchfell (subphrenischer Abszeß) in der Regel von einem Leberabszeß oder von einer aufs Bauchfell übergreifenden eitrigen Rippenfellentzündung herrühren. Weniger einfach sind die Fälle, wo ein allgemeines eitriges (fibrinöseitriges usw.) Exsudat vorliegt. Manchmal deutet aber auch hier schon von vornherein eine stärkere Eiteransammlung an irgendeiner Stelle des Bauches auf den Ausgangspunkt hin, so daß man sofort den richtigen Griff tun kann. So z. B. sieht man nach Bauchoperationen nicht selten die stärkste Entzündung im Operationsgebiet und findet die Quelle in Gestalt einer nicht schließenden Darmnaht oder einer

Bauchdeckenphlegmone; eingeklemmte Brüche, Darmabknickungen, -Ver-schlingungen, Einschiebungen dürften ebenfalls sofort in die Augen fallen. Man vergesse nicht, daß ein Teil des Exsudates, der Schwere folgend, stets ins kleine Becken herabsinkt, lasse sich also nicht durch eine größere Eiteransamm-lung daselbst irreführen. Der Ausgangspunkt verrät sich fast stets durch eine stärkere Rötung und Schwellung, manchmal durch eine Durchbruchsöffnung. In einer Reihe von Fällen sieht das Exsudat ziemlich gleichmäßig verteilt aus, so daß man zunächst keinen bestimmten Anhalt hat. In solchen Fällen unter-suche man zuerst den Wurmfortsatz, an zweiter Stelle den Magen nebst Zwölf-fingerdarm, dann die Gallenblase und Leber (Abszesse vgl. S. 243), dann die Beckenorgane (Harnblase, Mastdarm, innere weibliche Geschlechtsorgane); liegt eine durch Schwangerschaft vergrößerte Gebärmutter vor, so ist sie sehr häufig der Ausgangspunkt, man kann es aber oft erst nach Eröffnung der Gebär-mutter beurteilen. Findet sich an allen diesen Teilen nicht der Ausgangspunkt der Bauchfellentzündung, so taste man sorgfältig den ganzen Darm ab, ohne ihn zunächst herauszunehmen, und achte auf Wandnekrosen, Durchbruchs-öffnungen oder Verletzungen; besonders wichtig sind für nichttraumatische Veränderungen der untere Dünndarm und das Sigmoidum (über Verletzungen s. S. 218). Ist auch am Darm der Ursprung nicht deutlich sichtbar, so kommen noch in Frage septische Milzinfarkte, paranephritische Abszesse, Vereiterungen von Gekröse- oder Lendenlymphdrüsen, Knochenmarksentzündungen der Lendenwirbelsäule und vor allem akute Entzündungen (Nekrosen) der Bauchspeicheldrüse; sie verraten sich in der Regel durch schwefelgelbe, nicht erhabene Fleckchen (Fettgewebsnekrosen) im subserösen Fettgewebe, besonders in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse und ein mäßig reichliches, serös-eitriges oder nur wenig getrübbtes Exsudat. Sind alle die genannten Orte vergebens abgesucht, so liegen noch verschiedene Möglichkeiten vor: 1. Die Infektions-quelle (z. B. Wurmfortsatz, Magengeschwür, Mastdarmkrebs, entzündete Adnexe) ist durch Operation entfernt, während die bereits vor der Operation bestehende Bauchfellentzündung zum Tode führte; in solchen Fällen dürfte immer ein ent-sprechender Krankenbericht vorliegen. 2. Liegt ein schwerer allgemeiner akuter Darmkatarrh, aber keine örtlich beschränkte schwere Darmwanderkrankung vor, so kann es sich um eine sog. „Durchwanderungsbauchfellentzündung“ handeln, d. h. die Erreger sind an einer makroskopisch nicht grob sichtbar veränderten Stelle (oder an mehreren Stellen) durch die erkrankte Darmwand hindurch in die Bauchhöhle gewandert (kommt gelegentlich bei Kindern, sehr selten bei Erwachsenen vor). 3. Hämatogene Entstehung; selten, meist bei Kindern, gewöhnlich durch Pneumokokken verursacht. 4. Entstehung vom eitrig erkrankten Milchbrustgang (bzw. von der Chyluszyste) aus; sehr selten. Die vorstehende Aufzählung dürfte die meisten Entstehungsarten der akuten Bauchfellentzündungen enthalten, kann aber natürlich nicht alle Möglichkeiten erschöpfen. Je gründlicher man nach dem Ausgangspunkt sucht, desto seltener wird man sich mit einem unbefriedigenden „non liquet“ begnügen müssen.

Entleert sich beim Eröffnen der Bauchhöhle Gas, so kann das aus ver-schiedenen Quellen stammen. Zunächst kann durch den Eröffnungsschnitt Darm oder Magen verletzt sein. Das läßt sich beim weiteren Aufschneiden sofort feststellen; die verletzte Stelle ist sorgfältig zu schließen. Zweitens kann es sich um Fäulnisgase handeln. Sie finden sich in der Bauchhöhle regelmäßig bei ausgedehnter Gasfäulnis der Leiche (wenn alle Weichteile aufgetrieben sind und die gespannte Haut schon bei Betastung knistert). Aber auch bei verhältnismäßig frischen Leichen können Fäulnisgase in der Bauchhöhle vor-kommen, wenn sich dort zerfallende Geschwülste oder anderweitige erhebliche Mengen nekrotischer Gewebe vorfinden, in die vom Darm aus Bakterien ein-

wandern können; begünstigt wird die Gasfäulnis solcher abgestorbener Teile, wenn die Leiche sich nicht rasch abkühlen kann. Sind beide vorstehenden Möglichkeiten auszuschließen und ist ein eitriges oder jauchiges Exsudat vorhanden, so liegt eine Durchbruchsbauchfellentzündung (Perforationsperitonitis) vor. Die Durchbruchsstelle ist in der Regel leicht zu finden (Magen, Darm, selten Blase oder Douglasischer Raum), wenn man sich an die oben angegebene Anleitung hält. Aus der manchmal nur ganz feinen Öffnung, deren Umgebung die Zeichen heftiger Entzündung aufweist, quillt bei Druck auf die Umgebung Speisebrei (Blasen-, Scheideninhalt) und kleine Gasblasen hervor; ebenso prüft man die Schlußfähigkeit einer Magen- oder Darmnaht, indem man ober- und unterhalb der Naht das Organ vorsichtig zusammendrückt, so daß der Inhalt gegen die Naht angedrängt wird. Gallen Grüne Färbung des Exsudats deutet auf die Gallenblase als Ausgangspunkt. Man findet dann stets eine Erkrankung der Gallenblasenwand (Phlegmone, Geschwulst), aber nicht immer einen Durchbruch. Schon eine umschriebene Nekrose der Gallenblasenwand genügt, um Galle in merklicher Menge ins Exsudat übertreten zu lassen.

Blut. Es kann sich um reines Blut oder um blutige Beimengung zu andersartigen Ergüssen handeln. Reines Blut findet sich am häufigsten nach Verletzungen, seien es durchbohrende (z. B. Operationen) oder stumpfe (Sturz, Überfahrenwerden). Im letzteren Falle sind gewöhnlich Risse der Milz oder der Leber die Quelle. Von nicht traumatischen Blutungen sind die häufigsten solche durch Platzen einer Extrauterin-Schwangerschaft; sie können bis über zwei Liter betragen, aber schon in geringerer Menge (1800 cm) tödlich wirken. Weit seltener sind Blutungen aus einem Corpus luteum oder aus einer geplatzten Krampfader des breiten Mutterbandes. Die Rißstelle ist in einem solchen Falle oft nicht leicht zu finden, da die Venen nach dem Tode zusammensinken; man achte auf eine, wenn auch nur kleine blutige Unterlaufung im breiten Mutterband. Häufiger kommen Blutungen aus geplatzten Aneurysmen von Arterien der Bauchhöhle vor (Art. mesentericae, gastricae, hepatica, lienalis, renalis usw.). Die Quelle der Blutung kennzeichnet sich durch einen starken Bluterguß im Gekröse, bzw. im retroperitonealen Gewebe, während in der Bauchhöhle selbst nicht allzu viel Blut vorhanden zu sein pflegt. Das Auffinden des geplatzten Aneurysmas in dem stark durchbluteten Gewebe ist oft nicht leicht. Man verfolgt am besten den betreffenden Schlagaderstamm von seinem Ursprung aus der Bauchaorta durch vorsichtiges Präparieren in den Bluterguß hinein (vgl. noch Blutungen in die Nierenkapsel S. 261). Blutige Beimengung zu einem nicht entzündlichen Aszites findet sich weniger häufig (z. B. bei hämorrhagischer Darminfarzierung, oder wenn ein an Leberzirrhose Erkrankter bald nach der Punktion seines Aszites zur Autopsie kommt). Meist handelt es sich bei blutig gefärbten Ergüssen um seröhämorrhagische oder sero-fibrinöhämorrhagische Entzündungen, vor allem bei ausgebreiteter Karzinose oder Sarkomatose des Bauchfells, weniger bei Tuberkulose. Blutige Beimischung zu eitrigem Ergüssen verleiht ihnen eine braune Farbe.

Bei Kot oder Speisebrei in der Bauchhöhle überzeuge man sich zunächst davon, ob man etwa bei der Sektion versehentlich Darm oder Magen angeschnitten hat. Ist dies nicht der Fall so muß eine Durchbohrung von Magen- oder Darmwand (durchgebrochenes Geschwür, durchgebrochener Krebs, Verletzung, Verätzung der Magenwand durch ein Gift) vorliegen. In allen diesen Fällen findet sich auch Gas in der Bauchhöhle. Zugleich mit dem Kot können Eingeweidewürmer in die Bauchhöhle gelangen. Endlich kann Speisebrei durch Leichenverdauung des Magens austreten (vgl. S. 224); hierbei ist nicht immer Gas in der Bauchhöhle zu finden. Gelegentlich finden sich im Bauchfellblindsack (im kleinen Becken) erbsen- bis bohnen große freie Körper von weißer bis

gelblichweißer Farbe, glatter Oberfläche und fester Konsistenz. Es handelt sich um stielgedrehte und abgerissene Fettanhänge des Darms (Appendices epiploicae); sie können auch an irgendeiner Stelle aufs neue angewachsen sein.

Verminderung der Bauchhöhlenflüssigkeit. Sind in der Bauchhöhle nur wenige Tropfen klare gelbe Flüssigkeit vorhanden, so hat es nichts zu bedeuten. Gänzlich Fehlen tropfbarer Flüssigkeit ist immer ein Zeichen einer mäßigen Wasserverarmung des Körpers. Findet man dagegen am Bauchfell geringe Mengen einer eiweißreichen fadenziehenden Flüssigkeit, die dem tastenden Finger ein eigentümlich schlüpfriges oder öliges Gefühl gibt, so handelt es sich um eine starke Wasserverarmung, wie sie sich nach schweren Durchfällen (Ruhr, Cholera) einstellt.

Erkrankungen des Bauchfells und des großen Netzes.

Punktförmige Blutungen finden sich auf dem Bauchfell aus den gleichen Anlässen wie an äußerer Haut (S. 21) und Hirnhäuten. Blutige Unterlaufungen sind traumatischer Natur oder stammen von geplatzten Aneurysmen (s. o.). Schwarze punktförmige oder ausgebreitete Pigmentierungen rühren von Blutungen her und bestehen aus Hämosiderin; entweder handelt es sich um alte Blutungen unters Bauchfell oder um solche in die Bauchhöhle, die unter Hinterlassung von Pigmenten aufgesaugt worden sind.

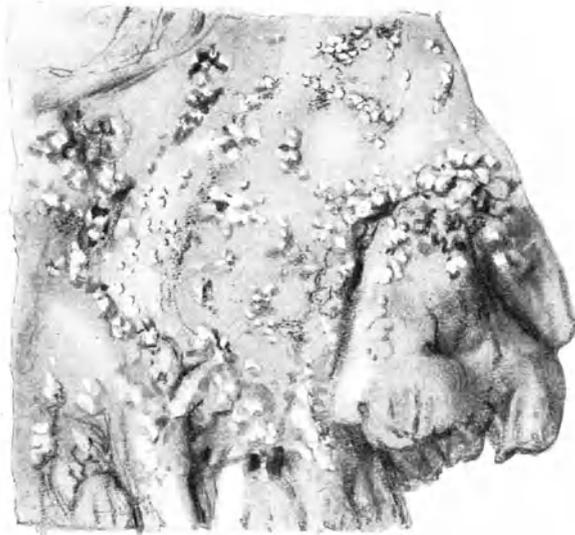


Abb. 41. Tuberkulöse Bauchfellentzündung.

Auflagerungen auf dem Bauchfell sind ein Zeichen von **Entzündung**. Die akuten Entzündungen wurden im vorstehenden schon besprochen, soweit sie mit Ergüssen einhergehen (S. 85). An allgemeinen akuten Entzündungen des Bauchfells (mit Auflagerungen) pflegt sich das Netz lebhaft zu beteiligen. Rein fibrinöse Entzündungen ohne flüssigen (serösen, serös-eitrigen) Er-

guß, kenntlich an mattem oder rauhem Aussehen des Bauchfells, kommen bei geringen lokalen Reizungen vor, wie sie z. B. durch Operationen oder bei Liegenlassen eines Mullstreifens nach Operationen entstehen. Sie führen leicht zu Verklebungen und Verwachsungen, die am Bauchfell sehr rasch, schon nach wenigen Tagen, eintreten können. Verwachsungen mit abgekapselten (serösen, seröseitrigen, serofibrinöseitrigen) Ergüssen darunter kennzeichnen chronische Entzündungen. Soweit sie nicht tuberkulöser Natur sind, sind sie in der Regel auf die Umgebung des Ausgangspunktes (Wurmfortsatz, Adnexe der Gebärmutter, Magen, Leberoberfläche, Milz) begrenzt (vgl. die betreffenden Organe). Daß eine akute allgemeine eitrige (fibrinöseitrige) Bauchfellentzündung

dung chronisch wird und sich in zahlreiche, zwischen den Darmschlingen oder diesen und der Bauchwand bzw. den Beckenorganen abgekapselte Eiterherde auflöst, ist ein verhältnismäßig seltenes Ereignis. Die akuten allgemeinen Bauchfellentzündungen pflegen vorher durch Darmlähmung (Ileus) zum Tode zu führen, wobei die unmittelbare Schädigung des dicht unter dem Bauchfell gelegenen Auerbachschen Plexus ein Rolle spielen dürfte.

Tuberkulöse Bauchfellentzündung tritt in den verschiedensten Formen auf. Ein seröser (oder serös-hämorrhagischer) Erguß mit zahlreichen Verklebungen der Därme, des Netzes usw. erweckt schon von vornherein den Verdacht der Tuberkulose; man suche nach Knötchen, die mitunter sehr klein (mohnkorn groß), grau und glasig oder weißgrau sind. Sie pflegen nicht gleichmäßig, sondern unregelmäßig fleckweise verteilt zu sein; am sichersten findet man sie unten im Blindsack. Geht aus dem übrigen Organbefund die Tuberkulose nicht deutlich hervor, so ist histologische Untersuchung nötig, ob es sich nicht etwa um eine submiliare Geschwulstaussaat handelt; sehr selten kommen leukämische Knötchen oder eine nichtspezifische Bauchfellentzündung mit Knötchen (meist Fremdkörpertuberkeln) in Betracht. In etwas weiter vorgeschrittenen Fällen von tuberkulöser Bauchfellentzündung liegt das Netz, zu einem zwei Daumen dicken, derben Strang zusammengeschrumpft, oben am Quergrimmdarm und ist von zahllosen feinen oder gröberen grauweißen bis gelbweißen Knötchen durchsetzt; auch diese Veränderung kann sich sowohl bei tuberkulöser wie bei krebsiger Bauchfellentzündung finden. In Fällen mit schwacher Allergie gegenüber dem Tuberkelbazillus bilden die Tuberkel bis linsengroße, flache, gelbweiße bis gelbe Erhabenheiten, die spärlich oder sehr dicht stehen und zusammenfließen können (s. Abb. 42). Gelegentlich sieht man erbsgroße, vorspringende, ja sogar kurz gestielte Knoten, so daß Ähnlichkeit mit der Perlsucht des Rindes entsteht. Verklebungen und Verwachsungen sind bei dieser Form reichlich vorhanden, manchmal sind die ganzen Därme mit Leber, Magen und Beckenorganen zu einem Paket zusammengelötet. Zwischen den Verwachsungen können sich kleine seröse und serös-hämorrhagische Ergüsse abgekapselt finden. Auch bei dieser Form ist, solange nicht ausgiebige Verkäsungen eingetreten sind, Verwechslungen mit Karzinose möglich, daher histologische Untersuchung zu empfehlen. In ganz schweren Fällen finden sich bis mehrere Millimeter dicke käsige Schichten zwischen den überall vorhandenen Bauchfellverwachsungen, oft besonders ausgiebige zwischen Leber und Zwerchfell. Ausgangspunkt einer allgemeinen tuberkulösen Bauchfellentzündung sind am häufigsten verkäste Gekröselymphdrüsen, in zweiter Linie käsige Tuberkulose der Eileiter; auch Übergreifen vom Rippenfell ist nicht selten. In manchen Fällen der Reinfektionsperiode mit kleinen, grauen, nicht oder fast nicht verkäsenden Knötchen, besonders in der Zusammenstellung von Leberzirrhose mit tuberkulöser Bauchfellentzündung, ist ein dem Bauchfell unmittelbar benachbarter Ausgangspunkt nicht zu finden; hier kommt man um die Annahme einer hämatogenen Entstehung nicht herum.

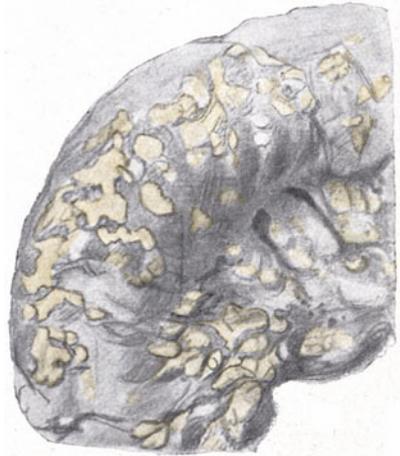


Abb. 42. Käsig tuberkulöse Bauchfellentzündung.

Verwachsungen zwischen benachbarten Teilen der Bauchhöhle können angeboren oder erworben sein. Die angeborenen sind in der Regel fettreich und verursachen keine oder nur geringe Störungen. Sie finden sich an verschiedenen Orten, so z. B. in der Umgebung der Gallenblase und des Zwölffingerdarms, am untersten Dünndarm, zwischen den Schenkeln der linken Dickdarmkrümmung und an der S-förmigen Krümmung. Die extraperitonäler erworbenen Verwachsungen verdanken ihre Entstehung Entzündungen des Bauchfells (auch Operationen in der Bauchhöhle) mit fibrinösen Verklebungen. Sie sind fettlos und können gelegentlich zu schweren Störungen Anlaß geben. Sie können in allen möglichen Gegenden der Bauchhöhle sitzen; besonders häufig finden sie sich am Zwerchfell, um die weiblichen Beckenorgane herum und am Netz.

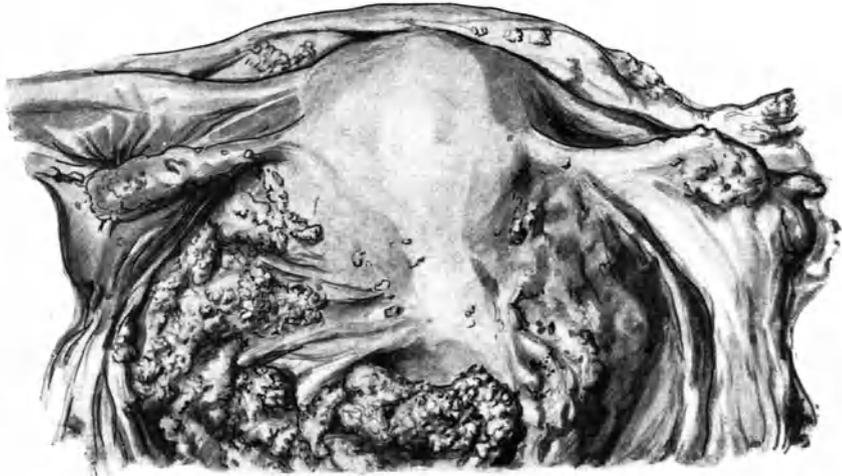


Abb. 43. Karzinose des Bauchfells im Douglasischen Raum. Nat. Größe.

Da, wo die verklebten Bauchfellteile sich nicht viel gegeneinander bewegen können, werden die Verwachsungen flächenhaft und sehr beständig, wie z. B. zwischen Leber und Zwerchfell. An den sich fortwährend gegeneinander verschiebenden Baueingeweiden können sie ganz wieder gelöst oder mehr minder stark ausgezogen werden. So entstehen häutige Membranen und zwirnfaden- bis bleistiftdicke Stränge. Die letzteren spielen eine wichtige Rolle bei den Darmabknickungen (s. S. 95).

Primäre **Geschwülste** sitzen fast ausschließlich im Gekröse (s. S. 198).

Von der Karzinose des Bauchfells wurde bereits mehrfach gesagt, daß sie in der Form einer Aussaat miliärer grauer Knötchen mit serösem, serofibrinösem oder auch leicht hämorrhagischem Erguß und mit wurstartiger Zusammenballung des Netzes der Tuberkulose zum Verwechseln ähnlich sehen kann (s. Abb. 43); auch bei der Karzinose sind Knötchen und Exsudat manchmal auf den Bauchfellblindsack beschränkt. Leichter zu erkennen ist der Krebs, wenn er in Gestalt körniger und knolliger Wucherungen das Bauchfell der Eingeweide, des Zwerchfells und der Bauchwand sowie das Netz überzieht und durchwächst (Abb. 44). Auch hier pflegt ein Exsudat (s. o.) vorhanden zu sein, so daß man von krebziger Bauchfellentzündung sprechen kann. Bei weitem der häufigste Ausgangspunkt sind Magen- und Darmkrebs, nächstdem Krebse der Eierstöcke und der Gallenblase, auch Brustkrebs. Ein der Bauchfellkarzinose ganz ähnliches Bild kann das seltene Pseudomyxoma peritonei (vgl. S. 209, 323) machen.

Das Fehlen eines Krebses, der Nachweis der geplatzen Eierstockszyste oder des veränderten Wurmfortsatzes und histologische Untersuchung sichern die Diagnose. Sehr selten sind primäre Krebse des Bauchfells, die als schwartige grauweiße Massen auftreten und gleichfalls die Bildung eines serofibrinösen oder serofibrinöshämorrhagischen Exsudats veranlassen.

Veränderungen, die sich nur im weiblichen Bauchfellblindsack vorfinden, werden bei den weiblichen Geschlechtsorganen besprochen werden.

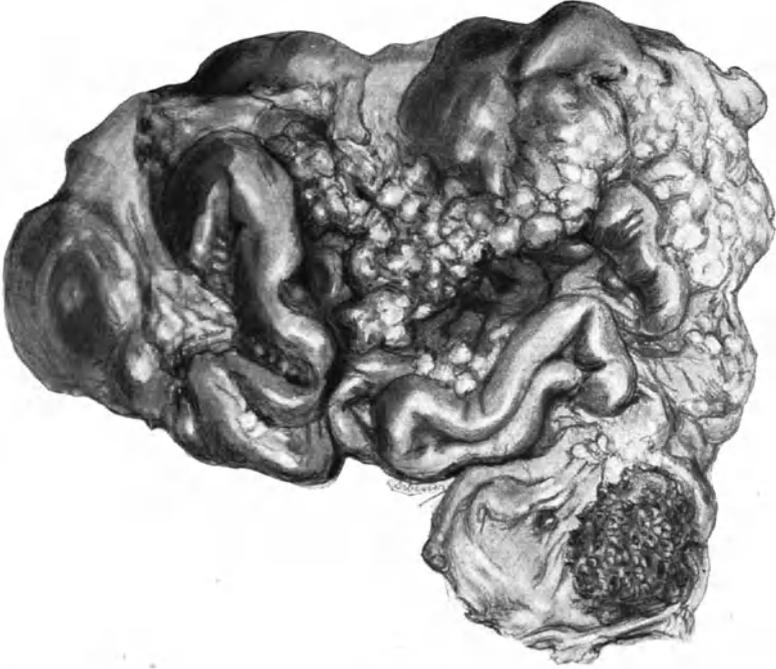


Abb. 44. Schwere allgemeine Bauchfellkarzinose, ausgehend von einem Gallertkrebs der S-förmigen Krümmung (rechts unten). Netz und Därme durch glasige Krebsknoten ausgedehnt miteinander verbacken. Stark verkleinert.

Verlagerungen der Baueingeweide.

Normale Verhältnisse. Der vordere Leberrand soll sich etwa in der Mammillarlinie mit dem rechten Rippenbogen kreuzen oder ihn hier um einen Querfinger überragen. Die Milz ist unter dem Rippenbogen verborgen. Der Magen steht in der Leiche mit seiner großen Krümmung oberhalb des Nabels, höchstens reicht er bis zum Nabel herab. Der Blinddarm mit dem Wurmfortsatz liegt nicht immer auf der rechten Darmbeinschaukel, sondern recht oft höher, manchmal dicht unter der rechten Dickdarmkrümmung (unvollkommenes Herabsteigen des Blinddarms während der fetalen Entwicklung). Der quere Dickdarm macht nicht selten einen Bogen nach abwärts und kann bis ins kleine Becken hinabhängen. Die rechte Niere liegt mit ihrem oberen Pol dicht am hinteren unteren Leberrand, die linke am Schwanz der Bauchspeicheldrüse. Der Harnblasenscheitel soll unter oder hinter dem Schambein liegen.

Gemeinsame Verlagerung von Leber, Magen und Milz nach oben oder unten geht zusammen mit Hoch- oder Tiefstand des Zwerchfells (s. Zwerchfellstand S. 97). Ein Herabsinken von Magen (Gastroptose) und Darm (Enteroptose), manchmal auch von Milz (Wandermilz) und Nieren (Wandernieren, besonders bei der rechten Niere) findet sich manchmal nach wiederholten Schwangerschaften infolge Verlustes der Anpassungsfähigkeit

der vorderen Bauchwand (Hängebauch), vielleicht auch durch zu starke Zerrung und Fettverarmung der peritonealen Aufhängebänder. Bei den Nieren kommt Abwärtsverlagerung bis zum Rande des kleinen Beckens auch angeboren vor und ist dann stets mit einer Formveränderung der Niere (sog. „Kuchenniere“, vgl. S. 263) vergesellschaftet. Hervorragan der Blase über die Schamfuge ist immer nur durch starke Füllung bedingt.

Die **Eingeweidebrüche** (Hernien) sind Verlagerungen von Eingeweideteilen außerhalb der eigentlichen Bauchhöhle in einen von Bauchfell ausgekleideten



Abb. 45. Äußerer Leistenbruch. Die untersten Dünndarmschlingen sind eingetreten. Ihr Gekröse ist weißlich verdickt.

Sack, den Bruchsack, der durch eine mehr oder minder enge Öffnung, die Bruchpforte, bei mehr kanalartiger Form „Bruchhals“ genannt, mit der Bauchhöhle in Verbindung steht. Fehlt ein solcher Bruchsack, so handelt es sich bei Verlagerungen der Eingeweide nicht um einen echten Bruch, sondern um einen „Vorfall“ (Prolaps, Eventratio). Den Inhalt des Bruchsackes bilden Netz, Darmteile mit oder ohne Gekröse, seltener andere Bauchorgane (Eileiter und Eierstock, Milz, Teile der Leber) und eine geringe Menge meist klare, gelbe Flüssigkeit, das „Bruchwasser“. Es dürfte teils durch Kreislaufstörungen, teils durch entzündliche Vorgänge an den verlagerten Eingeweideteilen entstehen. Im letzteren Falle kann sich auch ein serofibrinöses oder fibrinöses Exsudat bilden, das zu Verklebungen und Verwachsungen der Eingeweideteile untereinander und mit dem Bruchsack führen kann.

Die häufigste Form ist der äußere Leistenbruch (siehe Abb. 45). Er folgt beim Manne dem Verlaufe des Samenstrangs, beim Weibe, wo er viel seltener ist, dem des runden Mutterbandes. Die Bruchpforte liegt

also über dem Poupartschen Bande und lateral von der Arteria epigastrica inferior interna, der Bruchhals (bei kleinen Brüchen auch wohl der ganze Bruchsack) liegt im Leistenkanal, der die Bauchmuskeln von innen lateral und oben nach außen, medial und unten durchsetzt. Der äußere Leistenbruch kann bis mannskopfgroß werden. Seine Diagnose von der eröffneten Bauchhöhle aus bietet keine Schwierigkeiten.

Der bei weitem seltenere innere Leistenbruch hat seine Pforte ebenfalls über dem Poupartschen Band, aber medial von der Arteria epigastrica inferior interna. Er durchbricht die Bauchmuskeln in gerader Richtung von innen

oben nach unten außen und trifft am äußeren Leistenring spitzwinklig auf den Samenstrang, bzw. das runde Mutterband, also auf die Bahn des äußeren Leistenbruches.

Der Häufigkeit nach an zweiter Stelle steht der Schenkelbruch, der beim Weibe öfter vorkommt als beim Manne. Seine Bruchpforte liegt lateral von der Leistenbrüche unter dem Poupartschen Band über den großen Schenkelgefäßen, an denen entlang er vordringt (s. Abb. 46). Er bleibt in der Regel klein und erreicht selten Mannsfaustgröße.

Der Nabelbruch bedarf bezüglich Lage und Bruchpforte keiner weiteren Beschreibung. Er entsteht besonders bei Säuglingen, die viel schreien, und bei Frauen, die oft geboren haben, und darf nicht mit dem angeborenen Nabelschnurbruch (vgl. S. 267) verwechselt werden. Bauchwandbrüche, besonders in der Linea alba, entstehen dann, wenn nach wiederholten Schwangerschaften die geraden Bauchmuskeln auseinandergewichen sind, oder wenn durch eine Bauchschnitnarbe eine dehnbare Stelle der vorderen Bauchwand geschaffen ist. Die *Hernia obturatoria*, *ischiadica* und *perinealis* seien nur erwähnt.

Echte Zwerchfellbrüche mit einem in die Pleurahöhle hineinragenden Bruchsack sind selten. Meistens handelt es sich beim Durchtreten von Eingeweideteilen durch das Zwerchfell um Prolapse, die entweder angeboren (s. S. 390) oder durch ein durchbohrendes oder nicht durchbohrendes Trauma erworben sind; die traumatischen enden oft durch Einklemmung tödlich.

Von retroperitonealen Brüchen ist der häufigste die *Hernia duodenojejunalis sinistra* (Treitzsche Hernie). Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet man die gesamten Dünndärme oder einen Teil davon von einem dünnen, oft durchscheinenden Sack bedeckt, den der Dickdarm rings umzieht. Das untere Ileum verschwindet nach aufwärts in einer links neben der Flexura duodenojejunalis gelegenen, weiten Bruchpforte, aus der sich der ganze Darm hervorziehen läßt. Weit seltener sind in der Gegend des Blinddarms, der S-förmigen Krümmung oder in der Netztasche (*Bursa omentalis*) gelegene innere Brüche.

Eingeweidebrüche an sich brauchen keinerlei Beschwerden zu machen und bestehen oft viele Jahre oder fast das ganze Leben hindurch symptomlos, wie z. B. die Treitzschen Brüche. Gefährlich werden Eingeweidebrüche durch eine **Einklemmung**, die durch Ileus zum Tode führt, wenn nicht rechtzeitig durch Operation geholfen wird. Einklemmung erkennt man an der Leiche an dem mehr oder minder tiefen Einschnürungsring, mit dem die zu enge Bruchpforte in die verlagerten Eingeweide (besonders Darmwand) einschneidet, eine Furche, die sich durch ihre blaßgraue Farbe von der lebhaften Rötung oder



Abb. 46. Schenkelbruch von innen und außen. Innen die eintretende Dünndarmschlinge mit Gekröse und Netz. Außen die Schenkelgefäße und die Kappe des Bruchsackes über dem durchschnittenen *M. pectineus*.

— bei beginnendem Brand — der schmutzigenbraunen bis grünen Färbung der verlagerten Eingeweide abhebt.

Einklemmung eines Bruches kann auf zweierlei Arten entstehen: 1. Elastische Einklemmung. Nur bei plötzlicher Entstehung eines Bruches durch rasch ansteigenden intraabdominalen Druck. Die plötzlich sich öffnende Bruchpforte läßt Bauchfellausstülpung und Eingeweide hindurchschlüpfen und schließt sich bei ebenso rasch wieder sinkendem Druck fest um die verlagerten Teile zusammen. So besonders häufig bei Schenkelbrüchen (auch bei Vorfällen von Eingeweideteilen durch Zwerchfellrisse in eine Brustfellhöhle). 2. Koteinklemmung. Nur bei bereits längere Zeit bestehenden



Abb. 47. Einklemmt gewesener Darmwandbruch. Nur ein Teil der Darmwand war in den Bruchsack eingetreten, vom Gekröse nichts. Deutlicher Einschnürungsring.



Abb. 48. Einklemmt gewesene Dünndarmschlinge. Hämorrhagische Infarzierung und beginnender Brand unter dem Einschnürungsring.

Brüchen (Leisten-, Schenkel-, Nabelbrüchen), welche mindestens eine Darmschlinge enthalten. Sie entsteht, wenn die in den Bruchsack hineingelangte Kotsäule sich an der Bruchpforte anstaut. Der Darm versucht nun, durch Zusammenziehung seiner Längs-

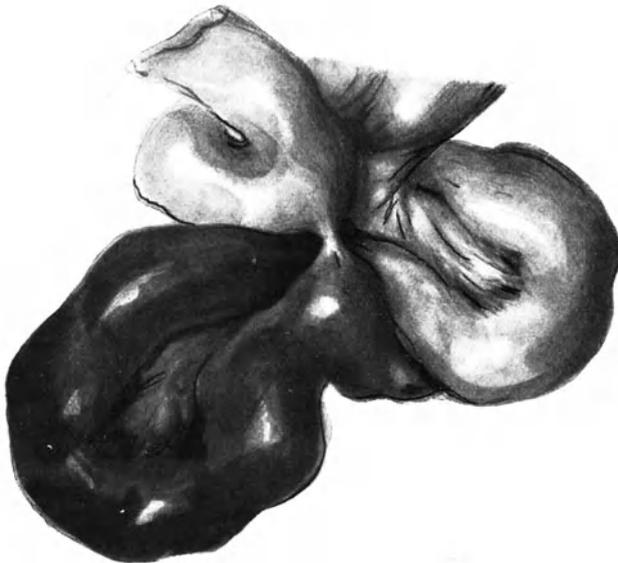


Abb. 49. Darmabknickung durch einen peritonitischen Strang. Die abgeklemmte Darmschlinge geschwollen und dunkelrot.

muskulatur die abführende Darmschlinge über die Kotsäule zurückzustreifen. Es wird auf diese Weise immer mehr vom abführenden Darmteil in den Bruchsack hineingezogen, bis dieser prall gefüllt und die Bruchpforte fest verstopft ist.

Es erhellt hieraus, daß elastische Einklemmung Unfallfolge sein kann (z. B. durch plötzliche übermäßige Kraftanstrengung), Koteinklemmung nicht. An der Leiche sind die beiden Arten der Einklemmung nicht immer leicht zu unterscheiden. Elastisch eingeklemmte, also frisch entstandene Brüche sind in der Regel klein, Koteinklemmung kann auch bei größeren Brüchen vorkommen. Im übrigen dürfte gewöhnlich anamnestisch festzustellen sein, ob der Bruch vor dem Unfall schon bestand oder nicht.

Folgen: Die Einklemmung schnürt zunächst die Gekrösevenen ab, was zu starker Stauungshyperämie der verlagerten Teile und weiterhin zu Entzündung, kenntlich an fibrinös-eitrigen Auflagerungen und Verklebungen,

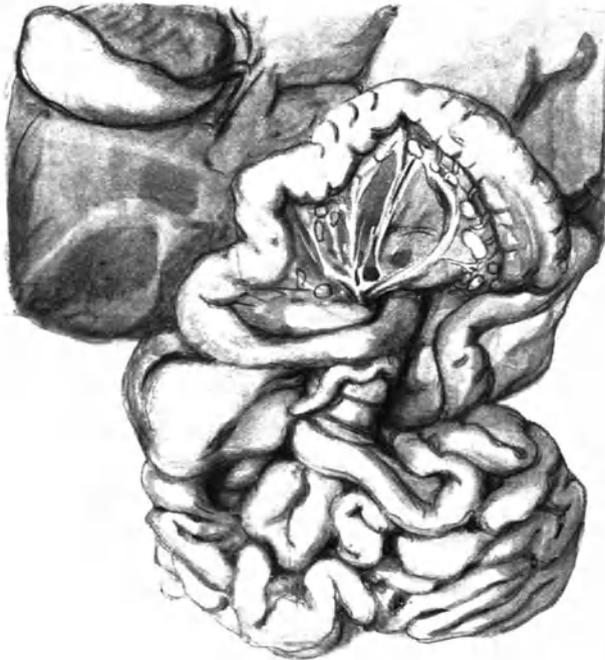


Abb. 50. Achsendrehung des Dünndarms bei einem Neugeborenen mit Mesenterium commune.

führt; endlich entsteht, wie bereits gesagt, Brand, der bei gleichzeitiger Abschnürung von Arterie und Vene (elastische Einklemmung) auch ohne vorhergehende Entzündung auftreten kann.

Eine der Brucheinklemmung ähnliche Veränderung ist die **Darmabknickung** (innere Einklemmung); sie kann durch peritonitische Stränge oder auch durch einen bestehen gebliebenen Darm-Nabelgang (Ductus omphalo-entericus) verursacht werden, wenn Darmschlingen unter ihnen hindurchschlüpfen; der Mechanismus dürfte der gleiche sein wie bei der Koteinklemmung. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle lenken die hochroten bis dunkelroten eingeklemmten Darmschlingen, die von den umgebenden, blaßgelben Schlingen scharf abstechen, sofort die Aufmerksamkeit auf sich. Man findet dann ohne Mühe den abklemmenden Strang und den Einschnürungsring (s. Abb. 49). Über dunkelrote, geschwollene Darmschlingen ohne Abklemmung s. u. und S. 205.

Verlagerung des Darms kann ferner durch **Achsendrehung** (Volvulus) geschehen. Sie ist nur möglich bei langem, lockerem Gekröse und verrät sich ebenfalls zunächst durch ein Paket dunkel geröteter und geschwollener Dünndarmschlingen. Bei näherer Untersuchung findet man diese Schlingen samt ihrem Gekröse um eine vom Darm zur Gekrösewurzel gedachte Achse gedreht, meist im Sinne des Uhrzeigers. Die Darmlichtung wird dabei sehr oft nicht völlig



Abb. 51. Einschiebung der untersten Dünndarmschlinge in den Blinddarm.

abgeklemmt, wohl aber die Gekrösevenen mit der oben bei der Brucheinklemmung näher beschriebenen Wirkung auf die Darmwand. Viel seltener als der Dünndarm, ist die S-förmige Dickdarmkrümmung befallen, vorausgesetzt daß sie lang ist und ihre Fußpunkte dicht beieinander liegen. Blinddarm und aufsteigender Dickdarm können bei Achsendrehungen nur dann mitbeteiligt sein, wenn sie



Abb. 52. Agonale Darmeinschiebung.

ein bewegliches Gekröse haben. Sehr selten ist Volvulus des Magens. Achsendrehung entsteht bei plötzlich stark vermehrter Peristaltik (z. B. bei heftigen Darmkatarrhen); sie führt zu Ileus.

Hier ist weiterhin der sog. „**arterio-mesenteriale Darmverschluss**“ zu erwähnen. Man findet bei der Öffnung der Bauchhöhle den Magen und die oberen zwei Drittel des Zwölffingerdarms stark erweitert. Der horizontale Teil des Zwölffingerdarms erscheint dadurch zusammengedrückt, daß die stark gefüllten Dünndärme die über

ihn hinweg verlaufende Gekrösewurzel nach abwärts ziehen. Über den Mechanismus der Entstehung besteht noch keine einheitliche Anschauung. Das Leiden tritt bei fettleibigen Personen mit schmaler, kräftiger Gekrösewurzel bald nach einer reichlichen Mahlzeit, nicht selten auch nach Operationen auf und endet meist unter Ileuserscheinungen tödlich.

Darmeinschiebung (Invagination) entsteht dadurch, daß ein kräftig arbeitender Darmabschnitt (in der Regel Dünndarm) sich mitsamt seinem Gekröse in einen ruhenden, unmittelbar darunter gelegenen einstülpt; auch Zug des Darminhalts an einer polypösen Geschwulst oder an einem umgestülpten

Meckelschen Divertikel kann die Ursache sein. Darmeinschiebung ist ohne Schwierigkeit zu erkennen (Abb. 51). Drosselung der Venen führt auch hier alsbald zu Schwellung und Rötung des eingeschobenen Darmstücks, dem sich Entzündung mit Verklebung und Verwachsung zwischen innerem und äußerem Darmrohr anschließen kann, so daß der eingeschobene Teil sich nur mit großer Mühe oder gar nicht mehr zurückziehen läßt; oder es kann zu Gangrän des eingeschobenen Abschnitts mit Demarkation und Ausstoßung kommen. Auch doppelte und selbst dreifache Ineinanderschiebungen kommen vor. Die Folge ist Ileus. Fehlen bei einer in der Leiche vorgefundenen Einschiebung alle entzündlichen Erscheinungen und läßt sie sich spielend wieder zurückziehen, so liegt eine während des Todeskampfes entstandene Einschiebung (agonale Invagination) vor, der keinerlei praktische Bedeutung zukommt (Abb. 52). Sie findet sich besonders bei Kindern.

War die klinische Diagnose auf Ileus gestellt, so läßt sich die Ursache bereits bei der Besichtigung der Bauchhöhle feststellen. Es kann sich handeln um

1. Lähmungsileus (paralytischen Ileus), bei allgemeiner oder umschriebener Bauchfellentzündung (s. S. 85 ff.), bei Gekrösearterienembolie oder Gekrösevenenthrombose (s. S. 199, 205);

2. Abklemmungssileus (Strangulationsileus) durch Brucheinklemmung (s. S. 93), Strangabklemmung (s. S. 95), Darmverschlingung (s. S. 96) arterio-mesenterialen Darmverschluß und Darmeinschiebung (s. S. 96), ferner (mit langsamerem Verlauf) durch Geschwüre (s. S. 212 ff.), Narben, Verwachsungen und Geschwülste (s. S. 90);

3. Verstopfungsileus (Obturationsileus) durch Gallensteine, Fremdkörper, Askaridenknäuel, Geschwülste (s. S. 219). Spastischer Ileus s. S. 217.

Am Schlusse der Bauchhöhlenbesichtigung untersucht man den Zwerchfellstand, der für die Beurteilung der Befunde in der Brusthöhle von Wichtigkeit ist. Man greift mit der supinierten Hand erst unter den einen, dann unter den anderen Rippenbogen bis hinauf zur Zwerchfellkuppe und drückt die Fingerspitzen nach vorn gegen die Brustwand, wo der Zwerchfellstand auf die Rippen bzw. Zwischenrippenräume bezogen werden kann; um vergleichbare Resultate zu erhalten, untersuche man stets in der Brustwarzenlinie. Normalerweise soll die Zwerchfellkuppe rechts etwa in Höhe der IV., links der V. Rippe stehen. Steht sie beiderseits höher, so ist Vermehrung des Inhalts der Bauchhöhle daran Schuld: Meteorismus, Ergüsse, Gas in der Bauchhöhle, größere Geschwülste (vor allem Eierstockszysten), vorgeschrittene Schwangerschaft, also lauter Dinge, die bei Besichtigung der Bauchhöhle schon festgestellt werden können. Einseitiger Zwerchfellhochstand deutet auf Schrumpfungsvorgänge in der zugehörigen Brustfellhöhle (Lunge). Steht das Zwerchfell tiefer als angegeben, so handelt es sich um Vermehrung des Inhalts der Brustfellhöhlen oder des Herzbeutels: Lungenemphysem, Herzhypertrophien, vor allem aber um Ergüsse und um Gas in den Brustfellräumen (Pneumothorax). Ganz besonders ist an die letztgenannte Erkrankung zu denken bei erheblichem einseitigem Tiefstand; ist das Zwerchfell nach unten vorgewölbt, so daß es unter dem Rippenbogen zum Vorschein kommt, so liegt ein Spannungspneumothorax vor. Bei Eröffnung der Brusthöhle ist hierauf Rücksicht zu nehmen (s. u.).

Eröffnung der Brusthöhle.

Ist weder Verdacht auf Pneumothorax, noch auf eine Luftembolie des Herzens vorhanden, so verfährt man folgendermaßen: Man setzt das Knorpelmesser, den Daumen auf den Messerrücken legend, etwas einwärts von der Knorpelknochengrenze an der zweiten Rippe an und schneidet der Knorpelknochengrenze entlang nach

abwärts, indem man das Messer nach Durchschneiden eines Rippenknorpels immer auf den nächsten auffallen läßt (um Verletzungen der Lunge zu vermeiden); die erste Rippe wird mit nach oben (gegen das Schlüsselbein gekehrter) Schneide durchschnitten. Dies Verfahren ist jedoch nur dann brauchbar, wenn es sich um jugendliche (noch nicht verkalkte) Rippenknorpel handelt. Daher ist es vorzuziehen, stets mit der Rippensehne, von unten etwas außerhalb der Brustwarzenlinie angefangen, die Rippen bis oben hinauf zu durchschneiden. Diese Methode hat außerdem den Vorteil, daß man außerhalb der Knorpelknöchelgrenze schneiden, also eine größere Öffnung anlegen kann, was die Übersicht und das Arbeiten in der Brusthöhle erleichtert. Tritt bei dem Eröffnen der Brustfellhöhlen bereits Flüssigkeit aus, so ist sie sofort sorgfältig aufzufangen (aus beiden Brustfellhöhlen getrennt); dann ist der Zwerchfellansatz vom Brustbein und den anhängenden Rippentteilen abzulösen und die Flüssigkeit auszuschöpfen, mindestens aber soviel, daß sie nicht mehr von selbst ausfließt. Erst dann beende man das Durchschneiden der Rippen und füge die Eröffnung der Brustbein-Schlüsselbeingelenke an. Wenn Ergüsse in den Brustfellhöhlen zu untersuchen sind, so vermeide man, bevor sie gänzlich ausgeschöpft sind, sorgfältig eine Verletzung der hinter den Brustbein-Schlüsselbeingelenken liegenden großen Venenstämme, da die Brustfellergüsse sonst durch ausfließendes Blut verunreinigt werden. Eine Verletzung dieser Venen ist dann sicher zu vermeiden, wenn man die Schlüsselbeine möglichst kräftig nach aufwärts zieht und mit einem schmalen Skalpell die Gelenke vorsichtig von unten und hinten her eröffnet oder wenn man wie bei der Untersuchung auf Luftembolie verfährt (s. u.). Braucht man auf Ergüsse keine Rücksicht zu nehmen, so umschneidet man einfacher mit einem senkrecht gestellten, schmalen Skalpell in sägenden Zügen das sternale Ende des Schlüsselbeins. Durch geringes Rütteln an der Schulter verschafft man sich vorher Klarheit über die genaue Lage der Gelenklinie. Nun löst man, falls es noch nicht geschehen, den Zwerchfellansatz vom Brustbein und untersten Rippenknorpeln ab, hebt das Brustbein kräftig in die Höhe und löst es vom vorderen Mittelfell, indem man immer gegen das Brustbein zu schneidet, um den Herzbeutel nicht zu verletzen.

Besteht der Verdacht einer Gasansammlung im Brustfellraum (Pneumothorax), so untersucht man auf folgende Weise. Man drückt mit der rechten Hand die abgelösten Brustweichteile in der Gegend des Rippenbogens fest an den Brustkorb an und gießt mit der linken Hand Wasser in die Tasche zwischen Brustkorb und abgelöste Weichteile; am besten hilft hier ein Assistent. Mit einem Skalpell sticht man sodann unter Wasser in einen Zwischenrippenraum ein und dreht das Skalpell etwas um seine Längsachse, um die Stichwunde zum Klaffen zu bringen. Ist Gas vorhanden, so quillt es jetzt in Blasen aus der Stichöffnung heraus, manchmal auch erst nach leichtem Druck auf die betreffende Brustkorbhälfte.

Kommt es auf die Feststellung einer fraglichen Luftembolie im Herzen, bzw. in der Lungenschlagader an, so muß die Eröffnung der Brusthöhle der der Schädelhöhle vorangehen. Außerdem ist eine Verletzung der oberen Hohlvene und ihrer großen Wurzeln mit unbedingter Sicherheit zu vermeiden. Man lasse zu diesem Zweck die erste Rippe beiderseits undurchschnitten und durchtrenne das Brustbein zwischen der I. und II. Rippe. Der Brustbeingriff darf nicht eher ausgelöst werden, als bis das Herz in der unten (S. 103) angegebenen Weise untersucht ist.

Auch unter anderen Umständen muß manchmal ein Stück des Brustbeins oder der Rippenknorpel mit dem Mittelfell in Verbindung gelassen und umschnitten werden, z. B. wenn ein Aortenaneurysma durch das Brustbein durchgebrochen ist, damit dieser Zusammenhang nicht zerstört wird.

Ist aus äußeren Gründen zwar die Eröffnung der Bauchhöhle, nicht aber die der Brusthöhle von vorn her gestattet, so kann man nach vorheriger vollständiger Sektion

der Bauchhöhle das Zwerchfell von den Rippenbögen und dem unteren Brustbeinende ablösen, womit man Brustfellhöhlen und Herzbeutel eröffnet. Dann schneidet man das Herz an den großen Gefäßen ab, löst das vordere Mittelfell stumpf vom Brustbein und schneidet mit einem Skalpell möglichst hoch Luft- und Speiseröhre durch. Alsdann zieht man nach Durchtrennung allfälliger Brustfellverwachsungen die Lungen mitsamt dem unteren Teile der Luft- und Speiseröhre und der Brustschlagader heraus.

Allgemeine Untersuchung der Brusthöhle.

Man betrachtet zunächst das Brustbein von hinten, darauf das Mittelfell samt den darin eingeschlossenen Drüsen und der Thymusdrüse. Weiter stelle man fest, ob und wie stark die Lungen zurückgesunken sind, oder ob sie vorgewölbt bleiben, ob ihre vorderen Ränder sich berühren, überlagern oder ob und wie weit sie voneinander entfernt sind. Auch anderweitige Lageveränderungen der Lungen wie Verdrängung nach oben oder unten, Zusammenziehung gegen den Lungenstiel, sind jetzt festzustellen und zu beschreiben. Dann untersuche man, falls dies noch nicht oder nicht vollständig geschehen, den Inhalt der Brustfellhöhlen, beachte die Beschaffenheit des Brustfells, stelle etwa vorhandene Brustfellverwachsungen nach Sitz, Ausdehnung und Stärke fest und löse sie. Ist dies stumpf nicht möglich, so greife man nur im Notfalle zum Messer, sondern gehe lieber mit den Fingern zwischen Rippen und innerer Brustkorbfaszie ein und löse letztere mitsamt der Lunge von der Brustwand ab. Alsdann eröffne man den Herzbeutel durch einen dreiteiligen Schnitt, von dem der eine Ast nach oben bis zur Umschlagstelle auf die großen Gefäße führt, die beiden anderen in die rechte und linke untere Ecke des Herzbeutels (also wie ein umgekehrtes Y). Etwa vorgefundene Verwachsungen werden durchtrennt. Liegt völlige Verwachsung zwischen Herzfell und Herzbeutel vor, so suche man das Herz gleichwohl stumpf herauszulösen, da es sonst sehr schwer ist, sich außen am Herzen zurechtzufinden und die Herzschnitte richtig zu legen. Ist die Lichtung des Herzbeutels vorhanden, so untersucht man Inhalt, Weite und Wandung des Herzbeutels. Es folgt die Untersuchung des Herzens selbst (s. S. 103), dann die der Lungen (s. S. 125), dann der Halsorgane mit der Brustschlagader (s. S. 154).

Die Erkrankungen des Mittelfells.

Durch das Abziehen des Brustbeins vom vorderen Mittelfell entstehen in ihm in der Regel kleine luftgefüllte Blasen, die nicht mit einer pathologischen Veränderung, dem Emphysem des Mittelfells (Abb. 53) verwechselt werden dürfen. Während die durch Abziehen des Brustbeins künstlich erzeugten Blasen ausschließlich oder vorzugsweise auf der Vorderseite des Herzbeutels sitzen, vielfach klein und schaumähnlich sind und schon durch leise Berührung zusammengedrückt werden können, sitzt das mediastinale Emphysem vorwiegend an den seitlichen und oberen Teilen des vorderen Mittelfells und besteht aus prall gewölbten Blasen, die mindestens stecknadelkopfgroß, aber auch bis über bohnen groß sind und keinerlei seifenschäumartigen Eindruck machen. Das interstitielle Emphysem kann von einer Lungenwurzel her (vgl. S. 148) oder von einer Luftröhrenschnittwunde aus auf das Mittelfell übergreifen. Starke Entwicklung des mediastinalen Emphysems behindert Herz- und Atemtätigkeit, kann auch durch Platzen einer Blase zu Gasbrust (Pneumothorax) führen, also in mehrfacher Hinsicht zur Todesursache werden.

Punktförmige Blutungen im Mittelfellbindegewebe finden sich unter den auf S. 21 aufgezählten Bedingungen. Größere Blutungen rühren von Verletzungen oder von durchgebrochenen Aortenaneurysmen her. Ödem des

vorderen Mittelfells kommt bei schweren allgemeinen Kreislaufstörungen zugleich mit starken Transsudaten in den Brustfellräumen vor. Ist mediastinales Ödem ohne solche und ohne völlige Verwachsungen der Brustfellräume vorhanden, so liegt ein kollaterales entzündliches Ödem vor, ausgehend von einer Entzündung des Herzbeutels oder des hinteren Mittelfells, auf die alsdann zu fahnden ist. Phlegmonen sind an der Rötung und gelbgrünlichen Durchtränkung des lockeren mediastinalen Bindegewebes leicht zu erkennen. Sie gehen am häufigsten von Verletzungen und zerfallenden Geschwülsten der Speiseröhre aus; sonst ist auf vereiterte mediastinale Lymphdrüsen oder (selten) eine Osteomyelitis

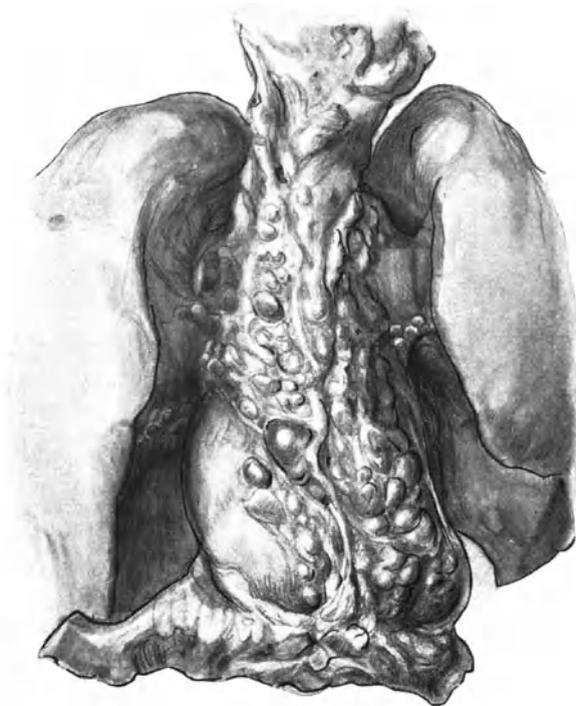


Abb. 53. Emphysem des Mittelfelles, über die Lungenstiele von einem interstitiellen Lungenemphysem aus entstanden.

der Wirbelsäule zu achten. Eitrige Entzündungen des Rippenfells und Herzbeutels pflegen nicht Ausgangspunkt, sondern vielmehr Folge einer gleichzeitig vorhandenen mediastinalen Phlegmone zu sein, die hierdurch mittelbar zum Tode führen kann. Schwierige Verdickungen des Mittelfells verdanken ihre Entstehung einer abgelaufenen Herzbeutelentzündung, die auf das Mittelfell übergegriffen hatte (Mediastino-Perikarditis, s. S. 103). Bestehen zugleich, wie gewöhnlich, Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter, so ist das Herz mit der vorderen Brustwand fest verbunden und kann schwere Störungen seiner Tätigkeit erleiden.

Von den vorderen mediastinalen Lymphdrüsen, die häufig am Brustbein hängen bleiben, erhalten die untersten, dicht über dem Zwerchfell gelegenen, ihre Lymphe aus dem Zwerchfell und aus der Bauchhöhle (Leber und retroperitoneale Drüsen), die mittleren (längs den Vasa mammaria interna gelegenen) aus den unteren Drüsen, aus dem Zwerchfell und der Brustwand, die obersten

(im Winkel der Venae anonymae) aus den mittleren Drüsen, den Tracheobronchialdrüsen (Lungen), vom Herzen und vom Thymus her. Bei Erkrankungen dieser Drüsen (Tuberkulose, Krebs) sind die entsprechenden Wurzelgebiete zu untersuchen.

Erkrankungen des Thymus s. S. 182 und 395.

Erkrankungen des Herzbeutels.

Fremder Inhalt. In der Regel finden sich im Herzbeutel einige Tropfen bis 30 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Sie kann bei langdauerndem Todeskampf auf 50—80 ccm steigen und kann beim Stehen an der Luft gallertartige Gerinnsel abscheiden. Mengen über 100 ccm oder flockige Trübungen sind unter allen Umständen pathologisch. Hydroperikard, d. h. klare gelbe Flüssigkeit in Mengen von über 100 ccm bei glatter und zarter Herzbeutelinnenfläche findet sich bei allgemeinem Hydrops; doch pflegt die Beteiligung des Herzbeutels dabei viel geringer zu sein, als die der anderen serösen Höhlen. Mengen von $\frac{1}{2}$ Liter und mehr sind stets verdächtig auf Entzündungen (s. u.), trüber gelber, rötlicher oder bräunlicher Inhalt zeigt sie mit Sicherheit an. Blut findet sich im Herzbeutel infolge von Verletzungen. Ist eine solche auszuschließen, aber der Herzbeutel prall mit ganz oder größtenteils geronnenem Blute gefüllt (Hämoperikard), so liegt eine Blutung aus einem Herzwandriß (s. S. 110, 113) oder einem geplatzten Aortenaneurysma (s. S. 186) vor.

Es ist in einem solchen Falle nach Entfernung des Blutes die ganze Oberfläche des Herzens, auch die der Vorhöfe und Herzohren, sowie der Ursprung der Körperschlagader sorgfältig zu untersuchen, ehe man irgendwelche Schnitte anlegt. Findet sich der Ursprung der Blutung an der Körperschlagader oder findet er sich zunächst nicht, so muß das Herz im Zusammenhang mit der Körperschlagader herausgenommen werden. Eine pralle Ausfüllung des Herzbeutels mit Blut (Herztamponade) wirkt tödlich durch Zusammendrücken der großen Venenstämme, aus denen fast kein Blut mehr ins Herz hineingelangt. Blutige Beimischung zu anderweitigem (serösem oder serofibrinösem) Inhalt kommt bei bestimmten Entzündungen vor (s. u.). Gas kann in den Herzbeutel eintreten infolge Durchbruchs eines Speiseröhrenkrebses, eines Speiseröhrendivertikels, seltener eines Magengeschwürs oder Magenkrebses. Da hierbei gleichzeitig immer auch Eiter- und Fäulniserreger eindringen, so führt ein Pneumoperikard stets zum Tode; oft geschieht dies schon so rasch, daß es kaum zu einer ausgesprochenen Entzündung kommt. Fremdkörper (Nadeln, Fischgräten usw.) dringen in der Regel von der Speiseröhre aus ein und zeitigen die eben besprochenen Folgen.

Von **Kreislaufstörungen** sind nur kleine (punktförmige bis linsengroße) Blutungen unter das Herzfell zu erwähnen. Sie sitzen meist in der Gegend der Vorhof-Kammergrenze; am Herzbeutel sind sie viel seltener zu finden. Sie fehlen fast nie bei Erstickungstod; im übrigen finden sie sich bei manchen akuten Entzündungen und unter den S. 21 aufgezählten Verhältnissen.

Entzündungen (Perikarditis). Rein seröse Entzündungen kommen fast nur als chronische vor. Die Flüssigkeit kann 1 Liter und mehr betragen; der Herzbeutel ist ausgeweitet, seine Wand sowie der Herzüberzug verdickt, milchig. Die Ursache ist in der Regel im Zeitpunkt der Sektion nicht mehr klarzustellen. Fibrinöse und serofibrinöse Entzündungen sind die häufigsten. Die Anfangsstadien sind oft nur bei großer Aufmerksamkeit zu erkennen. Man streiche mit dem Messerrücken über die Herzoberfläche und prüfe, ob das Herzfell glatt und spiegelnd ist, oder ein mattes Aussehen zeigt. Am häufigsten beginnt der Prozeß an den Vorhöfen oder an der Vorhof-Kammergrenze. Eine

Rötung des Herzfells (bzw. des Herzbeutels) ist dabei manchmal gar nicht vorhanden. Stärkere graugelbliche, zottige und fetzige Beläge entgehen der Beobachtung nicht. Die Auflagerungen können bis kleinfingerdick werden und lange, grobe, warzige oder zottige Anhänge aufweisen, so daß der Name „Zottenherz“ (Cor villosum) gerechtfertigt ist (s. Abb. 54). Je gelber und opaker die Beläge ausschauen, desto mehr Leukozyten sind in ihnen enthalten. Die Menge des flüssigen Ergusses kann sehr verschieden sein, manchmal nur äußerst gering. Die Flüssigkeit ist selten ganz klar, enthält meist feine Fibrinflocken oder ist durch Leukozyten getrübt. Lassen sich die Auflagerungen leicht entfernen, so ist die Entzündung noch frisch. Festeres Haften beweist Einwachsen von Granulationsgewebe vom Herzfell bzw. Herzbeutel her (Organisation); es beginnt bereits nach einigen Tagen. Nach einigen Wochen ist das Granulationsgewebe als graurötlicher Streifen unter dem Fibrin sichtbar oder hat es bereits ganz ersetzt. Bei längerer Dauer und geringem flüssigem Exsudat kleben Herzfell und Herzbeutel vermittle ihrer Auflagerungen zusammen und können schließlich ganz oder teilweise miteinander verwachsen (s. u.). Fibrinöse und serofibrinöse Herzbeutelentzündungen sind in der Regel von Entzündungen des Lungenfells oder des Mittelfells fortgeleitet. Bei rheumatischer Allgemeininfektion, die gleichzeitig auch Herzklappen und Herzfleisch zu ergreifen pflegt, entsteht die Herzbeutelentzündung auf dem Blutwege. Bei stärkeren fibrinösen Auflagerungen denke man immer auch an Tuberkulose.



Abb. 54. Zottenherz.

Fibrinöse und rein eitrige Entzündungen bieten der Erkennung keine Schwierigkeiten. Sie sind seltener; rein eitrige (oder gar jauchige) erreichen niemals hohe Grade, da die Fälle vorher tödlich enden. Sie können fortgeleitet sein von eitrigen Prozessen an Mittelfell, Brustbein, Rippen, Lungen, Drüsen der Luftröhrengabelung; häufig stammen sie vom Herzen selbst. Man findet dann manchmal ohne weiteres, manchmal erst nach Abschaben der Beläge kleine Abszesse im Herzfleisch, die aufs Herzfell übergreifen. Hämorrhagische (serös-hämorrhagische, serofibrinöshämorrhagische) Exsudate finden sich vor allem bei tuberkulöser Herzbeutelentzündung; weit seltener kommen in den Herzbeutel einwuchernde Geschwülste und Skorbut in Betracht. Die tuberkulöse Herzbeutelentzündung kann ein sehr verschiedenes Aussehen haben. Manchmal ist sie von einer kräftigen serofibrinösen Entzündung mit bloßem Auge nicht zu unterscheiden, in anderen Fällen lenkt nur die blutige Beimengung zum Exsudat den Verdacht auf Tuberkulose. Bei längerem Bestand (einige Wochen) tritt hier ebenfalls ein Streifen graurötlichen Granulationsgewebes unter dem Fibrin auf; doch ist das Graurot ein blässereres, und oft entdeckt in ihm schon das bloße Auge am Schnitt mohnkorngroße graue bis gelblichgraue Knötchen; später kann das tuberkulöse Granulationsgewebe ausgedehnt verkäsen und einen gelben,

oft deutlich aus Knötchen zusammengesetzten Überzug zwischen Herzfell bzw. Herzbeutel und Fibrinauflagerung bilden, womit jeder Zweifel an der Diagnose schwindet. Die tuberkulöse Herzbeutelentzündung entsteht stets durch Fortleitung von der Nachbarschaft her, in der Regel durch einen Einbruch einer tuberkulösen erkrankten Lymphdrüse an der Luftröhrengabelung.

Viele Herzbeutelentzündungen werden zur Todesursache, so die Mehrzahl der chronischen serösen, der tuberkulösen, ferner die rein eitrigen (und jauchigen) oder tragen doch erheblich zum tödlichen Ausgang bei. Diejenigen, die zur Heilung kommen, lassen in der Regel Spuren in Gestalt mehr oder minder ausgedehnter Verwachsungen zurück. Strangförmige Verwachsungen (besonders häufig an der Vorderseite dicht über der Spitze) dürften die Herztätigkeit kaum beeinflussen. Anders ist es mit den völligen Verwachsungen zwischen Herzfell und Herzbeutel, besonders, wenn sie derb und schwierig sind und womöglich noch Kalkeinlagerungen einschließen; letztere rühren von eingedickten Eitermassen bei fibrinöser Herzbeutelentzündung her. Eine solche Entzündung strahlt häufig ins vordere Mittelfell aus (Mediastinoperikarditis). Die Folge beim Abheilen ist eine narbige Verdichtung des Mittelfells. Das Herz kann hierdurch und durch die gleichzeitige Verödung des Herzbeutels fest an die vordere Brustwand angelötet und in seiner Tätigkeit auf schwerste behindert werden.

Milchweiße, meist scharf begrenzte, immer nur an der Vorderseite des Herzens gelegene Flecken verschiedener Größe (sog. Sehnenflecken) haben keinerlei pathologische Bedeutung. Sie sind wahrscheinlich eine Anpassungserscheinung an das beständige Anschlagen des betreffenden Herzabschnitts an die vorder Brustwand. Die gleiche Entstehung dürften kleine, knötchenförmige Schwielen über vorspringenden Windungen der Kranzarterien haben. Sie sind nicht zu verwechseln mit den (meist größeren) Knötchen bei Periarteritis nodosa, die die ganze Arterienwand in Mitleidenschaft ziehen (vgl. S. 120).

Geschwülste greifen öfter von der Nachbarschaft (besonders von den Bronchialdrüsen und von der Speiseröhre) her auf den Herzbeutel über und können zu umschriebener oder ausgebreiteter serofibrinöser oder serofibrinöshämorrhagischer Entzündung Anlaß geben. Diagnostische Schwierigkeiten dürften sie kaum jemals bieten.

Untersuchung des Herzens.

Vor der Sektion sind Lage, Größe, Gestalt und sonstige Beschaffenheit der Außenfläche zu bestimmen; auch auf den Grad der Füllung der einzelnen Herzabschnitte und auf allfällige Veränderungen an den großen Gefäßen ist zu achten. Soll Herzblut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen werden, so hat es jetzt zu geschehen (vgl. S. 9). Ist auf Luftembolie zu untersuchen, so wird jetzt der Herzbeutel mit Wasser gefüllt, in einen von Wasser bedeckten Teil der rechten Kammer mit einem spitzen Messer eingestochen und auf Austritt von Gasblasen geachtet (vgl. S. 98).

Die Sektion des Herzens wird vor der Herausnahme begonnen, und zwar indem jede Herzhöhle einzeln eröffnet wird. Zu diesem Zwecke faßt man das Herz mit der rechten Hand und supiniert sie etwas, so daß die Kante der rechten Kammer nach oben steht und ihre Rückseite sichtbar wird. Alsdann greift man mit der stark supinierten linken Hand unter das Herz, so daß der Daumen auf die Rückseite der rechten Kammer kommt, hält das Herz mit der linken Hand fest und proniert sie ein wenig. Dann werden obere und untere Hohlvene sichtbar, und man schneidet nun mitten zwischen beiden ein in der Richtung auf die Vorhofkammergrenze zu,

ohne diese selbst zu verletzen. Man setzt vielmehr das Messer ab und schneidet auf der Kante der rechten Kammer ein bis fast zur Spitze (ohne die Kammerscheidewand zu verletzen). Man prüft sodann den Inhalt des rechten Herzens und untersucht die Weite der rechten Vorhofkammeröffnung mittels Einführens zweier Finger der rechten Hand durch den Vorhofschnitt hindurch. Nunmehr zieht man das Herz mit der linken Hand gegen die rechte Brustwand zu, so daß die beiden linken Lungenvenen sichtbar werden. Zwischen ihnen schneidet man in den linken Vorhof ein, setzt wieder das Messer ab und durchschneidet die linke Kammerwand auf der Kante bis zur Herzspitze. Die Kante der linken Kammer ist nicht immer so deutlich sichtbar wie die der rechten. Man schneide in der Verlängerung des Vorhofschnittes gegen die Spitze zu; Anfänger legen den Schnitt oft zu nahe ans linke Herzohr. Man prüfe auch hier wieder den Inhalt der Höhlen und die Weite der Vorhofkammeröffnung. Nun kann man das Herz herauschneiden, indem man mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand in die beiden Kammerschnitte hineinfasst, das Herz hochhebt und die großen Gefäße, mit den Venen beginnend, mittels querer Schnitte durchtrennt. Man kann aber auch das Herz im Zusammenhange mit den großen Gefäßen und den Halsorganen herausnehmen. Dies muß geschehen, wenn sich Veränderungen (Mißbildungen, Aneurysmen, Risse) an den großen Gefäßstämmen zeigen oder wenn krankhafte Veränderungen (z. B. Geschwülste) von der Nachbarschaft her auf Herz und Herzbeutel übergreifen. Ziehen derartige Prozesse auch die Lungenwurzel in Mitleidenschaft, so sind die gesamten Hals- und Brustorgane bei der Herausnahme in ihrem natürlichen Zusammenhange zu belassen. Die völlige Eröffnung des Herzens nimmt man nun am besten in der Reihenfolge vor, die dem Laufe des Blutstroms entspricht. Man verbindet zunächst den rechten Vorhofs- und Kammerschnitt, führt dann den Scherenast (am besten ist eine Darmschere zu benutzen) über den vorderen rechten Papillarmuskel in den Conus pulmonalis ein und eröffnet die Lungenschlagader. Dann werden linkerseits Vorhofs- und Kammerschnitt verbunden und endlich die Aorta eröffnet. Man schneidet (mit der Darmschere) von der Spitze der linken Kammer an längs des absteigenden Astes der linken Kranzader zwischen Lungenschlagader und linkem Herzohr hindurch. Bei Fehlern der zweizipfligen Klappe kann es von Vorteil sein, die Klappe nicht zu durchschneiden¹. In manchen Fällen, besonders bei Vergrößerungen des Herzens gibt eine andere Technik eine bessere Übersicht. Man macht ganz zuerst einen queren Einschnitt von vorn ins Herz etwa auf der Mitte zwischen Spitze und Vorhofkammergrenze, der bis fast ans Herzfell der Kammerseite reicht (s. Abb. 62). Alle übrigen Schnitte werden wie vorstehend gemacht, nur dürfen sie nicht über diesen Schnitt hinaus nach unten reichen. Ist das Herz in Verbindung mit den Halsorganen geblieben, so schließe man sofort die Eröffnung der oberen Hohlvene mit Vena azygos und Venae anonymae, die Eröffnung der Aorta und ihrer großen Äste an. Nun sind noch Flachschnitte in die Muskulatur zu legen, am besten da, wo man schon äußerlich auffällige Veränderungen sieht, sonst in den dreieckigen Zipfel der linken Kammer, der am großen Mitralsegel hängt, und in die Rückseite derselben Kammer; man prüfe Dicke, Farbe und Konsistenz der einzelnen Herzmuskelabschnitte. Dann werden die sämtlichen Klappen der Reihe nach untersucht, darauf die Herzinneuhaut, dann das ovale Loch vom rechten Vorhof her. Hierauf schneidet man mit einer kleinen Schere die Kranzgefäße, besonders die Kranzschlagadern, soweit als möglich auf; die linke läßt sich ohne weiteres vom durchschnittenen Sinus Morgagni aus eröffnen, die rechte durchschneidet man am besten dicht hinter der Aorta und eröffnet sie von hier aus, um nicht die Aortenwand zu verletzen. Endlich wird die aufsteigende Aorta unter-

¹ Die preußischen Vorschriften verlangen, erst die großen Schlagadern zu öffnen und dann erst Vorhofs- und Kammerschnitte zu verbinden. Auch fordern sie stets einen Einschnitt in den linken Schenkel des Reizleitungssystems.

sucht und ihr Umfang dicht oberhalb der Klappen gemessen. Nach dem Herausschneiden des Herzens und vor Herausnahme der Lungen versäume man nicht, die beiden Hauptäste der Lungenschlagader auf Emboli zu untersuchen.

Zur histologischen Untersuchung begnüge man sich nicht mit einem beliebigen Stückchen, sondern schneide stets Stücke aus möglichst vielen verschiedenen Gegenden heraus, namentlich von solchen Stellen, die schon makroskopisch Veränderungen zeigen oder verdächtig sind. Besonders wichtig sind das Reizleitungssystem (vgl. S. 108), Vorder- und Hinterwand der linken Kammer und die großen Papillarmuskeln, besonders die linken.

Die Erkrankungen des Herzens.

Normale Verhältnisse. Der Herz soll mit der Spitze nach links unten (nicht ganz nach links und nicht ganz nach abwärts) zeigen. Es soll links bis zur Brustwarzenlinie reichen, nach rechts soll es beim Erwachsenen die Mittellinie, die man sich durch ein Lineal bezeichnen kann, um 2—3 Querfinger überragen (je nach dem Füllungszustand des rechten Vorhofs). Die Größe soll gleich der der geballten Faust der Leiche sein. Da das Herz in einem festen Verhältnis zur Skelettmuskulatur steht, so schwankt es mit dieser in ziemlich weiten Grenzen und es ist daher kaum möglich, normale Maße in Zentimetern und Grammen anzugeben. Im Mittel ist die Länge beim erwachsenen Manne 8,5—9,5 cm, beim Weibe 8—9 cm, die Breite 9,5—10,5 bzw. 8,5—9,5 cm, die Dicke 3—4 cm. Ist das Herz vergrößert, so ist anzugeben, wieviel mal es die Größe der Faust übertrifft (1½mal so groß, doppelt so groß), daneben auch die Maße in Zentimetern. Das Gewicht des (aufgeschnittenen und entleerten) Herzens ist im Mittel beim erwachsenen Manne 300, beim Weibe 250 g. Die Wanddicke der linken Kammer beträgt beim Erwachsenen 7—12, die der rechten 2—3 mm. Man drücke beim Messen den Maßstab nicht an und wähle eine Stelle, wo kein Papillarmuskel aus der Wand entspringt (Ungeübte geben die Dickenmaße des Herzmuskels meist zu groß an). Herzinnenhaut, Klappen und Kranzadern sollen zart sein, das ovale Loch geschlossen, die Innenfläche der Aorta glatt.

Leichenveränderungen. Das menschliche Herz bleibt in Diastole stehen. Nach 1—2 Stunden, selten früher oder später, ziehen sich die Kammern (in geringerem Grade auch der linke Vorhof) durch die eintretende Leichenstarre des Herzmuskels zusammen, falls nicht schwere Entartungen der Muskulatur vorliegen. Die linke Kammer wird dabei größtenteils entleert. Nach 20—30 Stunden löst sich diese Leichenstarre wieder. Findet man also zur gewöhnlichen Zeit der Sektion (1—1½ Tag nach dem Tode) ein schlaffes Herz mit leerer linker Kammer, so ist Leichenstarre eingetreten, aber schon wieder gelöst. Findet sich ein schlaffes, sonst wohlgebautes Herz, dessen linke Kammer mit Gerinnseln gefüllt ist, so ist die Leichenstarre erfolge schwerer, akuter Erkrankung des Herzmuskels ausgeblieben oder gering gewesen. Liegt ein schlaffes, mit flüssigem Blute gefülltes Herz vor, so kann Leichenstarre vorhanden gewesen sein; das flüssig gebliebene Blut (s. u.) ist dann wieder ins Herz zurückgeströmt. Mit fortschreitenden Leichenveränderungen wird der Herzmuskel trübe, wie gekocht, sehr weich; Herzinnenhaut, Klappen und Aortenwand werden infolge von Durchtränkung mit Blutfarbstoff dunkelrot. Bei Gasfäulnis kann das Herz durch das Gas ballonartig aufgetrieben werden und ist dann völlig blutleer; auch im Herzfleisch können zahlreiche kleine Bläschen stecken.

Inhalt des Herzens.

Normalerweise finden sich im Leichenherzen flüssiges, dunkelrotes Blut, Kruor- und Speckhautgerinnsel. Letztere, die aus Fibrin sowie wechselnden Mengen von Leukozyten und Blutplättchen bestehen, liegen immer in den obersten Teilen des Herzens, d. h. bei Rückenlage der Leiche im Conus pulmonalis und aorticus. Sind sie sehr reichlich, opak, fest und mit den Trabekeln verfilzt, so deutet das auf einen langen Todeskampf. Von den Leichengerinnseln sind die Thromben zu unterscheiden, was namentlich für Ungeübte nicht immer leicht ist. Thromben sitzen mit Vorliebe in beiden Herzohren, besonders oft im rechten, sowie zwischen den Fleischbälkchen beider Kammern. Während die Gerinnsel sich der Innenfläche der Herzhöhlen anschmiegen, sie gewissermaßen ausgießen, eine glatte Oberfläche haben und elastisch sind, wachsen die Thromben als knollige, oder pilzförmige Gebilde gleichsam aus den Herzohren

und zwischen den Fleischbälkchen hervor (s. Abb. 55 und 56). Ihre Oberfläche ist oft gerieft, ihre Konsistenz ist spröde und brüchig, in ihrer Färbung können dunkelrot und graurot in bunter Weise miteinander abwechseln. Die Unterscheidung ist dann schwierig, wenn diese Zeichen undeutlich ausgeprägt sind oder Leichengerinnsel sich auf Thromben aufgelegt haben. Ältere polypöse Thromben können inwendig erweichen und enthalten dann unter einer dünnen blaßgelben oder blaßrötlichen Schale einen ähnlich gefärbten Brei. Herzwandthromben entstehen bei verlangsamtem Blutumlauf im Herzen und über Veränderungen der Herzwand (s. u.). Von ihnen können Embolien ausgehen. Selten ist das Abreißen eines großen gestielten Thrombus, der wegen seiner Größe die Aorta oder Lungenschlagader nicht passieren kann und nun als Kugeltrombus in der Herzkammer umhergeworfen wird, bis er durch Verschuß einer großen



Abb. 55. Thromben im Herzohr.



Abb. 56. Leichengerinnsel im Herzen.

Schlagader zum Tode führt. Flüssigbleiben des ganzen Blutes läßt auf schnellen Tod schließen. Starke Füllung des rechten Vorhofs und der Kranzblutadern deutet auf allgemeine venöse Stauung, findet sich stets auch bei Erstickungstod. Dünne, wässrige Beschaffenheit des Blutes bedeutet eine schwere (in der Regel primäre, perniziöse) Anämie. Ein helles, himbeerfarbenes Blut, das aussieht, als sei es mit Milch vermischt, zeigt eine Leukämie an. Diese Veränderung findet sich in ausgeprägtem Maße nur bei schweren myeloischen Formen; bei leichten Myelämien und bei lymphoiden Formen sieht man dem Blut mit bloßem Auge mitunter wenig an. Doch sind dann die Speckhautgerinnsel stets auffällig opak, undurchscheinend, in schweren Myelämien geradezu weiß oder gelblichweiß. Mikroskopische Untersuchung an Ausstrichpräparaten (vgl. S. 8) liefert nur in den ersten Stunden nach dem Tode brauchbare Resultate, da die empfindlichen Blutkörperchen nach dem Tode sehr rasch Veränderungen erleiden (weiteres s. S. 404). Bei septischen Allgemeinerkrankungen, insbesondere mit hämolytischen Streptokokken, sind manchmal schon wenige Stunden nach dem Tode sämtliche rote Blutkörperchen aufgelöst und das Herzblut wimmelt von den Erregern (frisches feuchtes Präparat oder getrocknetes und gefärbtes Ausstrichpräparat). Malaria Parasiten büßen im Leichenblut rasch ihre Färbbarkeit ein und sind manchmal nur noch

an ihrem Pigment zu erkennen. Kirschrote Farbe des (flüssigen) Blutes findet sich bei akuter Kohlenoxyd- und bei Blausäurevergiftung, braune Farbe (durch Methämoglobinbildung) bei Vergiftung mit Kalium chloricum, Nitriten, Nitrobenzol, Anilin und Derivaten, Pikrinsäure und Knollenblätterschwamm (vgl. S. 437 ff.). Bei Luftembolie ist das rechte Herz erfüllt (manchmal ballonartig aufgetrieben) von einer schaumigen Masse, die aus hanfkornbis bohnen großen Blasen besteht. Eine derartige Veränderung ist Todesursache, da der Schaum dem venösen Blut den Durchtritt durch das Herz in die Lunge verwehrt. Luftembolie entsteht bei Eröffnung herznaher großer Blutadern (z. B. Vena subclavia, thyreoida) oder durch die weiten Blutadern der frisch entbundenen Gebärmutter, wenn Luft in sie eindringt. Aus Gas im Herzen darf nur dann auf Luftembolie geschlossen werden, wenn Gasfäulnis der Leiche sicher auszuschließen ist.

Weite des Herzens. Die Weite der einzelnen Herzhöhlen läßt sich nicht zahlenmäßig ausdrücken. Man ist auf Schätzungen angewiesen. Als krankhafte Veränderungen kommen nur Erweiterungen (Dilatationen) in Betracht. Besonders deutlich pflegen die Zeichen der Erweiterung an der linken Kammer ausgeprägt zu sein, so daß hier auch mäßige Grade mit Sicherheit erkannt werden können. Die Lichtung der Kammer ist dann nicht mehr kegelförmig, sondern mehr oder minder halbkugelig, die Spitze ist abgerundet, die Papillarmuskeln und Fleischbälkchen sind abgeplattet (s. Abb. 57). Erweiterungen der Vorhöfe, insbesondere des linken, sind an der kugeligen Gestalt des Vorhofs und seiner im Vergleich zur Kammer verhältnismäßigen Größe zu erkennen. Wenn einzelne Wandabschnitte für sich allein ausgebuchtet sind, so spricht man von Herzaneurysmen (s. Abb. 61). Es erfordert einige Aufmerksamkeit, um mäßige, umschriebene Erweiterungen nicht zu übersehen; sie sitzen stets an den Kammern, hauptsächlich an der linken. Die Ursache für eine Erweiterung liegt bei den umschriebenen Erweiterungen (Herzaneurysmen) stets in der Herzmuskulatur selbst (Nekrose und Schwielen, s. S. 109 ff.), bei allgemeinen Erweiterungen entweder in der Muskulatur (Herzmuskulaturentzündungen) oder außerhalb. In den letzteren Fällen handelt es sich um fortschreitende Klappenfehler oder um steigenden Blutdruck im großen oder kleinen Kreislauf, welche zur Erweiterung führen, sobald sie über die Anpassungsbreite des Herzens (Reservekraft, Vermögen zu hypertrophieren) hinausgehen. Ausgesprochene Erweiterung eines noch nicht durch Fäulnis erschlafften Herzteils ist immer ein Zeichen mangelhafter Funktion dieses Herzabschnitts; betrifft die Erweiterung die linke Kammer, so kann man in der Regel auf Herztod schließen. Findet man das Herz in der Leiche zusammengezogen, so ist gleichwohl ein Herztod nicht auszuschließen (vgl. S. 105). Ausgiebige histologische

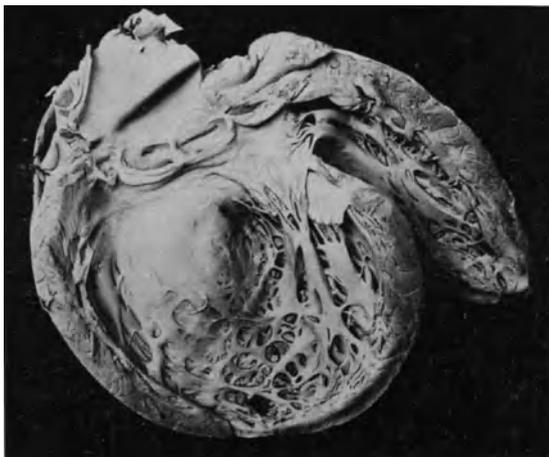


Abb. 57. Erweiterung der linken Kammer. Halbkugelige Form, Abplattung der Papillarmuskeln.

Untersuchung des Herzmuskels (vgl. S. 105) ist in entsprechenden Fällen nie zu unterlassen.

Herzmißbildungen kommen hauptsächlich bei Neugeborenen und Kindern zur Beobachtung (s. S. 388). Nur wenige Mißbildungen gestatten das Erreichen des erwachsenen oder eines höheren Lebensalters, wie das Offenbleiben des ovalen Lochs (es ist bei fast einem Viertel aller Leichen wenigstens für eine dünne Sonde durchgängig), kleine Löcher im häutigen Teil der Kammerscheidewand, oder die bedeutungslose Fensterung der Halbmondklappen sowie die Verminderung ihrer Zahl von 3 auf 2.

Erkrankungen des Herzmuskels.

Der Herzmuskel wird geschieden in die Triebmuskulatur, die die Blutbewegung besorgt, und in das sog. Reizleitungssystem (Hissches Bündel). Dieses schmale von Nervenfasern reichlich durchsetzte Muskelbündel entspringt im sog. Atrioventrikularknoten (Aschoff-Tawaraschen Knoten) in der Vorhofsscheidenwand dicht über dem Faserring (Annulus fibrosus), durchsetzt diesen und spaltet sich in zwei Schenkel, die an der rechten und linken Seite der Kammerscheidewand herabsteigen und sich in zahlreiche Äste aufteilen. Sie liegen dicht unter der Herzinnenhaut, sind von der übrigen Muskulatur durch eine bindegewebige Hülle abgeschlossen und von einer verhältnismäßig starken Schlagader ernährt. Über die Pathologie des Reizleitungssystems s. S. 114. Das Bündel regelt die Schlagfolge von Vorhof und Kammern. Der Ursprung der Herzbewegung liegt dagegen im sog. Sinusknoten (in der Furche zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr).

Stoffwechselstörungen. Ist das Herz kleiner als die geballte Faust der Leiche, die Muskulatur dunkelbraun und fest, so spricht man von brauner Atrophie. Im frischen Zupfpräparat findet man in den verschälerten Muskelfasern an beiden Polen der Kerne ein braunes körniges Pigment pyramidenförmig angehäuft. Die braune Atrophie ist kein selbständiges Leiden, sondern lediglich Teilerscheinung einer schweren allgemeinen Abmagerung; auch hier geht der Schwund des Herzmuskels parallel mit dem der Skelettmuskulatur. Ist das Herzfleisch trüb, hellgraurot, schlaff, und sieht man im frischen Zupfpräparat bei starker Vergrößerung eine äußerst feine Bestäubung, die auf Zusatz von Essigsäure verschwindet, so handelt es sich um albuminöse (trübe, parenchymatöse) Entartung. Auch hier handelt es sich um eine Teilerscheinung schwerer Allgemeinveränderungen, meist infolge von akuten Infektionskrankheiten. Zu beachten ist, daß eine morphologisch ganz gleiche Veränderung auch durch Leichenfäulnis hervorgerufen werden kann! Ist der Farbton der Muskulatur ein rötlichgelber bis fettgelber, finden sich im frischen Zupfpräparat zwischen den Fibrillen feine Tröpfchen, die etwas gröber als die bei der vorigen Veränderung sind und im Gegensatz zu jenen weder durch Essigsäure, noch durch Lauge zum Verschwinden gebracht werden können, so liegt eine fettige Entartung vor. Die Ursachen dieser diffusen fettigen Entartung des Herzmuskels sind in der Regel Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Baryum, Morcheln, Knollenblätterschwamm, vgl. S. 434 ff.). Geringe Grade finden sich auch bei chronischen Infektionskrankheiten und in hypertrophischen, allmählich versagenden Herzen. Bei fettiger Entartung durch Anämie sieht man dagegen ein anderes Bild. Über das Herzfleisch verlaufen feine, parallele, gezackte oder gewellte gelbe Linien hinweg, sodaß namentlich an den Papillarmuskeln Ähnlichkeit mit einer Schilderhauszeichnung oder der Streifung eines Tigers entsteht (Tigerherz, s. Abb. 58). Mikroskopische Untersuchung lehrt, daß in den dunkleren Streifen die kleinsten Gefäße verlaufen, während die fettig entarteten Streifen diejenigen sind,

die am weitesten vom arteriellen Blut entfernt liegen. Mit der fettigen Entartung ist nicht zu verwechseln das Fettherz (Polysarcia, Adipositas cordis). Hier handelt es sich um reichliche Fettablagerung unter das Herzfell mit Eindringen des Fettgewebes zwischen die Muskelbündel. Dieser letztere Umstand erschwert die Herztätigkeit nicht wesentlich. Nur ist das Fettherz eine Teilerscheinung einer allgemeinen Fettleibigkeit, die dem Herzen insofern erhöhte Aufgaben stellt, als es nur proportional zur Skelettmuskulatur, nicht aber zur ganzen Körpermasse, vor allem nicht zu der oft recht beträchtlichen Fettmasse wächst. Amyloid ist nur mikroskopisch zu erkennen, verrät sich makroskopisch bei hohen Graden durch eigentümliche Derbheit, wachsigem Glanz und eine gewisse Knetbarkeit der Muskulatur. Auch Verkalkungen sind nur mikroskopisch sichtbar und betreffen Bruchstücke einzelner Fasern. Sie sind selten und dürften wohl stets aus kleinen Nekrosen (nach abgelaufenen Entzündungen) hervorgehen. Größere Nekrosen siehe unten.



Abb. 58. Tigerherz.

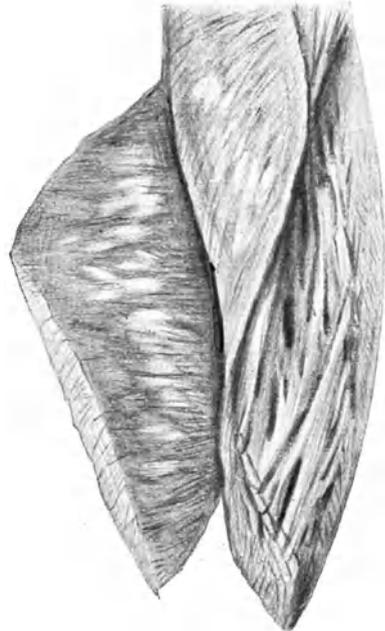


Abb. 59. Herzschielen.

Kreislaufstörungen. Es handelt sich so gut wie ausschließlich um Folgen von Drosselung oder gänzlicher Unterbrechung der Blutzufuhr. Diese Folgen zeigen sich am häufigsten und schwersten im Gebiet der linken Kranzschlagader, besonders ihres absteigenden Astes, da dieser Ast am wenigsten gut mit Kollateralen versorgt ist. Wird in einem Kranzaderast die Lichtung (durch Atherosklerose, wiederholte Gefäßkrämpfe) dauernd oder doch längere Zeit verengert, so gehen die empfindlichen Herzmuskelfasern zugrunde und werden durch das anspruchslosere Bindegewebe ersetzt. Man findet auf Flachschnitten unregelmäßige, ein wenig eingesunkene Flecken, im Anfangsstadium von rötlich-grauer, später von grauweißer bis milchweißer Farbe, sog. Herzschielen (s. Abb. 59). Damit behaftete Herzen sind minderwertig. Oft, nicht immer, ist anamnestisch zu erheben, daß die Träger an Herzbeklemmungen (Angina pectoris) gelitten haben. Völliger Verschuß des Stammes beider Kranzschlagadern (durch Embolie, Thrombose, Knickung bei enger Ursprungsöffnung) zieht sofortigen Tod nach sich; bei einseitigem Verschuß einer Kranzschlagader am Ursprung tritt der Tod nach Minuten oder Stunden auf. Bei Verschuß nur eines Astes können die Folgen verschieden sein. Am ungünstigsten ist

Erweichungsnekrose des betreffenden Wandabschnitts (tritt namentlich bei älteren Leuten auf); es folgt Herzwandriß, Blutung in den Herzbeutel, Herztamponade (vgl. S. 101). Häufiger kommt es zum anämischen Infarkt



Abb. 60. Anämischer Herzinfarkt.

(Abb. 60), einer Gerinnungsnekrose. Man findet einen zitronengelben bis lehm-gelben Herd auf dem Flachschnitt. Bei entsprechender Größe des Herdes und entsprechend hohem Blutdruck kommt es alsbald zu passiver Ausweitung dieses nicht mehr arbeitenden Herzabschnitts (akutes Herzaneurysma); das Herz entleert sich nicht mehr genügend und kommt binnen Kürze zum Stillstand. Bleibt das Leben erhalten, so wird der nekrotische Herd allmählich durch ein

Granulationsgewebe ersetzt, das sich in narbiges Bindegewebe umwandelt. Dieses wird durch den Blutdruck ebenfalls ausgebuchet (chronisches Herzaneurysma, meist an der Spitze der linken Kammer) und oft noch durch

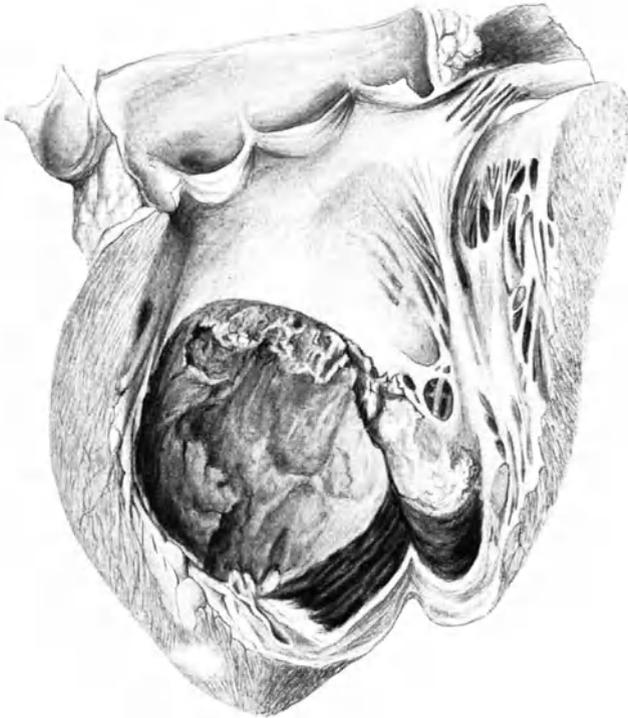


Abb. 61. Chronisches Herzaneurysma, teilweise durch Thrombusmassen ausgefüllt.

Thrombusmassen ausgefüllt (s. Abb. 61). Solche Herzen können sich ebenfalls nicht hinreichend entleeren; bei geringen Anstrengungen versagen sie oft ganz plötzlich.

Kleine punktförmige Blutungen im Herzfleisch kommen bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen und Knollenblätterschwamm, bei Skorbut und Leukämie

vor; häufig sind es punktförmige Entzündungen (s. u. Abszesse). Anderweitige Blutungen ins Herzfleisch finden sich bei anämischer Erweichung (s. o.) oder bei Verletzungen (s. u.).

Entzündungen (Myokarditis) können in nichteitrige und eitrige eingeteilt werden (zwischen beiden gibt es Übergangsformen). Sie sind allemal als schwere Erkrankungen zu bewerten. In vielen Fällen sind sie die Todesursache oder doch wesentlich am Eintritt des Todes beteiligt. Die nichteitrigten Herzmuskelentzündungen sind mit bloßem Auge nicht sicher zu erkennen. Manchmal deutet überhaupt nichts auf ihr Vorhandensein hin. In anderen Fällen sieht man auf Flachschnitten eine leichte Marmorierung der Muskulatur oder auch (bei heilenden Herzmuskelentzündungen) feine graue Stippchen, bei Diphtherie eine Trübung des Herzfleisches. Bei Erweiterungen des Herzens ohne unmittelbar nachweisbare Ursache muß man immer an eine Herzmuskelentzündung denken. Herzmuskelentzündungen kommen vor bei Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Scharlach, Typhus, Pocken, Basedowscher Krankheit seltener bei Meningo- und Streptokokkeninfektionen. Sie können nur durch histologische Untersuchung sichergestellt werden (Infiltrate aus Lymphoidzellen, gewucherten Fibroblasten und Adventitialzellen, eosinophilen Leukozyten, Plasmazellen, roten Blutkörperchen, bei Diphtherie außerdem fleckweise hyaline und fettige Entartung von Muskelfasern; bei Gelenkrheumatismus nur zellige Knötchen um die Gefäße herum). Selten sind Fälle von Herzmuskelentzündung, wo keine der genannten Erkrankungen als Grundleiden vorliegt, sondern wo die Herzmuskelentzündung das einzige oder doch das Hauptleiden darstellt; ohne histologische Untersuchung würden solche Fälle ungeklärt bleiben. Mit bloßem Auge sieht man auch in diesen Fällen auf Flachschnitten nichts oder nur eine fleckweise auftretende, verwaschene, zitronengelbe Tönung. Im histologischen Bild überraschen dann die ausgedehnten Zellinfiltrate, die manchmal vorwiegend aus eosinophilen Leukozyten bestehen. Die Ursache ist unklar, jedenfalls eine infektiöse. Unter den eitrigten Herzmuskelentzündungen sind am häufigsten vielfache kleine Abszesse. Manchmal sieht man schon unter dem Herzfell oder der Herzinnenhaut stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbe, fein rot umrandete, weiche Herdchen, über denen und um die herum das Herzfell getrübt oder mit abziehbaren Belägen bedeckt ist. Ausgiebige Flachschnitte fördern oft zahlreiche solcher Herdchen zutage, untermischt mit roten Punkten, die sich bei histologischer Untersuchung ebenfalls als frische Abszeßchen entpuppen. Diese vielfachen Herzmuskelabszesse entstehen embolisch von einer bakteriellen Herzkloppentzündung oder von eitrigten Vorgängen in den Lungen aus. Sie sind meist Teilerscheinung einer allgemeinen Blutvergiftung (Pyämie), die dann Todesursache ist. Seltener kommt es zur eitrigten Herzmuskelentzündung durch Übergreifen einer bösartigen (geschwürigen oder polypösen) Herzkloppentzündung auf das Herzfleisch, am häufigsten an der linken Seite der Kammercheidewand. Durch fortschreitende eitrigte Einschmelzung der Muskulatur kann es hier zu einem Herzwandgeschwür, manchmal auch zu Durchbruch in die rechte Kammer kommen oder unter phlegmonösem Weiterschreiten (kenntlich an zitronengelber Durchtränkung und Erweichung, Einschnitt machen!) zum Einbruch in den Herzbeutel.

Miliare Tuberkel finden sich bei allgemeiner Miliartuberkulose als feine graue Knötchen unter der Herzinnenhaut, besonders in der rechten Kammer. Erbsgroße oder größere Käseknoten (Konglomerattuberkel) im Herzfleisch sind selten (besonders bei Kindern). Etwas häufiger findet man (bei erworbener Syphilis) schwielige Gummiknoten, die auch teilweise verkäst sein können; ihr Lieblingssitz sind Kammer- und Vorhofscheidewand (histologische Untersuchung). Über angeborene Syphilis s. S. 421.

Anpassungsvorgänge. Massenzunahme (Hypertrophie) des Herzens erkennt man nicht sowohl an der Vergrößerung des Umfangs (Volumens), die auch ganz oder teilweise durch Erweiterung bedingt sein kann, als vielmehr an dem erhöhten Gewicht, ferner an der Dickenzunahme der Herzwände. Doch kann auch bei regelrechter Dicke der Herzwände eine Hypertrophie vorliegen, wenn gleichzeitig eine Erweiterung besteht. Die Hypertrophie kann das ganze Herz oder — was viel häufiger ist — einzelne Herzabschnitte betreffen, besonders die muskulösen Kammern, während eine Hypertrophie der muskelschwachen Vorhöfe nur wenig ausgeprägt zu sein pflegt. Hypertrophische Herzen können bis zweifautstgroß und größer sein und bis in die linke Axillarlinie reichen, besonders wenn zugleich noch Erweiterungen bestehen. Beim Vorhandensein einer Kammerhypertrophie ist der S. 104 beschriebene Querschnitt zu empfehlen. Abb. 62 zeigt ein quer durchschnittenenes Herz mit Hypertrophie der linken



Abb. 62. Hypertrophie der linken Kammer bei Schrumpfnieren.

Kammer; die rechte erscheint wie ein flachgedrücktes Anhängsel der linken. Hypertrophien des Herzens sind stets Arbeitshypertrophien, d. h. also Anpassungen an erhöhte Beanspruchung. Ist Hypertrophie eines Herzabschnittes festgestellt, so gilt es, die Ursache zu finden. Sie kann entweder im Herzen selbst oder außerhalb gelegen sein. Physiologisch hypertrophiert das Herz in mäßigem Grade in der Schwangerschaft. Für Hypertrophie der linken Kammer allein kommen in erster Linie Fehler (Verengung, Schlußunfähigkeit) der Aortenklappen in Betracht, in

zweiter Linie Schlußunfähigkeit der zweizipfligen Klappe. Hypertrophie der linken Kammer (weniger der übrigen Herzabschnitte) ohne Klappenfehler deutet auf Drucksteigerung im großen Blutkreislauf; für sie ist nicht immer eine anatomische Ursache (z. B. subakutes oder chronisches Nierenleiden) zu finden. Man spricht bei Fehlen einer greifbaren Ursache von „essentieller Hypertonie“; sie ist vielleicht durch innersekretorische Störungen verursacht. Hypertrophie der rechten Kammer wird verursacht durch Fehler der zweizipfligen Herzklappe, die zu Stauung im linken Vorhof und im Lungenkreislauf führen, ferner durch chronische Erkrankungen der Lunge, die das rechte Herz belasten (chronische Bronchitis, chronisches Emphysem, chronische Lungentuberkulose) sowie durch Bedingungen, die die Atemtätigkeit beeinträchtigen (ausgedehnte und feste Rippenfellverwachsungen, Verkrümmungen der Wirbelsäule, lange Zeit getragene Brustverbände oder Stützkorsetts). An der Entstehung der mitunter riesigen Herzen bei starken Wein- und Biertrinkern (*Cor bovinum*, Bukardie), bei denen zugleich erhebliche Hypertrophie und Erweiterung besteht, sind mehrere Umstände beteiligt: Die dauernd genossenen großen Flüssigkeitsmengen, der darin enthaltene Alkohol, schwere körperliche Arbeit und meist noch ein chronisches Nierenleiden, lauter Dinge, die den Herzmuskel belasten. Hypertrophische Herzen sind zwar absolut genommen kräftiger als normale, stehen aber auch größeren Aufgaben gegenüber als diese. Wenn das Grundleiden sich dauernd verschlimmert, die Aufgaben also fortwährend steigen,

so kann schließlich die Hypertrophie mit den steigenden Anforderungen nicht mehr Schritt halten, und das muskelkräftigste Herz muß versagen. Alle eben erwähnten Umstände sind also sorgfältig zu berücksichtigen, wenn es bei der Sektion auf die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens ankommt. Ist ein hypertrophisches Herz fettig entartet, so spricht dieser Umstand dafür, daß das Herz versagt hat. Zu beachten ist, daß das Herz bei großem Kropf sowie bei großen Uterusmyomen, auch wenn es anatomisch unversehrt ist, meist labiler ist als ohne Vorhandensein der genannten Veränderungen.

Verletzungen der Herzmuskulatur kommen mit oder ohne durchbohrende Verletzungen des Brustkorbes vor. Erstere (Schuß- und Stichverletzungen) führen, wenn sie unmittelbar ins Herz eindringen, in der Regel durch Verblutung (nach außen oder durchs Mittelfell in die Brustfellhöhlen) zum Tode. Die Aufsuchung des Wundkanals ist leicht. Ist bei Schußverletzungen nur eine Einschuß-, keine Ausschußöffnung vorhanden, so ist das Geschosß als Embolus weitergegangen (beim rechten Herzen in den Lungenschlagadern, beim linken insbesondere in den Schlagadern der unteren Gliedmaßen suchen!). Manchmal findet man (bei Nahschüssen) unerwartet große Zertrümmerungen des Herzens (Sprengwirkung bei Eindringen des Geschosses mit großer Kraft in die diastolisch gefüllte Kammer). Nur bei dünnen und spitzen, stechenden Instrumenten (Punktionsnadel, Schusterahle) braucht es nicht zu tödlicher Blutung zu kommen, wenn der Stich eine Kammer trifft; die kräftige Muskulatur zieht sich über der kleinen Stichwunde zusammen. Bei späterer Sektion ist die feine Narbe nur mikroskopisch zu finden. Bei Schüssen, die durchs Mittelfell gegangen sind, aber den Herzbeutel nur gestreift, nicht eröffnet haben, suche man nach Quetschungen des Herzmuskels, und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Kammerscheidewand; hier kommen nach solchen Quetschungen Einrisse mit tödlicher Wirkung vor.

Ist der Brustkorb nicht durchbohrt, so läßt sich aus Sitz und Art der Verletzung vielfach auf die Art der Gewalteinwirkung schließen. Findet man eine Quetschung (oder Zermalmung) des Herzmuskels bei eingedrücktem Brustbein und gebrochenen Rippen, so ist der Mechanismus (Zerquetschung des Herzens zwischen Brustbein und Wirbelsäule) ohne weiteres klar (Beispiel: Eisenbahn-pufferverletzung). Sitzt eine Rißverletzung an der Spitze eines Herzohres, so handelt es sich um die Wirkung eines Stoßes gegen die Brust mit Zusammen-drücken des diastolisch gefüllten Vorhofs und gleichzeitiger Kompression der zuführenden Blutadern, so daß das Blut nicht ausweichen kann; die plötzliche Druckerhöhung führt zum Platzen des Vorhofs, und zwar aus mechanischen Gründen an der Herzohrspitze. Einrisse in der Vorhofswand dicht über der Vorhofskammergrenze und parallel zu ihr kommen vor bei Sturz aus größerer Höhe oder bei heftigem Hinschleudern. Beim Aufschlagen auf dem Boden fährt das Herz in der Schleuderbewegung noch fort und zerrt mit plötzlichem, heftigem Ruck an seiner Befestigung; dabei kommt es zu einem mehr oder minder großen Abriß da, wo die kräftige Muskelmasse der Kammern in die dünne Wand der Vorhöfe übergeht. Alle diese Herzverletzungen bei geschlossenem Brustkorb führen, wenn die Herzwand an irgendeiner Stelle ganz durchtrennt ist, durch Blutung in den Herzbeutel und Herztamponade zum Tode. Findet man bei der Eröffnung des Herzbeutels eine Herztamponade vor, so suche man nach Entfernung des Blutes sehr sorgfältig nach der (oft nicht leicht zu findenden) Rißstelle und vergesse auch die Spitzen der Herzohren nicht.

Fremdkörper und **Schmarotzer**. Eingespießte Nadeln und Geschosse, die in der Herzwand stecken bleiben, können, wenn sie keine tödliche Blutung oder Eiterung verursachen, einheilen und bindegewebig abgekapselt werden. Nadeln, Gräten, spitze Knochenstücke können auch von der Speiseröhre her

eingespießt werden, hier freilich mit unausbleiblicher eitriger oder jauchiger Infektion, wenn nicht schon eine Blutung das Leben endigt.

Geschwülste. Primäre sind außerordentlich selten. Erwähnung verdienen die blaßrosafarbenen oder weißlichen, derben Rhabdomyome, die sich manchmal bei tuberöser Hirnsklerose zusammen mit Nierengeschwülsten finden. Dagegen sind knotige Metastasen von Krebsen, Sarkomen und namentlich Melanomen ziemlich häufig und kaum mit etwas anderem zu verwechseln. Auch Übergreifen von Geschwülsten aus der Nachbarschaft (Bronchialdrüsen, Lungen, Brustfell, Briesendrüse) auf den Herzmuskel dürfte ohne weiteres erkennbar sein.

Veränderungen des Reizleitungssystems sind nicht immer mit bloßem Auge wahrnehmbar. In allen Fällen, wo während des Lebens Überleitungsstörungen vorhanden waren, ist das ganze Herz nach der Sektion zu härten und alsdann diejenigen Teile des Faserrings, an dem Kammer- und Vorhofscheidewand sitzen, mit einem mindestens 2 cm breiten Stück oberhalb und unterhalb zur Untersuchung herauszuschneiden. Hat während des Lebens völlige Leitungsunterbrechung (Herzblock) bestanden, und findet man mit bloßem Auge keine gröbere Veränderung im System (Gummiknoten, Geschwulstmetastasen), so fördern Serienschritte Schwielen oder stärkere myokarditische Infiltrate zutage. Ob schwere Entartungen der Muskelfasern das Reizleitungssystem ausschalten können, ist noch nicht sicher erwiesen. Schwächere myokarditische Infiltrate können zu Reizungen des Systems (Extrasystolen) führen. Es sind Fälle beschrieben, in denen Erkrankungen der Herzmuskulatur auf das Reizleitungssystem beschränkt waren. Besonders auffällig sind Blutungen, die sich im Verbreitungsgebiet des linken Schenkels und unter der ihn bedeckenden Herzinnenhaut finden. Sie sind gelegentlich bei Diphtherie, verschiedenen Vergiftungen, Vagusreizungen, raumbeengenden Prozessen in der Schädelhöhle zu finden. Sie entstehen wohl erst kurz vor dem Tode; über ihre Wirkung auf das Reizleitungssystem ist noch nichts Sicheres bekannt. Bei allen Störungen der Schlagfolge ist auch der Sinusknoten zur histologischen Untersuchung zurückzubehalten. Verletzungen des Reizleitungssystems, etwa durch Stich, sind sofort tödlich.

Erkrankungen der Herzinnenhaut und der Klappen.

Von **rückgängigen Ernährungsstörungen** sind nur weißgelbliche Flecken und Streifen am großen Segel der zweizipfligen Klappe zu erwähnen. Man findet bei histologischer Untersuchung Fett, Lipoide und Kalk im Klappengrundgewebe abgelagert; es handelt sich wohl um eine Abnutzungserscheinung. Ähnlich dürften Kalkablagerungen im Klappenansatz und im Faserring zu bewerten sein. Sie können bei höheren Graden die Beweglichkeit der Klappen beeinträchtigen.

Blutungen kommen an den Klappen nicht vor, da sie gefäßlos sind (über die sog. Klappenhämatome vgl. S. 390). Blutungen unter die Herzinnenhaut können kleinfleckig oder flächenhaft sein. Sie finden sich unter den S. 110 für das Herzfleisch aufgezählten Bedingungen und sitzen mit Vorliebe an der linken Seite der Kammerscheidewand. Hier sieht man sie auch in solchen Fällen, wo krampfhaftes Zusammenziehen der linken Kammer kurz vor dem Tode angenommen werden müssen, z. B. nach stark wirkenden Herzmitteln, nach Vagusreizungen, ziemlich regelmäßig auch bei Eklampsie. Über Blutungen im Bereiche des Reizleitungssystems s. o.

Entzündungen (Endokarditis) betreffen fast ausschließlich die Klappen, und zwar vorzugsweise oder lediglich die Schließungsränder. Findet man kleine, schmale, warzige, leisten- oder hahnenkammförmige, $\frac{1}{2}$ –2 mm hohe, gelbliche

bis rosafarbene Auflagerungen, die genau auf den Schließungsändern sitzen, so liegt eine warzige Herzklappenentzündung (*Endocarditis verrucosa*) vor (Abb. 63). Die Auflagerungen bestehen aus Blutplättchen mit mäßig zahlreichen oder wenigen eingeschlossenen roten und weißen Blutkörperchen. Der Sitz ist vorwiegend an den linksseitigen Klappen, seltener auch an den dreizipfligen Klappe, hier aber nie allein, sondern immer nur dann, wenn auch die linksseitigen befallen sind. Diese Form findet sich bei Gelenkrheumatismus, in manchen Fällen von Tuberkulose, Pneumonie, Krebs, Schrumpfnieren, schweren Anämien; sie kann also infektiösen oder toxischen Ursprungs sein.

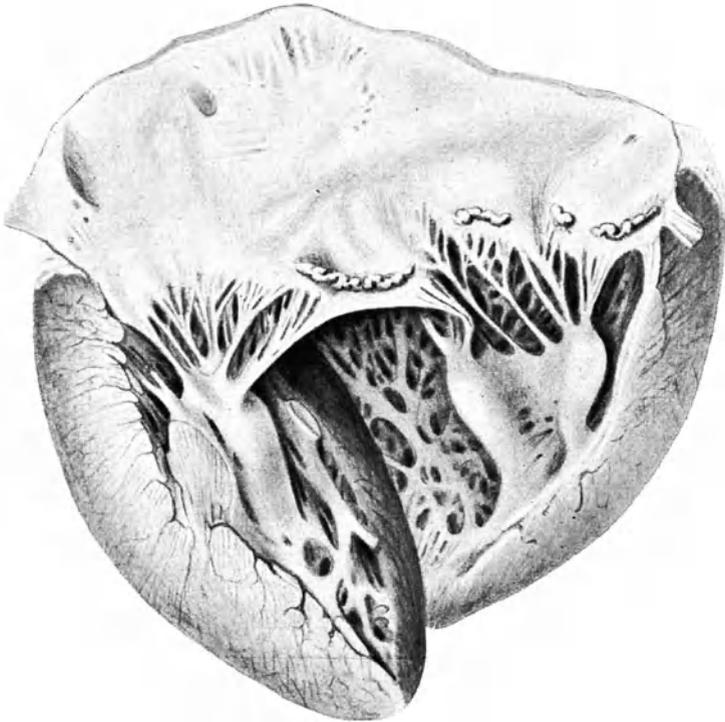


Abb. 63. Warzige Herzklappenentzündung.

Die Auflagerungen können abreißen und an den verschiedensten Orten blande (nicht infektiöse) Embolien verursachen. Sonst werden sie alsbald durch ein von der Klappe her eindringendes junges Bindegewebe aus Fibroblasten, lymphoiden und leukozytoiden Zellen durchwachsen. Hierdurch werden die Auflagerungen an der Klappe befestigt und schließlich (durch Schrumpfung des einwachsenden Gewebes) ganz in die Klappe eingeebnet. Außerdem gerät auch in weiterer Entfernung vom Schließungsrand das Bindegewebe der Klappen und der Sehnenfäden in Wucherung, feine Gefäße sprossen vom Klappenursprung bis zum Schließungsrand ein. Die ganze Klappe, manchmal auch die Sehnenfäden, besonders aber der Schließungsrand, werden verdickt, die Klappe im ganzen verkürzt. Findet man die eben beschriebenen warzigen Auflagerungen auf einer derart verdickten Klappe, so handelt es sich um einen Rückfall (*Endocarditis verrucosa recurrens*). Solche können sich mehrfach wiederholen und die Verdickung und Verkürzung der Klappe verstärken, so daß es schließlich zur

Schlußfähigkeit (Insuffizienz) oder zur Verengung (Stenose) oder auch zu beiden gleichzeitig kommt. Aneinanderstoßende Klappenränder können dabei miteinander verschmelzen (weiteres über Klappenfehler s. S. 119).

Dieser mehr gutartigen Form stehen die bösartigen (malignen, mykotischen) Herzklappenentzündungen gegenüber. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß sie sich nicht streng an den Schließungsrand halten, wiewohl sie von hier auszugehen pflegen, und daß sich bei ihnen (im Ausstrich- oder Schnittpräparat) reichlich oder gar massenhaft Bakterien nachweisen lassen. Diese Formen lassen sich einteilen in solche mit Auflagerungen (Endocarditis polyposa) und solche

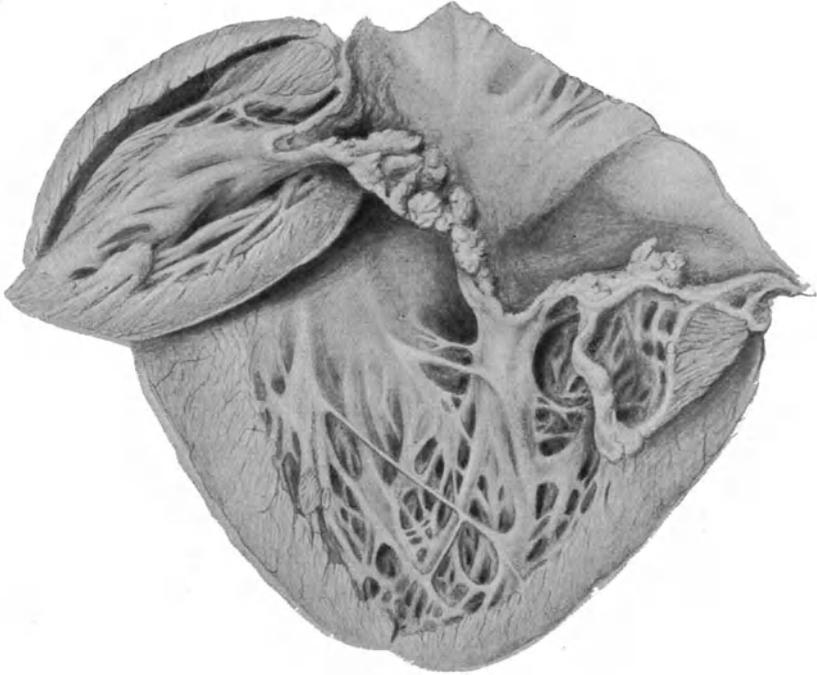


Abb. 64. Rückfällige polypöse Herzklappenentzündung.

mit Geschwüren (Endocarditis ulcerosa); zwischen beiden bestehen Übergänge. Die polypösen Formen werden von manchen Autoren zu den warzigen gerechnet. Bei der polypösen Herzklappenentzündung findet man keine warzigen, sondern mehr knollige und krümmelige, in vorgeschrittenen Fällen zottige und polypöse, selbst 1–2 cm lange Auflagerungen. Sie greifen vom Schließungsrand über den freien Rand auf die andere Seite hinüber, schieben sich an den Sehnenfäden entlang und bei der zweiflügeligen Klappe manchmal über die ganze Klappenfläche hinweg bis auf die Innenhaut des Vorhofs (Abb. 64). Vom großen Segel der zweiflügeligen Klappe kann die Entzündung auf die Kammercheidewand unterhalb der Aortenklappen überpflanzt werden (Abb. 65). Sie haben meist keine einheitliche blaßgelbliche oder blaßrötliche Farbe, sondern manchmal ein recht buntes Aussehen; grüngelbe Teile wechseln mit roten, braunroten oder gelbgrauen ab. Histologische Untersuchung zeigt Überwiegen von Fibrin, Leukozyten und Bakterienhaufen, die aber teilweise schlecht färbbar (also wohl schon abgestorben) sind. Es handelt sich am häufigsten um nicht-

hämolytische Streptokokken; auch Pneumokokken, Gonokokken, Meningokokken, Diphtheriebazillen sind gefunden. Die polypöse Endokarditis kann an allen Klappen vorkommen, sogar an den selten befallenen Klappen der Lungenschlagader. Die von dieser Form sich losreisenden Emboli sind in mäßig hohem Grade infektiös. Sie machen in der Regel keine Abszesse, sondern erzeugen Infarkte mit lebhafter entzündlicher Reaktion rings herum; in der Niere rufen sie die nichteitrige metastatische Herdnephritis (s. S. 272) hervor. Das Klappengewebe kann bei dieser Form die Auflagerungen nicht ohne weiteres durchwachsen, sondern muß sich gegen die in ihnen enthaltenen massenhaften Bak-

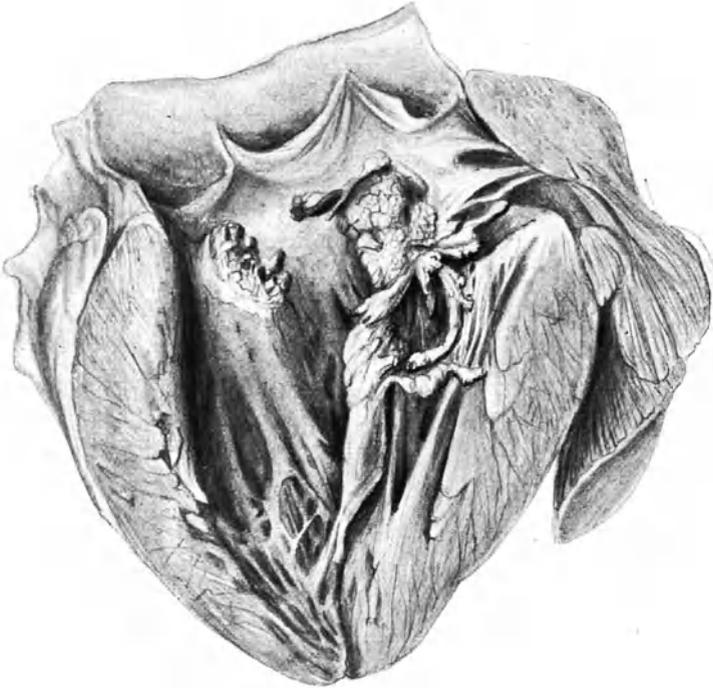


Abb. 65. Polypöse Herzklappenentzündung mit Zerreißung von Sehnenfäden und
Überpflanzung auf die Kammerscheidewand.

terien mit einer Entzündung wehren, wobei es selbst teilweise durch eitrig-einschmelzende Zerstörung werden kann; es kann zu Geschwüren und blasenartigen Ausbuchtungen (Klappenaneurysmen, s. Abb. 66) des verdünnten Gewebes kommen, befallene Sehnenfäden können durchreien, an der Kammerscheidewand können, wenn sie befallen ist, ebenfalls Geschwüre entstehen (vgl. S. 111). Diese oft schleichend verlaufenden Formen (Endocarditis lenta) können nach wochen- und monatelangem, selbst jahrelangem Bestande zum Tode führen. Besonders verhängnisvoll ist das Reien eines oder mehrerer Sehnenfäden (Abb. 65); es führt zu akuter Klappenschluunfähigkeit mit alsbaldigem Versagen des kranken Herzens, das sich diesem plötzlich eintretenden Klappenfehler nicht anpassen kann; ein solcher Befund kann also als unmittelbare Todesursache angesehen werden. Die polypöse Herzklappenentzündung entsteht weniger häufig auf vorher gesunden Klappen als vielmehr auf solchen, die schon eine warzige Entzündung überstanden haben, also bereits verdickt und geschrumpft sind. Kommt diese Form zur Heilung und womöglich noch zu einem Rückfall,

so erreicht die narbige Verdickung und Verkürzung der Klappe oft äußerste Grade. Die Klappen sind in ein mehr oder minder starres, schwieliges Gewebe verwandelt, in und auf dem sich Kalkeinlagerungen finden; manchmal sieht man in dem derben, weißlichen Gewebe auch noch Geschwüre mit nekrotischen oder kalkig inkrustiertem Grunde. Die Sehnenfäden sind vielfach miteinander verschmolzen und zu federkielartigen, weißen, oft nur wenige Millimeter langen Strängen umgewandelt, so daß die Papillarmuskeln fast unmittelbar an den Klappen ansetzen. Es ist klar, daß hierdurch besonders schwere Klappenfehler entstehen. Ist es zu Schlußunfähigkeit der Aortenklappen gekommen und ist die Entzündung auf die Kammercheidewand unterhalb der Klappen übertragen

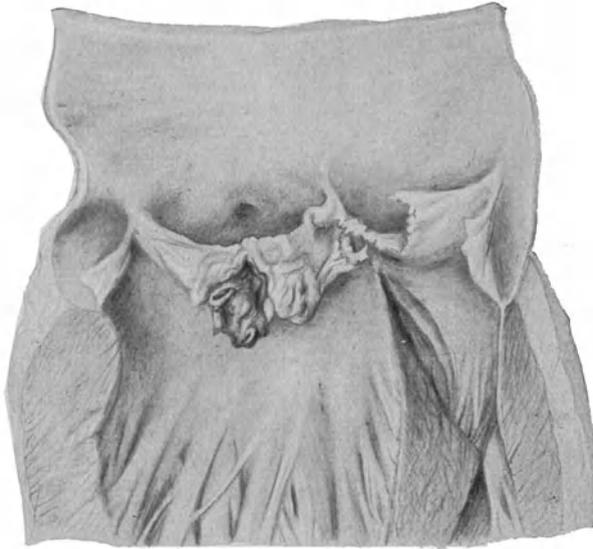


Abb. 66. Geschwürig-polypöse Herzklappenentzündung mit Zerreißung einer Klappe und Bildung von Klappenaneurysmen.

worden (s. o.), so kann es beim Abheilen hier unter dem Druck des aus der Aorta zurückströmenden Blutes zur Bildung gebogener, nach oben offener, manchmal taschenfrmiger Leisten kommen (sog. „Insuffizienzzeichen“).

Die geschwürige Herzklappenentzündung (Endocarditis ulcerosa) wird in ihren Anfängen leicht übersehen. Dem aufmerksamen Beschauer fällt nur ein kleiner, kaum linsengroer, graugrnlicher, rauher Herd auf, der an einem Schließungsrand oder in der Nähe eines solchen sitzt; manchmal beginnt auch die Erkrankung an mehreren Punkten zugleich. Ist der Herd auf die Größe eines Pfennigstckes oder einer Bohne angewachsen, hat er auf die Klappenfläche oder auf einen Sehnenfaden bergreifen, so fällt er ohne weiteres auf, zeigt dann manchmal auch statt graugrüner eine schmutzigbraune oder graugelbe Farbe. Der so gefärbte, raue Schorf wird von Unmassen gut färbbarer Bakterien — am häufigsten Staphylokokken, weniger oft Streptokokken — gebildet. Darunter sieht man bei histologischer Untersuchung eine nekrotische Zone und alsdann einen Leukozytenwall. Sitz vorzugsweise an den linksseitigen, selten an der dreizipfligen Klappe. Die von dieser Erkrankung embolisch verschleppten Kokken erzeugen in allen möglichen Organen kleine Abszesse und das Krankheitsbild einer schweren, tödlichen Pyämie. Zu geschwüriger Ein-

schmelzung des Klappengewebes kommt es häufig, dagegen seltener als bei der vorigen Form zur Bildung von Klappenaneurysmen, da der Tod früher einzutreten pflegt.

Die **Klappenfehler** wurden bezüglich ihrer Entstehung und ihres Aussehens im Vorstehenden schon erwähnt. Ergänzend ist anzuführen, daß auch ganz gesunde Klappen schlußfähig werden können, und zwar die Aortenklappen infolge primärer Erweiterung der Aorta, die zwei- und dreizipflige Klappe infolge Erweiterung der zugehörigen Kammer (relative Insuffizienz). Es bleibt noch die Wirkung der Klappenfehler auf den Herzmuskel zu besprechen. Bei reiner Verengung der Aortenöffnung (Aortenstenose) entsteht Hyper-



Abb. 67. Schwere Verengung der zweizipfligen Klappe, vom erweiterten Vorhof aus gesehen. Links am Klappengewebe verkalkte Auflagerungen.

trophie der linken Kammer, insbesondere der Aortenflußbahn, mit mäßiger oder geringer Erweiterung. Bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen (Aorteninsuffizienz) besteht mehr oder minder starke Erweiterung der linken Kammer und kräftige Hypertrophie. Ist die Erweiterung sehr erheblich, so kann sie trotz Unversehrtheit der zweizipfligen Klappe auch deren Schlußfähigkeit bedingen (relative Mitralinsuffizienz). Bei gleichzeitiger Insuffizienz und Stenose der Aorta sind die Folgen ähnliche. Reine Verengung der zweizipfligen Klappe (Mitralstenose) läßt die linke Kammer unbeteiligt oder führt bei hohen Graden sogar zu Atrophie der Kammer. Der linke Vorhof und das ganze rechte Herz sind infolge der Blutstauung vor der zweizipfligen Klappe hypertrophisch, der linke Vorhof stark erweitert, in schweren Fällen auch die rechte Kammer. Schlußunfähigkeit der zweizipfligen Klappe (Mitralinsuffizienz) führt zu Erweiterung und Hypertrophie von linkem Vorhof und rechtem Herzen, in mäßigem Grade auch der linken Kammer, da aus dem erweiterten linken Vorhof größere Blutmassen in sie einströmen. Bei gleichzeitiger Stenose und Insuffizienz der Mitralis ist der Befund der gleiche; die linke Kammer ist etwas schwächer beteiligt. An der dreizipfligen Klappe kommt es höchstens zu mäßiger

Schlußfähigkeit (Trikuspidalinsuffizienz) mit Erweiterung des rechten Vorhofs. Da man die Schlußfähigkeit der Klappen an der Leiche nicht prüfen kann, so ist das Verhalten der Muskulatur an den einzelnen Herzabschnitten ein wichtiger Fingerzeig dafür, ob während des Lebens eine Schlußfähigkeit bestanden hat.

Ist die Klappenschumpfung, die den Fehler bedingte, zum Stillstand gekommen, so können nicht sehr erhebliche Fehler durch die Hypertrophien recht gut ausgeglichen (kompensiert) werden. Je weniger von Erweiterung der Herzhöhlen und von allgemeiner Stauung zu sehen ist, desto sicherer kann man aus dem Sektionsbefunde schließen, daß der vorgefundene Herzfehler ausgeglichen war. Ist dagegen unter zunehmender Erweiterung der Herzhöhlen, allgemeiner Stauung und Ödemen (Dekompensation) der Tod eingetreten, so handelt es sich entweder um einen fortschreitenden Klappenfehler, mit dessen Entwicklung die Hypertrophie nicht Schritt halten konnte, oder um eine hinzutretene, bzw. rückfällig gewordene Herzmuskelentzündung (besonders häufig eine rheumatische Myokarditis). In solchen Fällen ist histologische Untersuchung nicht zu versäumen.

Schwielige Verdickung der Herzinnenhaut findet sich in der linken Kammer entweder umschrieben über chronischen Herzaneurysmen oder diffus bei länger bestehendem erhöhtem Druck in der Kammer, die dann stets die Zeichen der Erweiterung und Hypertrophie aufweist.

Zerreißen der Klappen, Abrisse der Sehnenfäden oder der Papillarmuskelspitzen durch Gewaltwirkung kommen nicht nur bei durchbohenden, sondern auch bei stumpfen Verletzungen des Brustkorbs (Sturz, heftiger Stoß) vor. Die auf diese Weise plötzlich entstehenden Klappenfehler (Schlußunfähigkeit) können sehr rasch zum Tode führen.

Untersuchung und Erkrankungen der Kranzschlagadern. Man betrachte zuerst ihre Ursprungsstellen in den Valsalvaschen Buchten; sie sollen leicht trichterförmig erweitert sein. Bei syphilitischer Aortenentzündung sind die Ursprungsstellen manchmal verengt, in einzelnen Fällen so eng, daß man kaum mit einer feinen Schere hinein gelangen kann. Durch einen kleinen Thrombus oder eine leichte Knickung der Abgangsstelle kann der Verschluß ein vollständiger werden, was sofortigen Tod zur Folge hat. Die wichtigste sonstige Erkrankung ist die Atherosklerose. Kleine, verstreute, gelbe, derbe Flecken haben nicht viel zu bedeuten. Erst wenn die Adern stellenweise verengt oder gar irgendwo verschlossen sind, treten Folgen ein, die S. 109 beschrieben wurden. Es erfordert Vorsicht beim Aufschneiden, um eine solche Verengung nicht unkenntlich zu machen, bzw. einen vorhandenen Verschluß (Thrombus, Embolus) nicht zu zerstören. Unter keinen Umständen darf eine Sonde in die Kranzader eingeführt werden. Verschluß einer oder beider Kranzadern dicht hinter ihrem Ursprung ist tödlich. Schwere Grade von Sklerose der Kranzadern finden sich bei Rauchern häufiger als bei Nichtrauchern. Sitzen stecknadelkopfbis pfefferkorngroße Knötchen an den Kranzadern, die mehr oder weniger den ganzen Querschnitt einnehmen und manchmal perlchnurartig aneinander gereiht sind, so handelt es sich um Arteriitis (Periarteriitis) nodosa, eine nicht häufige, über alle kleinen Schlagadern verbreitete Erkrankung, die an den Kranzadern meist besonders auffällig ist. Sie pflegt tödlich zu verlaufen, meist unter dem Bilde einer schleichenden Infektionskrankheit (vgl. auch S. 262).

Hatte man das Herz herausgeschnitten, so untersuche man nun den aufsteigenden Teil der Aorta und messe seinen Umfang dicht über den Klappen. Derselbe soll beim Erwachsenen 6—7 cm betragen. Über die einzelnen Erkrankungen der Aorta s. S. 183 ff.

Untersuchung des Brustfells.

Das Brustfell, das man in Rippen- und Lungenfell sowie Zwerchfellüberzug unterscheidet, kann erst nach Herausnahme der Lungen ganz übersehen werden. Die Lungen entfernt man entweder im Zusammenhang mit den Halsorganen in der unten (S. 155) zu beschreibenden Weise (so immer, wenn krankhafte Prozesse die Lungenwurzel mit ihrer Nachbarschaft verbinden) oder einzeln auf folgende Art: Nachdem man den Inhalt der Brustfellhöhle entleert und etwa vorhandene Verwachsungen vorsichtig gelöst hat, bzw. bei zu festen Verwachsungen das Rippenfell mit abgeschält hat, greift man mit der linken Hand von oben her über den Lungenstiel und läßt den gespreizten linken Mittel- und Ringfinger auf dem Lungenstiel reiten. Unter kräftigem Anziehen der linken Hand schneidet man hinter ihr auf den Lungenstiel ein, bis der Hauptbronchus durchschnitten ist. Man zieht die Lunge nun gegen die Schamfuge herunter und folgt mit vorsichtigen Messerschnitten dicht hinter der linken Hand, um die Anheftung des Unterlappens am Mittelfell zu durchtrennen. Aorta und Speiseröhre dürfen dabei nicht verletzt werden.

Man betrachte das Brustfell an allen seinen Teilen. Es soll überall glatt und glänzend sein. Die Brustfellhöhle soll normalerweise einige Tropfen bis 50 ccm klare gelbe Flüssigkeit enthalten.

Leichenveränderungen. Findet sich in einer Brustfellhöhle (meist in der linken, seltener in beiden) eine trübe, braune, sauer riechende und mit Lackmuspapier sauer reagierende Flüssigkeit, sind die Brustfellteile, die sie bespült, matt, wie angeätzt, während die übrigen glatt und glänzend sind, so handelt es sich um eine saure Erweichung, d. h. um eine Leichenverdauung des Brustfells durch hineingelangten Magensaft. Man findet dann den Magenrund mehr oder minder stark durch seinen eigenen Saft verdaut (vgl. S. 224). und ein entweder durch Leichenverdauung entstandenes Loch in der linken Zwerchfellhälfte oder im untersten Teil der Speiseröhre, durch das der Magensaft in die Brustfellhöhle hineingelaufen ist. Saure Erweichung des Lungenfells kann fleckweise auch von der Lunge her entstehen (s. S. 126).

Fremder Inhalt in der Brustfellhöhle.

Der Inhalt der Brustfellhöhlen soll gleich bei der Eröffnung ausgeschöpft und untersucht werden, ehe er durch hineinlaufendes Blut verändert wird (s. S. 98). Klare gelbe Flüssigkeit von über 50 ccm muß schon als krankhaft gelten. Ist das Brustfell bei einem solchen Erguß, der über 1 Liter betragen kann, überall zart und glatt, so liegt ein Transsudat vor, man spricht von Brustfellschwangersucht oder Hydrothorax. Er entsteht bei länger dauernden allgemeinen Stauungen sowie bei manchen Nierenentzündungen und findet sich meist vergesellschaftet mit Wassersucht anderer Höhlen und Gewebe. Bestehende Brustfellverwachsungen können sulzig durchtränkt werden. Findet sich eine leicht milchige Trübung des Ergusses, so liegt ein Hydrothorax chyloformis oder adiposus vor (vgl. S. 85 beim Bauchfell). Wenn andersartige Trübungen vorhanden sind oder wenn bei klarem Erguß das Brustfell auch nur an irgend-einer Stelle matt und trübe oder im ganzen verdickt ist, so handelt es sich um eine Entzündung (s. u.). Reines Blut findet sich im Brustfellraum bei Verletzungen. Ist es ohne Verletzung in reichlicher Menge vorhanden, so handelt es sich um Zerreißen einer Schlagader, gewöhnlich um Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die Brustfellhöhle. Die Quelle der Blutung ist aufzusuchen. Es kann auf diese Weise Verblutung in die Brustfellhöhle eintreten. Blutige Beimischung zu Ergüssen findet sich bei gewissen Entzündungen (s. u.). Gas im Brustfellraum (Gasbrust, Pneumothorax) muß schon vor Aufschneiden des Brustkorbs nachgewiesen werden (vgl. S. 98), da die Lungen nach Eröffnung der Brustfellhöhlen meist zusammensinken und ein Urteil über allfälligen Gasgehalt der Höhle dann nicht mehr mit Sicherheit möglich ist. Außer Gas dringen oft noch Eiter- oder Fäulnisreger ein, so daß es zugleich zur eitrigen oder jauchigen Entzündung kommt (Pyopneumothorax). Die zugehörige

Lunge sinkt zusammen, wenn sie nicht durch starre Infiltrate oder durch Verwachsungen teilweise daran gehindert wird. Findet man bei Abwesenheit von solchen die Lunge nur wenig zusammengesunken, die Entzündung noch wenig ausgesprochen, so kann man auf einen frisch entstandenen Pneumothorax schließen. War das Zwerchfell vor der Eröffnung nach unten vorgewölbt, findet man die nicht angewachsene Lunge auf einen kleinen Klumpen am Lungenstiel zusammengeschrumpft, das Mittelfell mit dem Herzen tüflügelartig nach der anderen Seite verdrängt, so handelt es sich um eine Spannungsgasbrust (Ventilpneumothorax). Die Veränderung kommt dadurch zustande, daß infolge ventilartigen Verschlusses der Öffnung am Lungen- oder Rippenfell bei der Einatmung zwar Luft in die Brusthöhle hinein, bei der Ausatmung aber nicht wieder hinaus gelangen kann. Eine Spannungsgasbrust kann durch Beugung des Herzens tödlich wirken, vor allem die rechtsseitige, da in diesem Falle die ins Herz eintretenden großen Blutadern besonders stark abgeknickt werden. Auch weniger schwere Fälle von Pneumothorax (und Pyopneumothorax) können, wenn sie zu einer Lungenkrankheit (insbesondere Lungenschwindsucht) hinzutreten, das tödliche Ende herbeiführen. Ist eine Gasbrust in der Leiche festgestellt, so ist allemal zu untersuchen, woher das Gas gekommen ist. Es kann von außen, ferner von der Speiseröhre her, am häufigsten jedoch von der Lunge selbst aus in den Brustfellraum eindringen. Bei der Herkunft von außen findet sich am Brustkorb eine durchbohrende, manchmal noch offene Verletzung. Ist eine Operation in der Nähe des Rippenfells gemacht, besonders an der oberen Brustkorböffnung (Kropfoperationen!), so ist diese Gegend besonders sorgfältig nach feinen Rissen abzusuchen. Von der Speiseröhre aus kommen durchgebrochene Krebse oder Eiterungen (bei Einspießung von Fremdkörpern) in Betracht. Diese Dinge sind leicht aufzufinden. Nicht ganz so leicht ist es manchmal mit Durchbrüchen von der Lunge her. In einzelnen Fällen sieht man auf den ersten Blick eine eingesunkene, gelbe Stelle mit der Durchbruchöffnung, die in eine Zerfallshöhle führt. In anderen Fällen muß man sehr eingehend suchen und den etwa vorhandenen Fibrinbelag an verdächtigen Stellen abschaben, um die winzige Öffnung aufzufinden. Gelingt es nicht, so bringe man die Lunge unter Wasser und blase mittels eines Rohres Luft in den Hauptbronchus hinein, den man um das Rohr herum abdichten muß; die Durchbruchsstelle verrät sich dann durch Austreten feiner Luftbläschen. Die Stelle ist besonders dann schwer zu finden, wenn die Luft durch Platzen einer Emphysemlase in die Brustfellhöhle gelangt ist. Namentlich die einzelnen großen Emphysemlasen an der Lungenspitze und interstitielles Emphysem können zum Platzen führen; ein solches Ereignis zieht keine Entzündung des Brustfells nach sich. Bei Gasbrust ohne Rippenfellentzündung muß man daher vor allem an eine geplatzte Emphysemlase denken.

Erkrankungen des Brustfells.

Von **Kreislaufstörungen** sind nur punktförmige Blutungen zu nennen, die unter den S. 21 aufgezählten Bedingungen sowie bei Entzündungen der Lunge und des Brustfells vorkommen.

Entzündungen (Pleuritis). Von den serösen, serofibrinösen und serofibrinöseitrigen gilt bezüglich des Aussehens und der Erkennung der Anfangsstadien alles beim Herzbeutel Gesagte. Die einzige Schwierigkeit kann im Aufsuchen der Herkunft der Entzündung liegen. Weitaus die meisten Brustfellentzündungen sind von der Lunge aus fortgeleitet. Manchmal springt die entzündliche Veränderung der Lunge (Pneumonie, septischer Infarkt, Gangränherd, Zerfallshöhle mit herdförmiger, gelber Nekrose des Brustfells) schon bei Betrachtung der Oberfläche ohne weiteres in die Augen, manchmal

findet man sie erst beim Einschneiden in diejenigen Stellen, wo die fibrinös oder fibrinöseitige Auflagerung sitzt oder wo sie am stärksten ist. In manchen Fällen führen auch wiederholte Einschnitte und Absuchen der ganzen Lungenoberfläche nach Abschaben des Fibrinbelags nicht zum Ziel. Man suche dann nach Vereiterung von Bronchialdrüsen, eitrigen Erkrankungen des Rippen- oder des Mittelfells oder nach einer eitrigen Bauchfellentzündung, die durchs Zwerchfell hindurch auf das Brustfell übergreifen kann. Keines Suchens bedarf es bei einer durchbohrenden, infizierten Brustkorbverletzung. In allen diesen Fällen wird in der Nähe des ursprünglichen Krankheitsherdes die Entzündung des Brustfells am stärksten oder ausschließlich vorhanden sein, so beim Übergreifen von der Bauchhöhle her ein fibrinöseitriger Belag am Zwerchfellbezug und am gegenüberliegenden Lungenfell des Unterlappens. Bei älteren Brustfellentzündungen kann der ursprüngliche Krankheitsherd längst abgeheilt und höchstens noch anamnestisch feststellbar sein. Nur eine kleine Minderzahl der so überaus häufigen Brustfellentzündungen ist nicht von der Umgebung fortgeleitet, sondern stammt aus dem Blute, vor allem bei Gelenkrheumatismus, Pocken und Skorbut.

Das Erscheinen einer dünnen, roten oder grau-roten Schicht zwischen Lunge und Fibrinauflagerung, die nunmehr fest haftet, zeigt beginnende Durchwachsung der Auflagerungen mit einem Granulationsgewebe an. Bei spärlichem flüssigem Exsudat entstehen nun Verwachsungen da, wo die Brustfellblätter aufeinander liegen. Ist reichlich seröses Exsudat da, so wird das ganze Brustfell infolge bindegewebiger Durchwachsung der Auflagerungen verdickt, seine Lymphgefäße werden teils verengt, teils verschlossen, so daß die Aufsaugung des flüssigen Exsudats erschwert oder verhindert wird. Geht die flüssige Exsudation weiter (chronische seröse Brustfellentzündung), so stellt sich im Erguß ein hoher Druck ein. Die Lunge wird zusammengedrückt, falls nicht ältere Verwachsungen sie teilweise daran hindern; die Verwachsungen können zu dicken, kegelförmigen Strängen ausgezogen sein.

Die vorwiegend oder rein eitrigen Brustfellentzündungen (Empyeme) kommen von eitrigen Entzündungen der Umgebung (Lunge, Brustwand, Bronchialdrüsen) her. Bei frischen Empyemen, die von eitrigen Bronchopneumonien ausgehen, ist besonders an Grippe zu denken (vgl. S. 135). Häufig sind frische Empyeme Teilerscheinungen einer Pyämie (mit septischen Lungeninfarkten) und beschleunigen dann das tödliche Ende. Hat der Kranke die Grundkrankheit (z. B. Lungenentzündung) überstanden, so bleibt das Empyem, wenn es sich einmal gebildet hat, länger bestehen, da der Organismus das an Bakterien und deren Giften reiche Exsudat nicht aufsaugen kann. Es kann nun hier dieselbe Entwicklung eintreten, wie soeben für die chronische serofibrinöse Brustfellentzündung beschrieben. Die Eiterabsonderung geht weiter und das Empyem gerät unter hohem Druck. Ein solches Empyem bahnt sich mittels der verdauenden Kräfte des Eiters an der Stelle des geringsten Widerstandes einen Ausweg (Empyema necessitatis), und zwar entweder durch einen Zwischenrippenraum nach außen, oder in einen Bronchus, selten in den Herzbeutel oder in die Bauchhöhle (in den letzteren beiden Fällen mit tödlicher Herzbeutel-



Abb. 68. Fibrinöse Brustfellentzündung mit Nekrosen des Lungenfells.

bzw. Bauchfellentzündung). Kleinere abgekapselte Empyeme können auch heilen. Findet man zwischen derben Brustfellschwarten kreidige oder kalkige Massen, so rühren sie von einem solchen abgeheilten Empyem her (vgl. auch bei Tuberkulose). Auch die Schwarten können ganz oder teilweise verkalken.

Hämorrhagische (serös-hämorrhagische, serofibrinös-hämorrhagische) Brustfellentzündungen können durch Tuberkulose, Geschwülste oder Skorbut erzeugt sein (histologische Untersuchung).

Tuberkulöse Brustfellentzündung kann wie am Herzbeutel ein sehr verschiedenes Aussehen haben, bezüglich dessen auf das dort (S. 102) Gesagte verwiesen sei. Bei serofibrinösen Brustfellentzündungen mit ganz klarem, flüssigen Erguß muß man immer zuerst an Tuberkulose denken. Bei der großen Ausdehnung des Brustfells wird man auch in zweifelhaften Fällen bei aufmerksamer Betrachtung immer Stellen finden, wo kleine graue Knötchen vorhanden sind. Solche serofibrinöse Ergüsse tuberkulöser Natur können, wenn sie rasch auf mehrere Liter ansteigen, nicht nur die zugehörige Lunge außer Funktion setzen, sondern — namentlich bei rechtsseitigem Sitz — auch durch Verdrängung des Herzens und Abknickung der großen Blutadern den Tod verursachen. Durch Sekundärinfektion von Kavernen aus können tuberkulöse Ergüsse leicht eitrig werden (tuberkulöses Empyem); die tuberkulöse Natur ist aus der Untersuchung des unter der fibrinösen (fibrinöseitrigen) Auflagerung befindlichen Granulationsgewebes zu erkennen, in dem man die Tuberkel oft schon mit bloßem Auge sieht. Verwachsungen und Schwarten mit darin eingeschlossenen verkästen Knötchen oder mehrere Millimeter dicken Käseschichten oder Kalkablagerungen, sowie ausgedehnte Verkalkungen der Schwarten selbst kommen hier (ähnlich wie bei heilenden Empyemen) vor. Die tuberkulösen Brustfellentzündungen gehen fast ausschließlich von der Lunge, seltener von einer Bronchialdrüse oder einer Rippe aus. Derbe, weiße, schwartige, strahlige Narben, besonders am Lungenfell des Unterlappens, mit oder ohne Verwachsungen sprechen für Syphilis, ohne jedoch dafür beweisend zu sein.

Über Aktinomykose s. S. 145.

Verwachsungen der Brustfellblätter rühren allemal von abgelaufenen Entzündungen her. Sie sind am häufigsten über den wenig beweglichen Spitzen. Manchmal ist im Gegenteil nur die Grundfläche des Unterlappens ans Zwerchfell angewachsen oder es ist der Komplementärraum (zwischen Zwerchfell und hinterer Brustwand) verödet. Alle diese, sowie die einzelnen strangförmigen Verwachsungen machen wenig Störungen für die Lunge. Nur die ausgiebigen, flächenhaften Verwachsungen und die völligen Verödungen der Brustfellhöhle, womöglich mit Schwartenbildung, sind von Wichtigkeit. Sie beschränken die Atmungsfreiheit und damit den Blutumlauf der betreffenden Lunge, erschweren dadurch die Arbeit des Herzens und disponieren die betroffene Lunge zu Entzündungen. Bei starker Schwartenbildung ist auch an Geschwülste zu denken (s. u.).

Die punkt- und strichförmigen, schieferfarbenen **Staubablagerungen** insbesondere von Kohlenstaub in den Lymphgefäßen des Brustfells bedürfen keiner Erläuterung. Sie können jedoch an den Knotenpunkten des Lymphgefäßnetzes zur Bildung stecknadelkopfgroßer grauer oder grauweißer Staubschwielen führen, die Tuberkeln ähnlich sehen. Die Regelmäßigkeit der Lagerung dieser Schwielen, die Abwesenheit frischer tuberkulöser Veränderungen in der Lunge schützt vor Verwechslung. In zweifelhaften Fällen ist histologische Untersuchung erforderlich. In manchen Fällen hat sich die Kohlenstaubablagerung unter dem Lungenfell der oberen Lungenhälften in Form langer Streifen vollzogen, die in ihrer Lage den Rippen entsprechen. Das ist nur möglich, wenn die Atemverschiebung dieser Lungenteile so gering ist, daß ihre Lage zu den Rippen

auch bei der Atmung annähernd dieselbe bleibt. Man findet daher dies Verhalten besonders ausgeprägt bei Individuen mit verhältnismäßig starrem Brustkorb, chronischem Emphysem und alten Brustfellverwachsungen an den Oberlappen und kann umgekehrt aus diesem Befund streifenförmiger Staubablagerung, wenn er sehr deutlich ist, auf eine mangelhafte Beweglichkeit des Brustkorbs schließen. Die Kohle bleibt gerade längs der Rippen liegen, weil das den Rippen unmittelbar anliegende Gewebe bei der Atmung weniger bewegt wird als die Zwischenrippenräume, die bei Emphysem mit starrem Brustkorb einen sichtbaren Anteil an der Atmung haben.

Primäre Geschwülste des Brustfells sind die nicht sehr häufigen sog. Endotheliome (wohl zum großen Teile als Krebse anzusprechen). Sie erscheinen unter dem Bilde einer schwartenbildenden, serofibrinösen oder serofibrinös-hämorrhagischen Brustfellentzündung, von der sie auf den ersten Blick nicht immer zu unterscheiden sind. Einwachsen der scheinbaren Schwarten in Zwerchfell, Herzbeutel, Lunge und Brustwand lenken den Verdacht auf eine Geschwulst, histologische

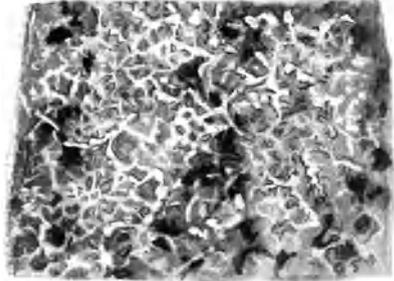


Abb. 69. Lymphgefäßkrebs des Lungenfells.

Untersuchung sichert die Diagnose. Sekundäre Geschwülste, meist Krebse, sind leicht zu erkennen. Seltener treten sie als Knoten oder diffuse Wucherungen, viel häufiger als Lymphgefäßkrebs auf. Man findet dann namentlich im Lungenfell ein zierliches grauweißes oder gelblichweißes Netz, das den mit Krebs (Sarkom) ausgegossenen subpleuralen Lymphgefäßen entspricht (Abb. 69). Die Krebse stammen am häufigsten von der Brustdrüse oder vom Magen.

Untersuchung der Lungen.

Für Größe und Gewicht der Lungen lassen sich keine Normalzahlen angeben. Nicht nur sind die individuellen Unterschiede große, sondern auch die jeweilige Füllung mit Luft und mit Blut im Augenblick des Todes spielt eine große Rolle. Es erübrigt sich daher, die Lungen jedesmal zu messen und zu wiegen. Jedoch können die Größenverhältnisse einzelner Teile zueinander Veränderungen erfahren; so kann ein einzelner Lappen schon durch seine besondere Größe oder Kleinheit auffallen. Man beachte allfällige Veränderungen der Gestalt (Hervorragungen, Einziehungen, Furchen, abnorme Lappen- und Blasenbildung, letztere namentlich an den vorderen Rändern) sowie die Farbe an der Außenfläche der einzelnen Abschnitte, soweit sie nicht durch Veränderungen des Lungenfells verdeckt sind. Zu bemerken ist, daß die hinteren unteren Teile infolge von Leichenhypostase immer blutreicher, also stärker gerötet sind als die vorderen oberen. Dann erst taste man die Lungen durch. Luftgehalt verrät sich dem vorsichtig tastenden Finger durch feines Knistern. Man achte auf Sitz, Größe und Konsistenz derberer Herde bzw. weicher, schwappender, auf Höhlenbildung verdächtiger Teile. Bei Anlegung des Hauptschnittes nehme man darauf Bedacht, womöglich solche Herde gleich mit zu eröffnen. Im allgemeinen soll der Hauptschnitt von der Spitze an der stumpfen Kante entlang zur Grundfläche geführt werden, und zwar von der Peripherie auf den Lungenstiel zu; nur bei dieser Schnittführung lassen sich Gefäße und Bronchien vom Schnitt aus gut eröffnen. Zur Anlegung des Hauptschnittes lege man die rechte Lunge mit der Spitze auf sich zu, die linke mit der Spitze von sich abgekehrt (Linkshänder machen es umgekehrt). Der rechte Mittellappen wird durch einen besonderen,

durch seine größte Längsausdehnung verlaufenden und bis zum Lungenstiel eindringenden Schnitt eröffnet. Mit einer geknöpften Schere schneide man Bronchien und Lungenschlagadern vom Hauptschnitt aus, die Blutadern von außen (hinten) her auf. In Krankheitsherde, die nicht vom Hauptschnitt aus eröffnet werden können, sind besondere Einschnitte zu machen. Man betrachte die Schnittfläche hinsichtlich der Färbung der einzelnen Teile und stelle fest, ob sie glatt, höckerig, körnig usw. ist; man streife mit der Messerklinge ohne zu drücken darüber und beachte und beschreibe die Farbe und sonstige Beschaffenheit (Bläschen!) der Flüssigkeit, die sich abstreifen läßt. Dann betaste man die Schnittfläche, indem man mit den Fingerspitzen darüber streicht, und taste beide Lungenhälften nochmals durch. Zur Prüfung des Luftgehaltes einzelner Teile kann man auch kleine Stückchen abschneiden und ins Wasser werfen; lufthaltige schwimmen, luftleere gehen unter. Weiterhin untersucht man Inhalt, Weite und Wandung der Bronchien, etwa auffälligen Inhalt (Speiseteile?) sofort mikroskopisch. Dann folgt Untersuchung der Gefäße, zuletzt die der Bronchialdrüsen, von denen wenigstens die größten eingeschnitten werden müssen.

Leichenveränderungen. Es wurde bereits erwähnt, daß die Lungen bei Eröffnung des Brustkorbes durch Eintreten von Luft in den Brustfellraum in der Regel zurücksinken; tun sie es nicht, so liegt Lungenblähung (Emphysem) vor. Auch davon, daß das Blut in der Leiche in die hinteren unteren Lungenteile hinabsinkt (Leichenhypostase), war schon die Rede. Schmutzigbraune oder braunrote, mißfarbene, weiche Stellen an Ober- und Schnittfläche, an denen sich manchmal saure Reaktion nachweisen läßt, rühren her von saurer Erweichung durch verdauenden Magensaft, der im Todeskampf durch Speiseröhre, Luftröhre und Bronchien in die Lungen hineingeflossen ist; man findet dann den Magensaft bzw. seine Wirkungen auf dem ganzen beschriebenen Wege.

Erkrankungen der Lungen.

Mißbildungen s. S. 390.

Kreislaufstörungen. Blutleere (Anämie) ist kenntlich an der blaßgrauen oder blaßgelblichen Farbe des Lungengewebes, an dem die Kohlenablagerungen besonders deutlich hervortreten; sie findet sich bei allgemeiner Anämie und bei Lungenblähung. Über die sehr seltenen anämischen Infarkte s. S. 130. Die ohne weiteres zu erkennende Blutfülle (Hyperämie) kommt als aktive bei Entzündungen vor. Passive (Stauungs-) Hyperämie findet sich umschrieben als Hypostase. Es kann nämlich die als Leichenveränderung beschriebene Senkung des Blutes in die hinteren unteren Lungenteile schon im Todeskampf beginnen, wenn die Herztätigkeit schlecht ist (bei alten und bei heruntergekommenen Leuten). Die hinteren unteren Lungenteile sind dann dunkelrot und knistern kaum mehr beim Betasten; abgeschnittene Stückchen schwimmen noch. Nach oben hin verliert sich die Veränderung ganz allmählich. Ist Knistern gar nicht mehr fühlbar, wird die Konsistenz milzähnlich (Splenisation), sinken abgeschnittene Stückchen unter und läßt sich beim Abstreifen ein reichlicher dünner roter Saft gewinnen, so ist zugleich Ödem vorhanden, vielleicht schon eine Entzündung (hypostatische Pneumonie), was manchmal erst durch histologische Untersuchung erkannt werden kann (vgl. S. 133). Passive Hyperämie der ganzen Lungen (Stauungslunge) findet sich bei Fehlern der zwei- zipfligen Klappe. Die Lungen sind am Schnitt fleischrot, manchmal braunrot, und haben dann äußerlich einen rostfarbenen Ton; sie fühlen sich fester an als gewöhnlich, Knistern ist undeutlich, abgeschnittene Stückchen schwimmen (rote, bzw. braune Induration). Im Abstrich findet man mehr oder minder zahlreiche „Herzfehlerzellen“, mit Blutpigment beladene Alveolarepithelien und mesenchymale Wanderzellen. Blutungen ins Lungengewebe kommen weitaus am häufigsten in der Form hämorrhagischer Infarkte

vor (s. u.). Bei durchbohrenden Verletzungen der Lunge finden sich Blutungen in und um den Schuß- bzw. Stichkanal; aber auch stumpfe Verletzungen des Brustkorbs (mit und ohne Rippenbrüche) können zu starken Durchblutungen der benachbarten Lungenteile führen (vgl. S. 148). Finden sich dunkelrote Herde in den Unterlappen, die sich nicht fester anfühlen als die Umgebung, und ist zugleich Blut in den Bronchien vorhanden, so handelt es sich um Einatmung (Aspiration) von Blut. Die Quelle der Blutung, nach der stets gesucht werden muß, kann in den oberen Atemwegen (Nase, Rachen, seltener Kehlkopf oder Luftröhre) oder in der Lunge selbst (Höhlen bei Schwindsucht oder Lungenbrand) gelegen sein. Fleckweise Blutungen ins Lungengewebe (namentlich der Unterlappen) kommen auch bei schweren Erkrankungen des Gehirns, besonders des verlängerten Marks, vor. Kleine, durch die ganze Lunge fleckweise verteilte Blutungen sieht man bei ansteckender Gelbsucht (Weilscher Krankheit, vgl. S. 414).

Embolie. Verstopfung von Lungenarterienästen durch Blutpfropfe wird von Ungeübten leicht übersehen. Man vergesse vor allem nicht, schon vor der Herausnahme der Lungen in den Stämmen beider Schlagadern (im Herzbeutel) nachzusehen. Bezüglich der Unterschiede zwischen Embolis und Leichen-

gerinnseln sei auf S. 50 und S. 338 verwiesen. Schwierigkeiten in der Unterscheidung dürften nur da entstehen, wo Gerinnsel die Emboli überlagern oder umhüllen. Manchmal findet man verzweigte Blutaderausgüsse mehr oder minder zusammengeknäuelte in einer Lungenschlagader stecken; bei einem solchen Befund ist eine Embolie nicht zweifelhaft. Bei jeder Embolie ist die Quelle aufzusuchen (rechtes Herz, insbesondere Vorhof mit Herzrohr, Blutadern des Körpers, und zwar zunächst der unteren Gliedmassen, dann der oberen, Halsblutadern, Hirnblutleiter, übrige Venen). Verstopfung des Stammes der Lungenschlagader oder ihrer beiden Hauptäste ist tödlich. Verlegung eines einzelnen Hauptastes oder mehrerer größerer Äste kann tödlich wirken, wenn die von der Embolie nicht betroffenen Lungenteile durch anderweitige Erkrankungen (z. B. Entzündung, Schwindsucht) am Atmen gehindert sind. Embolien kleinerer Äste haben sehr oft überhaupt keine Folgen. Besteht Stauung im Lungenkreislauf, so entstehen hämorrhagische Infarkte



Abb. 70. Embolie eines Hauptastes der Lungenschlagader.

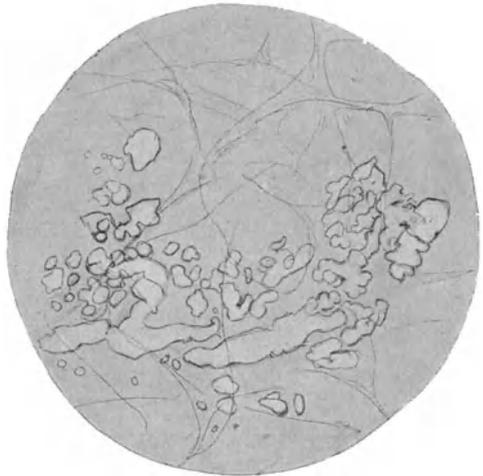


Abb. 71. Fettembolie der Lunge im frischen mikroskopischen Präparat bei starker Vergrößerung.

(s. u.). Fettembolie ist in der Regel mit bloßem Auge nicht wahrnehmbar. Nur selten ist sie so hochgradig, daß man in dem von der Lungenschnittfläche abfließenden Blut Fetttropfen schwimmen sieht. Bei Knochenbrüchen, Quetschungen fettreicher Weichteile, Verbrennungen und Verbrühungen versäume man nie, die Lungen mikroskopisch auf Fettembolie zu untersuchen, was sehr leicht am frischen Präparat geschehen kann.

Man schneide mit der Schere von der Schnittfläche ein etwa hanfkorngroßes Stückchen ab, wobei man darauf achten muß, daß man nicht etwa hauptsächlich peribronchiales oder interlobuläres Bindegewebe bekommt. Man bringt das Stückchen auf einen Objektträger in einen Tropfen Wasser, hält es mit der Präpariernadel fest und streicht mit der anderen, wagrecht gehaltenen Präpariernadel mehrmals sanft darüber. Es treten dann die Luftbläschen aus den Alveolen in das Wasser aus, das man entfernt, worauf man das Verfahren so oft wiederholt, als noch Luftbläschen erscheinen. Dann ersetzt man das Wasser durch einen Tropfen Kalilauge, legt ein Deckglas auf und untersucht bei entsprechender Blendung.



Abb. 72. Hämorrhagischer Lungeninfarkt von außen.



Abb. 73. Hämorrhagischer Lungeninfarkt. Durchschnitt.

Das Fett erscheint in kleinen und großen, manchmal wurstförmig gestalteten, mäßig stark lichtbrechenden Tropfen (Abb. 71); gelegentlich sieht man auch ganze Abschnitte des Kapillarnetzes von Fett wie ausgegossen. Auf diese Weise kann man auch ein Urteil über die Schwere der Fettembolie gewinnen. Man hüte sich vor Verwechslung mit den kugelförmigen, stark dunkel konturierten Luftblasen!

Leichte Grade von Fettembolie haben nichts zu bedeuten. Mittlere Grade können bei schwachem Herzen gefährlich werden, hohe Grade tun dies bereits für sich allein. Die Verlegung zahlreicher Kapillaren durch Fett erschwert die Arbeit des Herzens, führt zu Ödem, zu kleinen diapedetischen Blutungen und disponiert zu Lungenentzündungen. Nur äußerst hohe Grade von Fettembolie führen in gleicher Weise wie eine Embolie der großen Lungenschlagaderäste zu alsbaldigem Tod. Ist ein offenes ovales Loch im Herzen vorhanden oder hatte der Verstorbene kurz vor dem Tode an Bewußtseinsstörungen gelitten, so ist auch auf Fettembolie im Gehirn zu fahnden (histologische Untersuchung).

Hämorrhagische Infarkte sind stets unmittelbar unter dem Lungenfell gelegene, haselnuß- bis mannsfaustgroße, dunkelrote bis schwarzrote, meist scharf begrenzte, derbe Herde, die an der Lungenoberfläche ganz wenig vorragen und hier in der Regel einen feinen Fibrinbelag aufweisen. Schneidet man sie in der Richtung auf die Lungenwurzel ein, so findet man einen keilförmigen Querschnitt, die breite Seite dem Lungenfell, die Spitze der Lungenwurzel zugekehrt (Abb. 72 u. 73). Sitzen sie am scharfen Rande eines Lungenschnitts, so hat der Durchschnitt oft die Gestalt eines Papierdrachens. An der Spitze findet sich in der zugehörigen Lungenschlagader der Embolus. Im Bereiche des Infarkts ist das ganze Lungengewebe prall mit Blut durchsetzt. Oft findet sich auch Blut in den Bronchien zentralwärts von den Infarkten.

Diese Infarkte entstehen meist erst gegen Ende des Lebens bei allgemeiner Stauung, und zwar in folgender Weise: Bei Verschuß eines Lungenschlagaderastes wird das zugehörige Gebiet noch von der Bronchialschlagader mit Blut versorgt. Bei gleichzeitiger Stauung im Lungenkreislauf ist diese schwache Ader aber nicht imstande, das Blut durch den betreffenden Bezirk hindurch bis in die Lungenblutadern zu drücken. Es kommt daher alsbald zur Stase und zur Diapedese in diesen Bezirk hinein.

Ist der Infarkt nicht dunkelrot, sondern graurot bis hellgraurot, so liegt bereits ein mehrere Tage bis Wochen alter hämorrhagischer Infarkt vor, in dem der Blutfarbstoff ganz oder teilweise ausgelaugt ist. Am Rande findet sich dann unter Umständen schon ein grauer Streifen, der Beginn einer bindegewebigen Durchwachsung. Selten lebt das Individuum so lange, daß der ganze Infarkt in eine geschrumpfte, bindegewebige Narbe verwandelt wird. Ist der Infarkt dagegen mißfarben, schwarzbräunlich, weich, womöglich mit einem schmalen, blaßgelblichen Rand, so handelt es sich um Erweichung oder Verjauchung durch Eiter- bzw. Fäulniserreger, die sekundär von den Bronchien aus eingedrungen sind. Bei diesem Befund läßt sich nicht immer sagen, ob es sich um einen hämorrhagischen, sekundär infizierten, oder um einen von vornherein septischen Infarkt handelt. Ist der Infarkt mehr als kirschgroß und findet sich mindestens ein anderer zweifellos rein hämorrhagischer daneben, so spricht das für die erstere Möglichkeit.

Septische (mykotische) Infarkte können ein sehr verschiedenes Aussehen haben. Sie sind meist kleiner als die durch nichtinfizierte (blande) Emboli entstandenen, da die infizierten Emboli aus kleineren Schlagadern stammen oder wegen ihrer brüchigen Konsistenz bei der Verschleppung mit dem Blutstrom in kleine Stücke zerbröckeln. Auch sie sitzen stets dicht unter dem Lungenfell. Manchmal sind die ganzen Lungen übersät von stecknadelkopf-

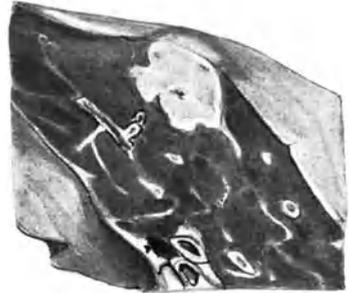


Abb. 74. Septischer Lungeninfarkt. Der rote Hof an der Oberfläche ist sichtbar.

bis kirsch kerngroßen, mehr oder weniger keilförmigen, gelben, weichen, rot umrandeten Herden; ganz frische Infarkte sind mitunter völlig dunkelrot mit nur einem gelben Pünktchen in der Mitte. In anderen Fällen sind es weniger zahlreiche, haselnuß- bis kirschgroße oder einzelne wenige oder gar nur ein einzelner bis zwetschengroßer keilförmiger Herd (Abb. 74). An der Lungenoberfläche zeigen diese Herde meist reichliche gelbe (fibrinöseitrig) oder gelbgrünliche Beläge; die Beläge können über dem Infarkt und seiner Umgebung so kräftig sein, daß sie den Infarkt völlig verdecken, und erst Abschaben oder wiederholtes Einschnneiden zur Bloßlegung des Infarktes führt. Oder es sitzen die Beläge nur rings um den Infarkt herum, während das Lungenfell über dem Infarkt selbst graugrünlich und matt (nekrotisch) ist. Auf dem Durchschnitt sind diese Infarkte braunrot, schmutzigbraun, schmutziggraugelb oder graugrün, manchmal mit gelbem Saum, stets weich, matschig oder zerfließlich; übler Geruch ist ein Zeichen brandiger Zersetzung. Es handelt sich um Metastasen einer eitrigen oder jauchigen Entzündung an irgendeiner Stelle des Körpers, nach der jedesmal zu suchen ist (s. S. 409). Als Erreger findet man vorzugsweise Staphylo- und Streptokokken, bei den brandigen Formen alle möglichen Bakterien, worunter anaerobe Streptokokken die wichtigsten sind.

Septische Lungeninfarkte zeigen also eine pyämische Allgemeininfektion an, die in der Regel Todesursache ist. In vielen Fällen sind die Infarkte nur Teilerscheinungen im Gesamtbilde der Pyämie. Manchmal, besonders wenn nur einige wenige septische Lungeninfarkte vorhanden sind, führen diese zu

Empyem oder zu **Pyopneumothorax** und werden so erst zur unmittelbaren Todesursache. Bei einem keilförmigen eitrigen Herd kann man gelegentlich im Zweifel sein, ob es sich um einen (hämatogenen) septischen Infarkt oder um eine (bronchogene) umschriebene eitrig Lungenentzündung handelt. Man schneide in solchen Fällen sorgfältig die zuführende Lungenschlagader auf und suche auch nach einem eitrigem Primärherd; auch vergleiche man den Befund in den übrigen Lungenteilen.

Die sehr seltenen anämischen Lungeninfarkte (Abb. 75) sind kenntlich an ihrer Keilform, weißen bis gelblichweißen, gleichförmigen Schnittfläche und derben Konsistenz. Sie finden sich nur in karnifizierten Lungenteilen. Vor Verwechslung mit Käseherden schützt die Abwesenheit anderer käsiger Lungenveränderungen und histologische Untersuchung.

Thrombose kommt in den Lungengefäßen wenig vor. Sie schließt sich manchmal auf- oder absteigend an einen Embolus an und macht so einen teilweisen Gefäßverschluß mitunter zu einem vollständigen. Unabhängig von Embolien findet man Thrombosen in der Nachbarschaft von Abszessen und Gangränherden.

Ödem. Umfang und Gewicht der befallenen Lungenteile (manchmal der ganzen Lungen) sind vermehrt, die Konsistenz ist teigig, manchmal milzähnlich, Knistern ist wenig oder gar nicht fühlbar. Die Farbe wird durch Ödem nicht wesentlich verändert, sie hängt vom Gehalt an Blut und Kohlenstaub ab. Von der Schnittfläche und aus den Bronchien fließt von selbst oder erst auf Druck eine wässrige, mehr oder weniger feinschaumige Flüssigkeit; in schweren Fällen strömt sie reichlich ab und enthält fast keine Luftbläschen. Lungenödem kann als allgemeines oder umschriebenes auftreten, es kann entzündlichen oder nichtentzündlichen Ursprungs sein; die Entstehungsweise des nichtentzündlichen Ödems ist noch nicht in allen Fällen hinlänglich geklärt. Allgemeines Lungenödem kommt als entzündliches vor bei Vergiftungen mit ätzenden Gasen, als nichtentzündliches bei allgemeiner Kreislaufschwäche, bei Erkrankungen, die mit allgemeinem Hydrops einhergehen (z. B. Nierenentzündungen), bei Verschluß zahlreicher Lymphgefäße der Lunge (Krebs) oder zahlreicher Lungenkapillaren (Fettembolie). Allgemeines Lungenödem kann die unmittelbare Todesursache sein. Bei allgemeiner Kreislaufschwäche tritt es dagegen auf, weil der Tod herannaht und die Herzstätigkeit infolgedessen noch mehr nachläßt. Teilweises (umschriebenes) Lungenödem findet sich besonders häufig in den hinteren unteren Lungenabschnitten zusammen mit Hypostase und ist auch hier durch ein Nachlassen des Blutumlaufs verursacht. Die betroffenen Teile haben eine milzähnliche Farbe und Konsistenz („Splenisation“), abgeschnittene Stückchen sinken manchmal im Wasser unter. In solchen Fällen kann nur durch histologische Untersuchung entschieden werden, ob nicht bereits eine Entzündung (hypostatische Pneumonie) vorliegt. Auch atelektatische Lungenteile werden gern ödematös. Umschriebenes Lungenödem findet sich ferner im Anfangsstadium von Lungenentzündungen und in unmittelbarer Umgebung entzündeter Teile (kollaterales Ödem).

Entzündungen. (Pneumonien.) Die befallenen Teile haben vermehrten Umfang, knistern nicht beim Betasten, haben die Konsistenz der Milz (Splenisation) oder der Leber (Hepatisation). Abgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter.

Fibrinöse (kruppöse, lobäre, genuine) **Lungenentzündung.** Befallen ist stets ein ganzer Lappen oder ein größerer Teil eines Lappens auf einmal, nicht selten auch mehrere Lappen zugleich. Nicht immer werden alle befallenen Lappen im gleichen Stadium angetroffen; meist sind die Veränderungen in den oberen Lappen die fortgeschritteneren. Ist ein Lappen nicht vollständig

befallen, so ist doch stets ein größeres zusammenhängendes Stück ergriffen. Das erste der vier Stadien (Anschoppung) ist makroskopisch gekennzeichnet durch Hyperämie und ein fast bläschenloses Ödem; im Abstrich finden sich rote Blutkörperchen und Alveolarepithelien sowie die Erreger. Das Stadium geht rasch vorüber und wird daher in der Leiche nicht häufig angetroffen; sicher zu erkennen ist es mit bloßem Auge nur dann, wenn gleichzeitig andere Lungelappen typische Bilder vorgeschrittener Stadien zeigen. Bei der nun folgenden roten Hepatisation fällt sofort der pralle, vergrößerte, leberartig derbe Lappen im Vergleich mit den anderen Lungenteilen auf. Seine Oberfläche ist, sofern nicht Brustfellverwachsungen vorliegen, mit feinen Fibrinauflagerungen bedeckt. Seine Schnittfläche ist mattrot bis graurot, oft nicht überall gleichmäßig getönt, aber überall gleichmäßig fein gekörnt, was besonders dann gut hervortritt, wenn man durch Darüberstreichen mit dem Messer Blut und Gewebsaft entfernt. Die Körnchen entsprechen den aus den durchschnittenen Alveolen hervorragenden Exsudatpfropfen, von denen einige an der Messerklinge haften bleiben. Bei mikroskopischer Untersuchung der Pfröpfe im frischen Präparat sieht man an ihrem Rande und an den oft vorhandenen Spitzen Fibrinfäden und Leukozyten (Essigsäurezusatz zum Sichtbarmachen der gelappten Kerne), wenig rote Blutkörperchen. Die Bronchialschleimhaut in dem befallenen Lappen ist geschwollen und mäßig gerötet, in den kleinsten Bronchien sieht man oft Fibrinpfropfe. Die graue Hepatisation (drittes Stadium) zeigt eine weitere Vermehrung der Schwellung und Konsistenz des Lappens, die Körnung der Schnittfläche ist besonders deutlich; ihre Farbe ist grau bis weißgrau, manchmal sieht man noch an einigen (besonders den unteren) Teilen des befallenen Lappens eine rotgraue Tönung. Mikroskopisch (Abstrich) sind die roten Blutkörperchen verschwunden, das Fibrin vermindert, die Leukozyten beherrschen das Bild. Bei dem nun folgenden Stadium der Lösung (Resolution) wird die Lunge weicher, die Schnittfläche mehr weißgelblich, die Körnung verschwindet. Im Mikroskop besteht das Exsudat aus Leukozyten und deren Trümmern. In allen Stadien sind die bronchopulmonalen Lymphdrüsen geschwollen und weich; ihre durch Kohlenstaublagerung schiefrige Färbung wird dabei heller, bei wenig Kohlenstaub schmutziggraurot. Über Differentialdiagnose gegenüber zusammenfließender Bronchopneumonie s. S. 135.

Eine in der Leiche gefundene fibrinöse Lungenentzündung ist gewöhnlich Todesursache oder doch am Eintritt des Todes wesentlich beteiligt. Bei Kindern bekommt man das Leiden auf dem Sektionstisch nur selten zu sehen. Oft wird der Obduzent nach dem Alter einer vorgefundenen Lungenentzündung gefragt. Es läßt sich nur annähernd bestimmen. Das Stadium der Anschoppung kann einen, höchstens $1\frac{1}{2}$ Tage alt sein, eine rote bis graurote Hepatisation 2—4 Tage, eine graue 4—7 Tage. Über die Ursachen der fibrinösen Lungenentzündung ist nur soviel bekannt, daß gewöhnlich eine Erkältung den fast stets im Bronchialbaum vorhandenen Erregern (Pneumokokken, seltener Friedländerbazillen) den Boden bereitet. Daher häufen sich die fibrinösen Lungenentzündungen vor allem in den Monaten mit dem schroffsten Temperaturwechsel (in unseren Breiten Mai und Dezember). In anderen Fällen ist es Schwächung des Körpers durch vorausgegangene oder noch im Ablauf befindliche Krankheiten (besonders Grippe) die zur Lungenentzündung disponieren. Warum gerade der eine oder der andere Lappen befallen wird, ist nicht immer klar. Die Bevorzugung der Oberlappen erklärt sich wohl daraus, daß sie weniger gut durchlüftet und durchblutet sind, als die unteren Teile. In dem gleichen Sinne wirken flächenhafte, feste Brustfellverwachsungen, die die Atmung der darunterliegenden Lungenteile behindern. Praktisch wichtig sind vor allem die sog. „Kontusionspneumonien“, d. h. Lungenentzündungen unter solchen Brustkorbabschnitten, die kurz zuvor ein Trauma erlitten haben. Das Trauma schädigt nicht nur mechanisch die anliegenden Lungenteile, sondern die verletzte Brustseite wird bei der Atmung auch unwillkürlich weniger bewegt, die darunterliegenden Lungenteile also weniger durchlüftet und durchblutet. Um eine Kontusionspneumonie diagnostizieren zu können, muß das Trauma aber so erheblich gewesen sein, daß seine Spuren (Blutunterlaufungen, eventuell Rippenbrüche) in der Leiche noch zu sehen sind, und zwar muß ihr Sitz dem der Lungenentzündung entsprechen.

Aus dem Stadium der roten Hepatisation kann die fibrinöse Lungenentzündung auch ganz oder teilweise (bei Ausbleiben erheblicher Leukozytenauswanderung) in die sog. Karnifikation oder chronische Lungenentzündung übergehen, d. h. das fibrinöse Exsudat wird durch ein aus den Alveolar- und Bronchiolarwänden hervorsprossendes Granulationsgewebe ersetzt. Karnifikation ist mit bloßem Auge nicht leicht zu diagnostizieren. Ist die Veränderung noch frisch, so hat der befallene Abschnitt die rote Farbe und die Konsistenz von Muskelfleisch; Knistern ist nicht fühlbar, abgeschnittene Stückchen sinken unter. In etwas älteren Fällen ist die Farbe mehr rotgrau bis grau und wird manchmal durch reichlichen Kohlegehalt schiefrig. Stets ist histologische



Abb. 75. Serofibrinöse Brustfellentzündung (links), karnifizierter Lungenabschnitt (rechts) mit einem subpleuralen anämischen Infarkt (unten) und einem subpleuralen eitrigen Einschmelzungsherd nach fibrinöser Lungenentzündung.

Untersuchung zur Sicherung der Diagnose erforderlich. Karnifikation eines ganzen Lappens führt über kurz oder lang durch Überlastung des Herzens zum Tode. In karnifizierten Teilen entsteht überdies gern Lungenbrand, da die Ernährung durch den Verschluß zahlreicher Gefäßchen leidet. Gangrän sowie eitrig-einschmelzende kleiner (haselnuß- bis kirschkernegroßer) Lungenabschnitte kommt im Ausgang fibrinöser Lungenentzündung auch ohne Karnifikation vor, insbesondere bei alten, herabgekommenen Leuten und bei Zuckerkranken (s. Abb. 75).

Die **katarrhalische** (herdförmige, lobuläre) **Lungenentzündung, Bronchopneumonie** tritt in ungeheuer wechselvollen Bildern auf. Es handelt sich im Gegensatz zur fibrinösen Lungenentzündung nicht um gleichmäßige Erkrankung eines ganzen Lappens, sondern um einzelne Herde sehr verschiedener Größe. Nur wenn diese Herde die Oberfläche erreichen, verraten sie sich schon bei Betrachtung und Betastung der Lunge von außen durch eine von der Umgebung abweichende Färbung, durch leichtes Hervorragen, zarte fibrinöse oder fibrinöse-

eitrige Beläge und festere Konsistenz. Liegen die Herde nur im Innern des Lungengewebes, so bemerkt man äußerlich gar nichts, und erst der Durchschnitt läßt die Lungenentzündung erkennen. Das ist in manchen Fällen leicht. Die Schnittfläche ist alsdann nicht glatt, sondern flachhöckerig (Abb. 76), die hirsekorn- bis bohngroßen oder noch größeren Höcker fühlen sich fester an als die Umgebung und haben im Gegensatz zum roten Lungengewebe eine graurote oder blaßgraurote, gelblichrote, eitergelbe oder dunkelrote Farbe, je nach dem Gehalt des Exsudats an roten und weißen Blutkörperchen, Alveolarepithelien und flüssigem Exsudat; Fibrin, das der Schnittfläche der fibrinösen Lungenentzündung das eigentümlich trockene Aussehen verleiht, kommt bei katarrhalischen Lungenentzündungen wenig vor, am meisten noch bei Grippe



Abb. 76. Katarrhalische Lungenentzündung. Einzelne hellere, derbe, über die Schnittfläche leicht vorspringende Herde. Nat. Größe.

(s. u.). Die Bronchien der befallenen Lungenteile enthalten ein eitriges oder schleimiges Sekret, ihre Schleimhaut ist mehr oder minder geschwollen und gerötet; die zugehörigen Bronchialdrüsen sind ähnlich wie bei der fibrinösen Lungenentzündung verändert. Man sieht oft Fälle, in denen alle diese Zeichen nur wenig ausgeprägt sind. Die Herde unterscheiden sich in der Farbe kaum oder gar nicht vom umgebenden Lungengewebe; die höckerige Beschaffenheit tritt für das bloße Auge nicht hervor, und nur die über die Schnittfläche streifenden Fingerspitzen fühlen die leichten Hervorragungen und Unterschiede in der Konsistenz. Manchmal läßt aber auch sorgfältigstes Durchtasten des Lungengewebes Zweifel; dann sind von verdächtigen Stellen kleine Stückchen abzuschneiden und ins Wasser zu werfen. Sicherer Entscheid bringt in solchen Fällen nur die histologische Untersuchung.

Einzelne Formen. Von der hypostatischen Lungenentzündung wurde S. 126 bereits gesagt, daß sie sich aus einer Hypostase mit Ödem entwickelt. In ausgeprägten Fällen findet man dann die hinteren unteren Lungenabschnitte an Umfang vermehrt, von dunkelroter Farbe, die allmählich nach oben hin abnimmt, und von milzähnlich fester Konsistenz; manchmal fühlt

man beim Durchtasten auch noch Stellen, die sich durch noch etwas festere Konsistenz als ihre Umgebung auszeichnen. Das Lungenfell kann leichte Fibrinbeschläge aufweisen. Nicht selten ist es aber bei der Sektion recht schwierig, zu entscheiden, ob schon eine Entzündung oder nur Hypostase mit Ödem vorliegt. Das Betasten läßt ein sicheres Urteil nicht zu, Untersinken abgeschnittener Stückchen im Wasser ist in diesem Falle von keinem diagnostischen Wert, da es bei beiden Möglichkeiten zu erwarten ist. Ausschlaggebend für die Diagnose „Lungenentzündung“ ist dann das Vorhandensein fibrinöser Lungenfellbeläge; sonst ist histologische Untersuchung unumgänglich.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei der sog. Kollaps Pneumonie, die gelegentlich in atelektatischen Lungenteilen (vgl. S. 146) auftritt. Auch hier kann manchmal nur das Mikroskop entscheiden, ob schon Entzündung vorliegt oder noch nicht.

Die Schlucklungenentzündung (Aspirationspneumonie) entsteht, wenn heftig reizende Dinge, wie Speisereste oder faulende Geschwulsteile durch „Verschlucken“ oder durch unmittelbaren Einbruch einer jauchenden Geschwulst in den Bronchialbaum geraten. Nicht nur die nachgewiesene Möglichkeit des „Verschluckens“ (Fall von Bauchfellentzündung, Schlaganfall, Krebsdurchbruch, usw.) läßt bei der Sektion an Schlucklungenentzündung denken, sondern der Lungenbefund ist meist so charakteristisch, daß die Erkrankung mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann. Da es sich um gröbere aspirierte Teilchen handelt, auf die die Schwerkraft wesentlichen Einfluß hat, so ist der Sitz fast stets in einem oder in beiden Unterlappen, dessen Bronchien im Gegensatz zu denen der oberen Lungenteile eine starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut zeigen und manchmal noch, mit bloßem Auge wahrnehmbar, die aspirierten Teilchen enthalten (mikroskopische Untersuchung!). In den befallenen Lungenteilen entwickelt sich eine überaus heftige Entzündung. Die Herde sind anfangs dunkelrot, dann rotgelb, eitergelb, gelbgrün, schmutziggraugrün bis graubräunlich. Alle diese Stadien können sich nebeneinander vorfinden, so daß ein ziemlich buntes Bild der Schnittfläche entsteht. Besonders bei histologischer Untersuchung fällt der manchmal schroffe Gegensatz im Inhalt dicht benachbarter Alveolargänge auf. Sehr häufig führt die Schlucklungenentzündung an einer oder mehreren Stellen zu brandiger Erweichung.

Diese letztere kann das Bild derart beherrschen, daß von Lungenbrand (Lungengangrän) schlechtweg gesprochen wird. Man findet — am häufigsten in einem Unterlappen — eine oder mehrere kirschgroße und größere, selten bis mannsfaustgroße, kugelige oder buchtige Höhlen, von einer schmutzigbräunlichen, graugrünlichen oder schwärzlichen, stinkenden, manchmal blutigen Masse erfüllt, in der sich mikroskopisch neben allerlei Gewebstrümmern Unmassen von Bakterien, darunter zahlreiche der Mundflora angehörige Arten, finden. Die Höhle ist von einer mehr oder minder breiten Zone hepatisierten Lungengewebes umgeben, das bei histologischer Untersuchung alle mögliche Arten von Exsudat (manchmal auch Karnifikation) zeigen kann. Ist die Innenfläche der Höhle matschig, ohne scharfe Grenze gegen das umgebende hepatisierte Lungengewebe, so handelt es sich um eine bösartige, fortschreitende Form (bei darniederliegender Widerstandskraft des Organismus). In solchen Fällen kommt es gern zur Anngung eines Lungengefäßes mit manchmal tödlicher Blutung. Ist dagegen die Höhle durch eine gelbe Demarkationszone von der Umgebung abgegrenzt, so kann man auf einen Stillstand oder auf ein nur langsames Fortschreiten in der letzten Zeit vor dem Tode schließen. Selten kommt es zur Umwandlung der Demarkationszone in ein Granulationsgewebe und Ausheilung in Form einer Kaverne mit narbiger Wand. In der Regel führt Lungenbrand zum Tode.

Lungenbrand entsteht bei Einatmung von Fremdkörpern aller Art, besonders von Speiseteilen, Stückchen faulender Zähne, in den Bronchialbaum einbrechender Geschwülste oder anthrakotischer Bronchialdrüsen. Besonders leicht fallen ihm Lungenteile zum Opfer, die bereits karnifiziert waren, da in ihnen zahlreiche Haargefäße verschlossen sind, ihre Ernährung also hinter der übrigen Lungenteile zurücksteht. Über embolischen Lungenbrand s. S. 129.

Die Lungenentzündungen bei Grippe sind größtenteils Bronchopneumonien und haben trotz sehr mannigfacher Formen meist ein von den gewöhnlichen katarrhalischen Lungenentzündungen verschiedenes Aussehen. Einmal kommen seröshämorrhagische oder fibrinöshämorrhagische, auffallend große Herde vor, die ausgedehnt zusammenfließen können. In anderen Fällen herrschen eitrig und fibrinöseitrig Hepatisationen vor. Ganz besonders charakteristisch ist eine ausgebreitete, azinöse eitrig oder fibrinöseitrig Entzündung (s. Abb. 77); die gelben oder graugelben Herdchen von der Ausdehnung eines Azinus sind von



Abb. 77. Azinöse eitrig Bronchopneumonie bei Grippe. Verkleinert.



Abb. 78. Zusammenfließende Bronchopneumonie in einer Kinderlunge.

einem roten oder grauroten Hof umgeben, so daß die Lungenschnittfläche eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Speckwurst bekommt. Bei Überstehung der Grippe neigen diese Herdchen zur Karnifikation. Vielfach führen die azinösen eitrigen Prozesse jedoch zu weiterer Ausbreitung auf die Umgebung und zu herdförmiger eitrig Einsmelzung des Lungengewebes, so daß gruppenweise gestellte Abszeßchen, auch wohl infarktähnliche Eiterherde und selbst Sequestrationen einzelner Lungenstückchen mit Kavernenbildung entstehen. Sie führen besonders gern zu Empyemen der Brustfellhöhle und zu eitrig Lymphgefäßentzündungen, letztere kenntlich an gelben Streifen im peribronchialen und interlobulären Gewebe. Daß auch fibrinöse Lungenentzündungen bei Grippe vorkommen, wurde S. 131 schon gesagt.

Über Säuglings-Lungenentzündungen s. S. 390.

Die Unterscheidung zwischen fibrinöser und katarrhalischer Lungenentzündung ist im allgemeinen nicht schwer. Auch wenn einmal ein ganzer Lappen durch Zusammenfließen zahlreicher bronchopneumonischer Herde erkrankt ist, wie es im Kindesalter nicht

selten geschieht, hat die Schnittfläche immer noch ihre flachhöckerige Beschaffenheit und läßt die Zusammensetzung der Hepatisation aus einzelnen Herden erkennen (Abb. 78). Doch kommen immer wieder Fälle vor, wo die Unterscheidung mit bloßem Auge schwierig ist; es sind das die Fälle mit großen zusammenfließenden, serofibrinöshämorrhagischen Herden, wie man sie namentlich bei Grippe sieht. Hier helfen oft mehrfache Einschnitte weiter; auf irgendeiner Schnittfläche tritt dann manchmal die Zusammensetzung aus einzelnen Herden klar zutage. Versagt dies Mittel auch, dann bleibt nur noch histologische Untersuchung, möglichst an verschiedenen Stellen: Bei fibrinöser Lungenentzündung sind alle Alveolen gleichmäßig ergriffen, bei katarrhalischer immer wieder zwischendurch einzelne schwach oder gar nicht beteiligte Alveolen und Alveolargänge.

Das Alter einer aufgefundenen katarrhalischen Lungenentzündung zu bestimmen ist noch weit unsicherer als bei einer fibrinösen, da die einzelnen Fälle mit sehr verschiedener Heftigkeit und Schnelligkeit ablaufen. Eine serös-hämorrhagische Hepatisation kann nur ganz frisch sein und bedarf zur Entwicklung nur weniger Stunden. Eine rein hämorrhagische Lungenentzündung ist etwa auf einen Tag, höchstens $1\frac{1}{2}$ Tage zu schätzen. Ein deutlich eitergelbes Exsudat dürfte zur Entwicklung mindestens drei Tage gebrauchen, kann natürlich auch schon länger bestehen.

Die katarrhalische Lungenentzündung tritt bei Kindern und alten Leuten als selbstständige Erkrankung auf und ist häufig Todesursache; je schlechter der Allgemeinzustand ist, um so geringer braucht die Ausdehnung der Entzündung zu sein, um den Tod herbeizuführen. Im mittleren Lebensalter tritt die katarrhalische Lungenentzündung gern zu anderen Krankheiten hinzu und beschleunigt das Ende. So sind bettlägerige Kranke mit schlechtem Blutumlauf von einer hypostatischen Lungenentzündung bedroht, Bewusstlose (z. B. Urämiker, Apoplektiker) und Kranke mit häufigem Erbrechen (z. B. Magenkrebs) bekommen leicht Schlucklungenentzündung. Die katarrhalische Lungenentzündung bevorzugt die Unterlappen, nicht nur bei der Schlucklungenentzündung. Im übrigen gilt das, was S. 131 von der Kontusionspneumonie bezüglich der fibrinösen Lungenentzündung gesagt wurde, auch für die katarrhalische. Auch nach stumpfen Bauchverletzungen und nach Bauchoperationen treten nicht selten katarrhalische Lungenentzündungen auf, deren Entstehung durch die unwillkürlich verringerten Atembewegungen zum mindesten gefördert ist.

Die nicht häufige interstitielle Lungenentzündung kann akut oder chronisch verlaufen. Die akute ist eine eitrige und ist kenntlich an gelben Streifen im interlobulären und peribronchialen Bindegewebe eines Lungenabschnittes. Sie beginnt in Lymphgefäßen, ergreift alsbald das umliegende Bindegewebe und in schweren Fällen auch die angrenzenden Alveolen. Ausgangspunkt ist eine herdförmige, eitrige Lungenerkrankung oder ein Empyem, besonders bei Grippe. Die chronische Form kann durch Vernarbung aus der akuten hervorgehen. Man findet dann die Interlobularsepten des betreffenden Lungenteiles durch ein grauweißes Bindegewebe verbreitert. Das Narbengewebe ist von einem Lymphgefäßkrebs, der überdies viel feinere Maschen zieht (vgl. Abb. 69), gewöhnlich auf den ersten Blick zu unterscheiden. Primär chronische interstitielle Lungenentzündungen kommen bei Staubinhalationskrankheiten sowie chronisch verlaufender Tuberkulose und Syphilis der Lunge vor. Bei Tuberkulose, viel weniger bei Syphilis, pflegt das narbig verdickte interstitielle Gewebe ebenfalls Staub zu enthalten.

Lungentuberkulose. Es läßt sich ohne weiteres erkennen, ob es sich um eine Erstinfektion mit dem Tuberkelbazillus handelt oder um ein Individuum, das bereits eine tuberkulöse Infektion überstanden hat.

Die typische Form der Erstinfektion der Lunge, der tuberkulöse **Primärkomplex**, besteht in frischem Zustande aus dem Primärherd (Primäraffekt), einem im Lungengewebe (meist nahe unter der Oberfläche) gelegenen Käseherd von Pfefferkorn- bis Kirschgröße, einer von dort zum Lungenstiel ziehenden tuberkulösen Lymphgefäßentzündung und einer Lymphdrüsenverkäsung am Lungenstiel. Da der Mensch seine tuberkulöse Erstinfektion gewöhnlich bereits in der Jugend durchmacht, so finden sich die frischen Primärkomplexe meist bei Kindern, namentlich jungen Kindern, seltener im Pubertätsalter, noch seltener bei Erwachsenen. Meist fällt zuerst die Lymphdrüsenverkäsung am Lungenstiel in die Augen. Es kann eine Drüse teilweise oder

ganz verkäst sein, es können mehrere, ja selbst alle Drüsen eines oder beider Lungenstiele beteiligt sein. Stark verkäste und vergrößerte Drüsen sind in der Regel mit der Bronchial- oder Luftröhrenwand verwachsen, können sie sogar einengen und hier einen Schleimhautkatarrh hervorrufen (sog. „Hiluskatarrh“, der in der Leiche gewöhnlich nicht hervortritt). Zu den verkästen Drüsen gilt es nun den Primärherd zu finden. Die Lage der verkästen Lymphdrüsen zeigt in der Regel ohne weiteres an, in welcher Lunge er zu suchen ist (jedoch nicht immer mit Sicherheit, in welchem Lappen). Reicht der Herd bis an die Oberfläche, so verrät er sich ohne weiteres durch sein gelbes Aussehen, manchmal auch durch eine ganz umschriebene Brustfellverklebung oder -verwachsung. In anderen Fällen muß man die Lunge sehr sorgfältig durchtasten und alle etwa vorgefundenen derberen Stellen einschneiden. Ist die Lunge von reichlichen bronchopneumonischen Herden durchsetzt, so ist Durchtasten zwecklos. In diesem Falle bleibt zur Auffindung des Primärherdes nichts übrig, als die ganze Lunge in schmale Scheiben zu zerlegen. Gewöhnlich ist nur ein einziger Primärherd vorhanden, seltener zwei oder noch mehr; es sind bis zu siebzehn in einem Einzelfall gefunden worden. Ein frischer Primärherd ist durch und durch von käsiger Beschaffenheit und besteht bei histologischer Untersuchung in der Mitte aus käsiger Pneumonie, ringsum aus verkäsendem tuberkulösem Granulationsgewebe. In der Umgebung sieht man oft einzelne submiliare Tuberkel. Ist der Schnitt gegen den Hilus zu glücklich gefallen, so kann man manchmal die tuberkulöse Lymphgefäßentzündung in Gestalt perl-schnurartig aneinandergereihten, submiliarer Knötchen im Lungengewebe gegen den Hilus zu verlaufen sehen. In den meisten Fällen ist die tuberkulöse Lymphangitis jedoch nur mikroskopisch wahrzunehmen. Die Größe des Primäraffektes und die Schwere und Ausdehnung der Lymphdrüsenverkäsung entsprechen einander nicht immer. Sind beide beträchtlich, so handelt es sich um einen von vornherein zum Fortschreiten neigenden Fall (bei geringer Widerstandskraft des befallenen Organismus). Ist der Primärherd klein, die Lymphdrüsenverkäsungen aber groß und ausgedehnt, so ist der Prozeß anfangs günstig verlaufen, der Primärherd ist stillgestanden oder hat gar schon angefangen abzuheilen, während bei nunmehrigen Sinken der Widerstandskraft eine Ausbreitung der Erkrankung über die regionären Lymphdrüsen eintrat. Sind Primärherd und Lymphdrüsenverkäsung klein, vielleicht nur eine einzelne Lymphdrüse teilweise verkäst, so liegt Neigung zur Ausheilung vor. Man erkennt den Beginn der Ausheilung an einer dünnen Kapsel, die sich rings um den Primärherd aus dem dort befindlichen teils tuberkulösen, teils unspezifischen Granulationsgewebe entwickelt. Die Kapsel bleibt im Gegensatz zu den ausheilenden Herden der Reinfektionsperiode schmal und pflegt sich nicht oder nur wenig mit Kohlenstaub zu pigmentieren; manchmal ist sie mit bloßem Auge



Abb. 79. Tuberkulöser Primärkomplex in einer Kinderlunge. Primärherd rechts unten, verkäste Lymphdrüsen der Lungenwurzel.

kaum wahrnehmbar. Der käsige Anteil des Primärherdes sowie die verkäste Lymphdrüse verkalken; der Kalk kann später teilweise verknöchern oder auch teilweise abgebaut werden, so daß an beiden Stellen nur noch kleine, unregelmäßig gestaltete Kalksplitter übrig bleiben. Die tuberkulöse Lymphgefäßentzündung vernarbt völlig. Will man nach solchen abgeheilten Primärkomplexen suchen, so verfährt man ebenso wie vorhin angegeben. Man untersucht zunächst die Lungenlymphdrüsen, die man in dünne Scheiben zerlegen muß, um den oft nur kleinen Kalkherd zu finden; man untersuche nicht nur die Drüsen unmittelbar an der Lungenwurzel, sondern auch die in der Luftröhrengabelung und in den beiden Tracheobronchialwinkeln gelegenen. Ist ein Kalk- oder Kreideherd gefunden, so bezeichnet seine Lage die betreffende Lunge, die nun sorgfältig durchgetastet und eingeschnitten werden muß. Liegt der Kalkherd in einer Drüse in der Mitte der Luftröhrengabelung, so kann die Infektion aus beiden Lungen stammen; es sind also beide durchzuuntersuchen.

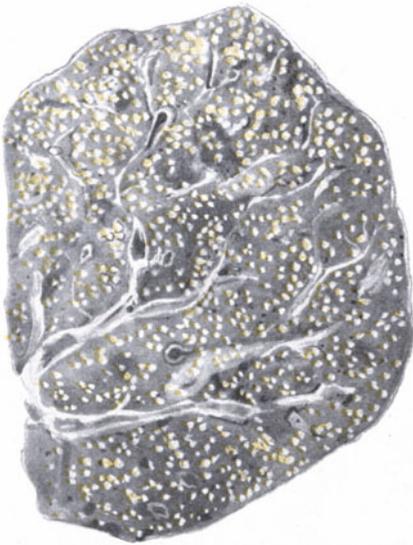


Abb. 80. Miliartuberkulose der Lunge. Die Knötchen nehmen von unten nach oben an Größe ab.

Finden sich neben einem frischen Primärkomplex noch einzelne graue oder gelbe knötchenförmige Herde in den Lungen (und in anderen Organen), so ist die Infektion auf dem Lymph-Blutwege weiter geschritten. Man findet alsdann bei Untersuchung der von der Lungenwurzel längs der Luftröhre aufsteigenden Lymphdrüsenkette diese bis zur Gegend der Einmündung der Lymphgefäßstämme in die großen Blutadern (d. i. bis zur oberen Brustkorböffnung) hinauf in abnehmendem Maße tuberkulös erkrankt. Finden sich dagegen die ganzen Lungen reichlich durchsetzt von solchen grauen oder gelben, knötchenförmigen Herden, so rührt diese massenhafte Aussaat von Tuberkelbazillen von einem unmittelbaren Einbruch eines Käseherdes in ein Gefäß

oder in einem Bronchus her. Nicht immer läßt sich auf den ersten Blick mit Sicherheit beurteilen, ob die Einbruchsstelle in einem Gefäß oder in einem Bronchus zu suchen ist, da die beiden Bilder sich sehr ähnlich sehen können. Handelt es sich um eine ziemlich gleichmäßige Verteilung annähernd runder, miliärer und submiliärer grauer bis gelber Knötchen durch die Lungen, nur daß die Knötchen von oben nach unten an Zahl und Größe abnehmen, sind außerdem auch in anderen Organen (Milz, Leber, Nieren usw.) solche Knötchen vorhanden, so liegt eine hämatogene **Miliartuberkulose** vor. Die Einbruchsstelle ist nicht immer leicht zu finden. Vor allem schneide man die Lungenvenen in der Umgebung der verkästen Hiluslymphdrüsen auf, dann die obere Hohlvene mit ihren Verzweigungen einschließlich der Vena azygos, die Lungenarterien, den Milchbrustgang (Technik s. S. 154). Nicht selten sitzt die Einbruchsstelle im Primärherd. In der Regel gelingt es nicht, die in den Primärherd führenden Gefäße wegen ihrer Kleinheit aufzuschneiden; dann kann nur histologische Untersuchung des Primärherdes in Serien- oder Stufenschnitten zur Auffindung der Einbruchsstelle führen. Sind außer dem Primärkomplex in der Lunge noch andere tuberkulöse Erkrankungsherde im Körper vorhanden (z. B. Knochen-, Nieren-,

Genitaltuberkulose), so kann die Einbruchsstelle natürlich auch dort liegen. Bei manchen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose, namentlich denen der Reinfektionsperiode mit längst abgeheiltem Primärkomplex, ist ein Einbruch trotz allen Suchens nicht zu finden. Da gerade in der Reinfektionsperiode oft Tuberkelbazillen im Blute kreisen, ohne Metastasen zu machen, so muß in solchen Fällen angenommen werden, daß ein plötzliches starkes Sinken der Widerstandskraft es den kreisenden Bazillen auf einmal ermöglicht hat, an den verschiedensten Punkten des Körpers zugleich Tuberkel hervorzurufen. Eine einigermaen ausgesprochene allgemeine Miliartuberkulose ist Todesursache.

Sind die neben dem Primärkomplex gefundenen zahlreichen Herdchen nicht regelmäßig verteilt, sondern mit Bevorzugung einer Lunge oder eines Lungenabschnittes, sind sie nicht im wesentlichen rund, sondern mehr kleeblatt- oder sternförmig und zudem von ausgesprochen gelber Farbe, so muß man an einen Einbruch in einen Bronchus denken. Verstärkt wird dieser Verdacht, wenn sich außer den beschriebenen kleinen Herdchen — azinösen käsigen Bronchopneumonien — noch eine größere, ein oder mehrere Lungenläppchen oder gar einen ganzen Lappen umfassende Verkäsung vorfindet. Der Ort der schwersten Veränderungen deutet auf den Sitz des Einbruchs hin, der sich gewöhnlich in einem Bronchus I. oder II. Ordnung findet (s. Abb. 81); es handelt sich stets um eine mit dem Bronchus verwachsene, verkäste und erweichte Hiluslymphdruse. Auch dies Ereignis ist von tödlicher Wirkung.

Findet man verkäste Hilusdrüsen (ohne Einbruch) und statt eines Primärherdes von

der oben beschriebenen Beschaffenheit eine umfangreiche Verkäsung eines Lungenabschnittes mit zentralem Zerfall (Abb. 82), sowie kleinere Kaseherdchen von azinoser Form nebenher, so handelt es sich um ein zerstörendes Fortschreiten des Primärkomplexes bei fehlender Widerstandskraft des Organismus. Hier ist es beim Primärherd gar nicht zur Ausbildung des eindammenden Granulationsgewebes an seiner Peripherie gekommen. Die käsige Pneumonie hat sich ungehemmt auf die Nachbarschaft ausgebreitet und zu Erweichung und Zerfall sowie zu einzelnen Metastasen auf dem Bronchialwege geführt. Dieser Typus findet sich besonders häufig bei den gegen Tuberkulose wenig widerstandsfähigen Säuglingen (Suglingsschwindsucht).

Die **chronische Lungentuberkulose**, die Form der Reinfektionsperiode, entsteht nur in einem Organismus, der schon eine tuberkulöse Primärinfektion überstanden hat. Während der tuberkulöse Primärherd in jeder beliebigen Lungengegend gefunden werden kann, sitzt oder beginnt die chronische



Abb. 81. Kinderlungen, von hinten gesehen. Großer Primärherd links. Aufsteigende käsige Lymphdrusentuberkulose. Einbruch einer verkästen Drüse an der Luftröhrengabelung in den linken Hauptbronchus (Sonde). Zahlreiche kleinere und größere, käsig-pneumonische Herde in beiden Lungen.

Lungentuberkulose stets in der Lungenspitze und schreitet wesentlich auf dem Bronchialwege fort. Außerdem sind die chronischen Lungentuberkulosen dadurch charakterisiert, daß die Bronchialdrüsen keine Verkäisungen, sondern

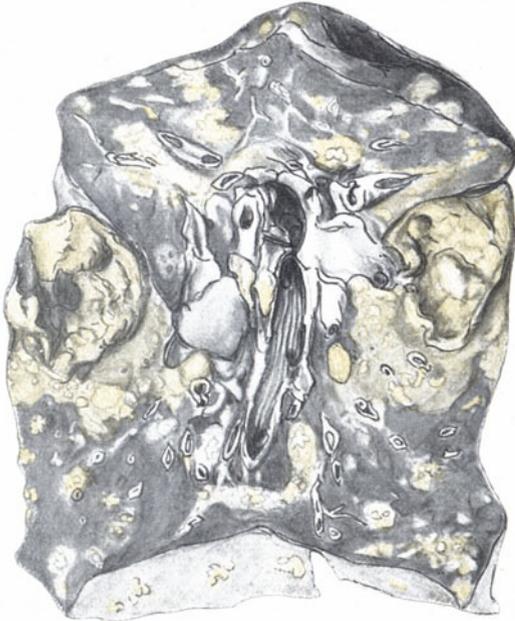


Abb. 82. Säuglingsschwindsucht. Primärherd im Fortschreiten, zentral erweicht. Zahlreiche azinöse käsige Pneumonien.

nur graue Tuberkel aufweisen (Ausnahmen s. u.); ein verkalkter tuberkulöser Primärkomplex ist oft daneben zu finden. Sonst aber findet man bei den chronischen Lungentuberkulosen die allergrößte Mannigfaltigkeit der Bilder. Eine chronische Lungentuberkulose zu diagnostizieren ist auch für den wenig Geübten in der Regel keine Kunst. Schwieriger ist schon die Analyse und Bewertung der einzelnen vorgefundenen Veränderungen, worauf daher hier besonders eingegangen werden soll.

Kleeblatt- und rispenförmig angeordnete graue Knötchen, wie sie Abb. 83 zeigt, sind im wesentlichen Durchwachungen von Lungenazinis mit tuberkulösem Granulationsgewebe (azinöse Lungentuberkulose). Sind sie allein ohne andere (vor allem käsige) tuberkulöse Veränderungen vorhanden, so deutet

das auf ein sehr langsames Fortschreiten der tuberkulösen Erkrankung bei guter Widerstandskraft des Organismus. Das alleinige Vorhandensein oder wenigstens das Vorherrschen dieser Form findet man daher bei solchen



Abb. 83. Azinöse Lungentuberkulose. In der Spitze eine teilweise mit Blutgerinnseln gefüllte Höhlung. Tod an Blutsturz.

Individuen, die nicht an ihrer Lungentuberkulose, sondern an einer anderen Krankheit oder während der Entwicklung der Lungentuberkulose an einem Blutsturz zugrunde gegangen sind (Abb. 83). Diese azinösen Herdchen können vollständig vernarben, wobei sie unter Verkleinerung schiefzig pigmentiert werden; bei manchen verkäst auch das Zentrum, während nur die Peripherie vernarbt. Ballen sich die azinösen grauen Herdchen zu erbsen- bis walnußgroßen maulbeerförmigen Knoten mit schiefzigem Zentrum zusammen, so spricht man von azinös-nodöser Lungentuberkulose. Die Knoten sitzen nicht nur besonders in den oberen Lungenteilen, sondern mit Vorliebe auch in den Spitzen der Unterlappen. Bei diesen Herden ist schon kaum mehr eine vollständige Vernarbung möglich. Azinöse und azinös-nodöse Veränderungen finden sich oft zusammen vor. Das zwischen den Knoten und Knötchen liegende Lungengewebe ist häufig derb und schwarz (schiefzig induriert), da es durch die starren Infiltrate an der Atmung gehindert, zum Teil auch zusammengedrückt wird, nun verodet und sich reichlich mit Kohle belädt (Kollapsinduration). Diese verhärtenden (indurierenden, sklerosierenden) Formen der chronischen Lungentuberkulose finden sich besonders bei älteren Leuten und pflegen langsam und milde zu verlaufen. Bei entsprechender Ausdehnung können sie aber zur Todesursache werden, und zwar nicht sowohl wegen der Wirkung der tuberkulösen Gifte, als vielmehr durch Überlastung des bei alten Personen ohnehin schwachen Herzens infolge Verkleinerung der Lungenstrombahn und der Atemfläche.

Von den soeben beschriebenen grauen, scharf umgrenzten azinösen und azinös-nodösen Herden, die ganz oder wesentlich aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen, sind andere von ganz ähnlicher Gestaltung zu unterscheiden. Auch sie haben die Form der Azini, nur ist ihre Farbe ausgesprochen gelb, ihre Ausmaße sind etwas größer, ihre Begrenzung mehr oder minder verwaschen. Histologische Untersuchungen deckt bei ihnen ein Vorwiegen oder ausschließliches Vorhandensein exsudativer Vorgänge auf (große runde Zellen mit kleinem Kern, Lymphoidzellen, Fibrin, unter Umständen auch Leukocyten): Es handelt sich um azinöse und azinös-nodöse käsig-e Pneumonie. Während man aus dem Vorhandensein der ganz bzw. vorwiegend produktiven Veränderungen auf gute Widerstandskräfte gegenüber dem Tuberkelbazillus schließen kann, zeigt käsig-e Pneumonie ein Nachlassen der Widerstandskräfte an. Man findet daher käsig-pneumonische Veränderungen in allen Fällen, die an ihrer chronischen tuberkulösen Infektion zugrunde gegangen sind. Außer in der häufigen azinösen und azinös-nodösen Form kommt käsig-e Pneumonie auch noch in anderen Ausdehnungen zu Gesicht: einzelne Läppchen, größere Komplexe von solchen und selbst ganze Lappen können ihr verfallen. Eine glasige Infiltration bezeichnet das Anfangsstadium; hier finden sich im mikroskopischen Ausstrichpräparat neben eiweißreicher Flüssigkeit fast nur die erwähnten großen Exsudatzellen. Bleibt dies Stadium länger bestehen, so nehmen die Teile ein gallertiges Aussehen an („gelatinöse Pneumonie“); die Exsudatzellen können dann lipoid entartet sein, was sich makroskopisch durch feine



Abb. 84. Azinös-nodöse Lungentuberkulose.

buttergelbe Stippchen in dem hepatisierten Bezirk verrät. Eine graurote, trockene Beschaffenheit der hepatisierten Teile — ganz ähnlich wie bei der grauroten Hepatisation der fibrinösen Pneumonie — zeichnet das zweite Stadium aus. Oft sieht man verkäste azinöse Herde von solchen grauroten, trockenen, hepatisierten Höfen umgeben, so daß die Schnittfläche an die einer Speckwurst erinnert. Ist der erkrankte Teil zu einer gelben, trockenen, käseartigen Masse geworden, so ist das dritte Stadium erreicht: Das Exsudat ist mitsamt dem Lungengewebe abgestorben. Es kann sich noch Erweichung durch einwandernde

Bakterien und Leukozyten und sogar brandiger Zerfall (Umwandlung in eine graugrüne, schmierige, übelriechende Masse) anschließen. Sind derartige Veränderungen (Verkäsungen mit Zerfall) reichlich oder gar überwiegend im Lungengewebe vorhanden, so hat sich der letzte Akt des Leidens in wenigen Wochen abgespielt (galoppierende Schwindsucht). Die spezifische Widerstandskraft kann in diesen reißend zu Ende gehenden Fällen so völlig verloren gehen, daß es schließlich sogar wieder zu frischen Verkäsungen der Bronchiallymphdrüsen kommen kann. Daß eine frische und nicht eine alte Verkäsung vorliegt, erweist die histologische Untersuchung.

Differentialdiagnose. Die käsige Pneumonie ist im Stadium der Verkäsung kaum mit etwas anderem zu verwechseln. Die trockene, feste Beschaffenheit des Käses schützt vor Verwechslung mit Eiter; auch wenn eiterartige Erweichungen im Käse vorhanden sind, ist er doch immer noch in der Nachbarschaft zu erkennen. Schwieriger kann es beim zweiten Stadium sein, das, wie gesagt, dem Lungengewebe eine ganz ähnliche Beschaffenheit verleiht, wie die fibrinöse Lungenentzündung, und das speckwurstartige Herde hervorbringen kann, die solchen bei Grippepneumonien ähnlich sehen. Im letzteren Fall ist jedoch eine Verwechslung nicht leicht möglich, denn es finden sich nebenher immer genügend zweifelhafte tuberkulöse Veränderungen verschiedenster Art. Nur wenn ein ganzer Lappen (von einer kleinen Spitzenkaverne aus) eine käsige Hepatisation des II. Stadiums erfahren hat, ist es mit bloßem Auge unmöglich, zu sagen, ob eine frische käsige Pneumonie oder ob eine fibrinöse Pneumonie in einer Lunge mit Spitzentuberkulose vorliegt. Hier kann nur histologische Untersuchung entscheiden. Es gibt endlich einen



Abb. 85. Galoppierende Lungenschwindsucht (käsig-ulzeröse Lungenphthise). Zerfallshöhlen im Obergeschoß, zahlreiche azinöse und lobuläre käsige Pneumonien in allen Lungenteilen. Verkleinert.

seltenen Zustand, der „chronisches Lungenödem“ oder „chronische katarrhalische Lungenentzündung“ genannt werden kann, und der der gelatinösen Pneumonie ähnlich sieht; hier schützt auch wieder das Vorhandensein oder die Abwesenheit anderer tuberkulöser Veränderungen vor Verwechslung.

Ein charakteristischer Bestandteil im Bilde der chronischen Lungentuberkulose sind die Höhlen (Kavernen). Sie geben die Berechtigung, von Lungenschwindsucht (Lungenphthise) zu sprechen. Auch sie kommen in mancherlei Spielarten vor und haben ein verschiedenes Aussehen, je nachdem sie bei langsamem oder stürmischem Verlauf des Leidens entstanden sind. Sie bilden sich durch Verkäsung und Erweichung tuberkulöser Herde und Auswurf der erweichten Massen durch die Bronchien. Ihre Größe kann wechseln zwischen einer Erbse und einer Mannsfaust oder mehr, ihre Anzahl kann sehr

verschieden groß sein, ihr häufigster Sitz sind die Spitzen, ihr Inhalt eine graugelbliche bis grau-grünliche, manchmal blutige, dünnbreiige Masse, die mikroskopisch Zell- und Gewebstrümmern, sowie sehr reichlich Bakterien, besonders Tuberkelbazillen enthält. Ist die Umgebung einer solchen Kaverne schiefrig und derb, zeigt sie im Innern Buchten und vorspringende Rippen, ziehen balkenartige Stränge hindurch, ist die Innenfläche grau-grünlich oder etwa ganz oder teilweise rot, so handelt es sich um eine langsam gewachsene Höhle, die durch ganz allmähliches Einschmelzen tuberkulösen Granulationsgewebes und käsigen hepatisierter Teile entstanden ist. Rot gefärbte Teile der Innenfläche deuten sogar — sofern der frische Zustand der Leiche eine blutige Imbibition ausschließen läßt — auf eine beginnende Umwandlung des tuberkulösen in unspezifisches, gefäßreiches Granulationsgewebe, also auf eine beginnende Heilung hin. Sehr selten findet sich eine völlig ausgeheilte derartige Höhle mit einer grauweißen oder schiefrigen, narbigen Innenfläche. Handelt es sich dagegen um eine Höhle mit schlaffen Wänden, mit gelber Innenfläche, an der noch matschige Gewebsfetzen haften, so liegt eine durch rasche Einschmelzung käsigen-pneumonisch veränderter Lungenteile gebildete (ulzeröse) Kaverne vor. Solche Höhlen erreichen meist keine besondere Größe, können dafür aber um so zahlreicher vorhanden sein. Liegen sie inmitten käsigen-pneumonischer Gebiete, womöglich noch in den Unterlappen, so ist ihre Entstehung damit ohne weiteres gekennzeichnet, da die chronisch gewachsenen Kavernen so gut wie ausschließlich in den obersten Teilen sitzen. Diese rasch wachsenden Höhlen sind einer Heilung nicht fähig. Sie sind es auch, die leicht zum Durchbruch in die Brustfellhöhle und zu Pyopneumothorax (s. S. 122) führen, während die langsam fortschreitenden chronischen Kavernen beim Heranrücken an das Lungenfell zu alsbaldiger Verwachsung mit der Brustwand Anlaß geben, ein Vorgang, zu dem bei den rasch wachsenden Kavernen keine Zeit bleibt. Doch bieten die chronischen Kavernen immer die Gefahr der Einatmung (Aspiration) größerer Tuberkelbazillennengen in die unteren Lungenabschnitte, was bei herabgesetzter Widerstandskraft des Organismus rettungslos zu mehr oder minder ausgedehnten, käsigen-pneumonischen Prozessen in diesen Teilen führt. So erklären sich auch die gar nicht seltenen Bilder, bei denen man im Obergeschoß der Lunge alte, wesentlich produktive, vielleicht ausgedehnt vernarbende Prozesse mit einer oder einigen chronischen Kavernen findet, in den untersten Abschnitten dagegen reichlich azinöse, lobuläre oder noch ausgedehntere käsige Pneumonien in den verschiedensten Stadien der Ausbildung. Die Kavernen jeder Art sind auch die Ausgangspunkte für die im Ablauf der Lungenschwindsucht so häufigen Blutungen. Ist eine solche dem Tode vorausgegangen oder gar Todesursache gewesen, so findet man die Bronchien bei der Sektion voller Blut oder blutigem Schaum und es gilt nunmehr, die Quelle der Blutung aufzufinden. Sind mehrere Kavernen vorhanden, so weist gewöhnlich eine besonders stark mit Blut und Kruorgerinnseln gefüllte Kaverne den Weg; manchmal muß man auch zahlreiche Einschnitte ins Lungengewebe machen, um überhaupt die kleine Kaverne zu finden, aus der die Blutung stammt. Nach vorsichtiger Entfernung des Blutes und der Gerinnsel eröffnet man alle Buchten, tupft und sucht die Innenfläche behutsam ab. In manchen Fällen findet man ohne weiteres ein etwa hirse- bis bohnen- großes, geplatzttes Aneurysma eines Lungenschlagaderastes (s. Abb. 86),



Abb. 86. Kaverne mit geplatzttem Aneurysma der Lungenschlagader. Sonde in der Aneurysmenöffnung.

das in die Höhle hineinragt. In anderen Fällen muß man vorsichtig versuchen, mit einer Schweinsborste in einen roten Punkt einzudringen, der sich hier oder da auf einer kleinen Vorwölbung zeigt. Besser schneidet man in solchen zweifelhaften Fällen die ganze Kaverne heraus, härtet sie, schneidet verdächtige Stellen durch und untersucht sie nötigenfalls noch histologisch.



Abb. 87. Sog. Pubertätsphthise. Neben verkästen Hilusdrüsen die Zeichen der chronischen Lungentuberkulose. Verkleinert.

zungung der käsig-pneumonischen Prozesse (s. Abb. 87). Hier hatte zwar der Primärkomplex eine gewisse Umstimmung des Organismus hervorgebracht; aber ehe er noch einigermaßen abheilen konnte, war auch schon durch Metastasierung (wahrscheinlich auf dem Lymphblutwege) die chronische Lungentuberkulose entstanden. Da sich diese Form



Abb. 88. Abheilende Spitzentuberkulose. In schiefriiges Narbengewebe eingebettete Käseherde.

der Lungenschwindsucht hauptsächlich im Pubertätsalter zeigt, hat man sie „Pubertätsphthise“ genannt; doch kommt sie auch im Kindesalter sowie noch im vorgerückten Mannesalter zur Beobachtung.

Heilung chronischer Lungentuberkulosen ist natürlich nur in den nicht allzu vorgeführten Stadien möglich, wenn noch keine ausgedehnten käsig-pneumonischen Veränderungen vorhanden sind. Manchmal kommt eine chronische Lungentuberkulose schon nach kurzem Bestand wieder zur Abheilung. Man findet alsdann in der Spitze oder doch in den obersten Lungenteilen neben flachen schiefrigen und den kleinen, sternförmigen, azinösen Narben käsig oder kreidige, von derbem schiefrigem Gewebe eingeschlossene Herde (Abb. 88). Mit geheilten Primärherden sind sie meist nicht zu verwechseln, denn diese haben, wie oben gesagt, nur eine dünne, wenig oder

gar nicht schiefbrig pigmentierte Kapsel. Manchmal läßt sich auch noch ein verkalkter Primärherd daneben nachweisen; er wird überdies weit häufiger in anderen Lungenteilen als gerade in der Spitze gefunden, wo die soeben beschriebenen Herde ausschließlich sitzen. Auf die Möglichkeit der Ausheilung von Kavernen wurde oben hingewiesen.

Ob eine aufgefundene chronische Lungentuberkulose Todesursache ist, muß sich aus ihrer Stärke und aus dem ganzen Leichenbefund ergeben. Bei einigermaßen erheblicher Ausdehnung kommt sie zum mindesten als Teilfaktor in Betracht oder aber indirekt (durch Pyopneumothorax, Blutsturz, metastatische Tuberkulose entfernter Organe, Amyloid). Ihre Einwirkung auf das Herz läßt sich aus der Beschaffenheit der rechten Kammer (Erweiterung, Hypertrophie) und aus dem allgemeinen Zustand der Muskulatur (schlaff, trüb oder fettig entartet) ermesen.

Daß die chronische Lungentuberkulose in den Spitzen beginnt und im wesentlichen im Obergeschoß der Lungen lokalisiert ist, hat folgenden Grund: Durch Überstehen der Primärinfektion — die übrigens auch anderswo sitzen kann als in der Lunge — hat der Körper einen gewissen Grad spezifischer Widerstandskraft gegen den Tuberkelbazillus gewonnen. Eine abermalige Infektion der Lunge mit diesem Keim haftet nun, wenn überhaupt, nicht mehr an jeder beliebigen Stelle, sondern nur da, wo eine bessere Disposition vorhanden ist, und das sind die schlechter beweglichen, daher schlechter durchlüfteten und schlechter durchbluteten Lungenspitzen. Werden sie durch die tuberkulöse Erkrankung starr, so kommt der unmittelbar darunter gelegene Lungenabschnitt unter dieselben Bedingungen wie vorher die Spitzen; so erklärt sich das Fortschreiten der chronischen Lungentuberkulose von oben nach unten. In gleicher Weise können auch einseitige Verbiegungen der Wirbelsäule eine Lunge in ihrer Beweglichkeit benachteiligen und zur Tuberkulose disponieren. Auch ein Trauma, das den Brustkorb trifft, kann, wenn es erheblich genug ist, die Entwicklung einer chronischen Tuberkulose in dem unmittelbar darunter gelegenen Lungenabschnitt begünstigen. Daß überwiegend die rechte Lunge von chronischer Tuberkulose befallen wird, hat vielleicht darin seinen Grund, daß die meisten Menschen gewöhnt sind, auf der rechten Seite zu schlafen, also etwa während eines Drittels ihres Lebens die Bewegung der rechten Lunge zu behindern; vielleicht spielt auch die geringere Beweglichkeit der rechten Zwerchfellhälfte eine Rolle.

Syphilis in Form von Gummen ist nicht häufig. Findet man in den unteren Lungenabschnitten weißliche, narbige, strahlige, nicht immer scharf begrenzte Knoten von Erbsen- bis Eierpflaumengröße, die im Zentrum verkäst sein können, so muß man an Gummiknoten denken. Trotz der etwa vorhandenen Verkäsungen spricht gegen Tuberkulose der Sitz, das Fehlen von Erweichungen und Verkalkungen und eine geringe Kohlepigmentierung der Narbenstränge. Histologische Untersuchung ist jedenfalls erforderlich. Manchmal sieht man auch nur in die Interlobularsepten ausstrahlende, weißliche Narbenzüge; das Lungengewebe kann in ähnlicher Weise mitbeteiligt sein. Lungengummata bei erworbener Syphilis sind Zufallsbefunde ohne lebenswichtige Bedeutung.

Über angeborene Lungensyphilis s. S. 421.

Aktinomykose erscheint in Gestalt eines schwieligen, narbigen, derben, von eiternden Fistelgängen durchzogenen Granulationsgewebes; im Eiter finden sich die schon mit bloßem Auge wahrnehmbaren Aktinomyzeskörner. Das Leiden kann auf das Mittelfell übergreifen, falls es nicht etwa von dort ausgegangen ist, ferner auf Brustwand und Zwerchfell, führt zu Verbiegungen des Brustkorbs und stets zum Tode.

Veränderungen der Lichtung. 1. Verminderung des Luftgehaltes bis zu völligem Schwund mit Zusammensinken der Alveolarwände, **Atelektase, Kollaps** kommt außer beim Neugeborenen (vgl. S. 387) in zwei Formen vor.

Blaurote, unter der Oberfläche gelegene, mehr oder minder keilförmige Herde, deren scharfe Grenzen sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe des Gewebes sich mit Lobulargrenzen decken, die gegen das umliegende Gewebe etwas eingesunken sind und sich fester anfühlen als die Umgebung, sind Herde

von Verstopfungsatelaktase. Hier sind die zugehörigen Bronchien mit katarrhalischem Sekret oder aspiriertem fremden Inhalt verstopft oder von außen (etwa durch eine Geschwulst) zusammengedrückt, die in den Alveolen vorhandene Luft vom Blut aufgesaugt; die bläuliche Farbe rührt daher, daß das Blut an dieser Stelle auf einen kleineren Raum zusammengedrängt und von der Sauerstoffaufnahme ausgeschlossen wird. Sind eine Anzahl solcher Herde an der Lungenoberfläche sichtbar, womöglich zugleich mit leichter Blähung anderer Abschnitte, so kann man ohne weiteres auf das Vorhandensein einer Bronchitis schließen (besonders deutlich bei Kindern, vgl. Abb. 89).

Aus Lungenteilen, die infolge eines von außen auf sie wirkenden Druckes nicht mehr an der Atembewegung teilnehmen können, also stillstehen, wird

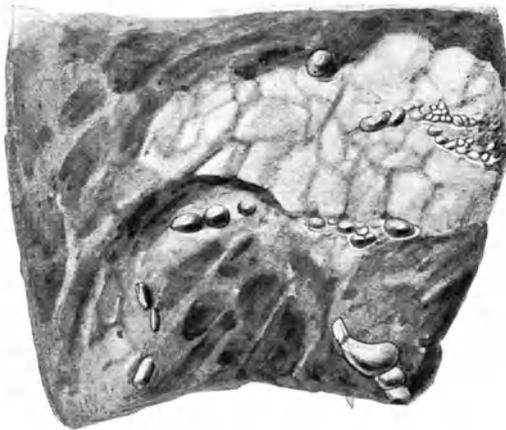


Abb. 89. Herde von Verstopfungsatelaktase neben vesikulärem und interstitiellem Emphyem bei schwerer Bronchitis.

die Luft gleichfalls unter Zusammensinken der Alveolarwände teils vom Blute aufgesogen, teils durch die Bronchien ausgepreßt. Man spricht von Kompressions- oder Stillstandsatelektase. Am häufigsten werden die unteren Lungenabschnitte durch Ergüsse im Brustfellraum oder starken Zwerchfellhochstand betroffen, bei Gasbrust (Pneumothorax) und Abwesenheit von Brustfellverwachsungen auch wohl die ganze Lunge. Auch Aortenaneurysmen, Geschwülste, Verbiegungen der Wirbelsäule können zu Kompressionsatelektasen führen. Infolge des auf ihnen lastenden Druckes sind die befallenen Teile blutarm, haben

also eine hellgraurote oder grauviolette, bei Anwesenheit von viel Kohlepigment auch eine graublau bis schwarzblaue Farbe. Sind, wie gewöhnlich, die unteren Lungenabschnitte betroffen, so sind sie dünn, schlaff, mit zugespitzten Rändern. Gegen das noch lufthaltige Gewebe sind sie deutlich eingesunken, manchmal scharf abgesetzt.

Differentialdiagnose. Die Herde der Verstopfungsatelaktase sind trotz ihrer Keilform mit hämorrhagischen Infarkten nicht zu verwechseln. Die hämorrhagischen Infarkte sind schwarzrot, also viel dunkler, auch viel derber und überragen die Oberfläche, statt, wie die Atelektasen, unter die Umgebung eingesunken zu sein. Nicht leicht ist dagegen manchmal die Abgrenzung gegen bronchopneumonische Herde, besonders da kollabierte Teile sich leicht nachträglich entzünden können (Kollaps Pneumonie). Bei beiden Veränderungen fühlt man kein Knistern, abgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Jedoch beachte man folgende Unterschiede: Kollaps herde sind an der Oberfläche eingesunken, und glatt, pneumonische Herde ragen leicht vor und zeigen meist einen leichten Fibrinbelag. Kollaps herde haben eine glatte Schnittfläche und eine gleichmäßige, nicht sehr feste, manchmal schlaffe Konsistenz; die Schnittfläche bronchopneumonisch veränderter Lungenteile ist meist flachhöckerig, die Konsistenz fester als beim Kollaps und meist ungleichmäßig. Nicht selten sind aber alle diese Zeichen so unbestimmt, daß nur histologische Untersuchung entscheiden kann.

Wenn ein Kollaps sehr lange bestanden hat, gehen die Alveolarepithelien zugrunde und die gegenüberliegenden Alveolarwände verwachsen miteinander (Kollapsinduration). Makroskopisch findet man derbe, meist stark pigmentierte Herde, denen man mit bloßem Auge freilich nicht ansehen kann,

ob es sich um Kollapsinduration, eine alte Karnifikation oder eine andere Art von Vernarbung (z. B. eine tuberkulöse) handelt, so daß stets histologische Untersuchung erforderlich ist; an manchen solcher Herde sind alle drei genannten Vorgänge beteiligt. Kollapsinduration wurde bereits erwähnt zwischen den Herden chronischer Lungentuberkulose. Besonders häufig findet man Kollapsinduration in Gestalt flacher schiefriger Schwielen an den Lungenspitzen, und zwar besonders bei Individuen mit dauernd behinderter Nasenatmung. Bei Mundatmung fällt der sonst den tiefen Atemwegen vorgeschaltete enge Nasenspalt weg und damit der Anreiz zum tiefen Atmen; die Kuppen der Lungenspitzen werden dann nicht mehr bewegt und veröden.

2. Vermehrung des Luftgehaltes, **Emphysem** (Lungenblähung). Ist die Luft in den Lungenbläschen (Alveolen) vermehrt, so spricht man von vesikulärem Emphysem, ist sie ins Zwischengewebe ausgetreten, von interstitiellem.

a) Vesikuläres Emphysem. Mit bloßem Auge kann der Emmetrop auch bei genauem Zusehen die Lungenbläschen nicht mehr einzeln wahrnehmen. Sind sie deutlich sichtbar, womöglich stecknadelkopfgroß oder gar größer, so sind sie gedehnt, es besteht Emphysem. Die Farbe der betroffenen Lungenteile ist infolge des geringen Blutgehaltes blaßrosa oder blaßgrau. Hält sich die Dehnung des Lungengewebes in geringen Grenzen, so daß die einzelnen Alveolen bis wenig über stecknadelkopfgroß sind, und läßt sich durch vorsichtiges Zusammendrücken der normale Luftgehalt wieder herstellen, so liegt ein akutes vesikuläres Emphysem (akute Lungenblähung) vor. Es handelt sich um eine starke inspiratorische Dehnung des Lungengewebes, durch eingetretenen Lufthunger verursacht. Ist das akute Emphysem über die ganzen sonst unveränderten Lungen verbreitet, höchstens mit Bevorzugung der vorderen und unteren Lungenabschnitte, so ist die Ursache des Lufthungers heftige körperliche Anstrengung oder mangelhafte Herzstätigkeit vor dem Tode; besonders stark ist dies Emphysem bei Ertrunkenen zu finden, da durch gierige Einatmung großer Wassermassen im letzten Stadium alle Luft in die Alveolen gepreßt wird. Sind nur einige Teile der Lungen in der beschriebenen Weise akut gedehnt, während andere durch Atelektase oder Lungenentzündung am Atemgeschäfte gehindert sind, so spricht man von vikariierendem oder kollateralem Emphysem, da die betreffenden Abschnitte infolge des Ausfalls der anderen stärker beansprucht worden sind.

Sinken die Lungen bei Eröffnung des Brustkorbs nicht zurück, berühren oder überlagern sie sich gar mit ihren vorderen Rändern, bedecken sie den Herzbeutel zum großen Teil, weisen sie zahlreiche Blasen von über Stecknadelkopfgroße (bis haselnußgroß und noch größer) auf, so daß es unmöglich ist, durch Zusammendrücken wieder ein normales Lungengewebe herzustellen, so liegt ein chronisches (substantielles) Emphysem (chronische Lungenblähung) vor. Die glashellen, dünnen Blasen lassen manchmal noch an ihrer Gestalt die Spuren des Zusammenfließens aus stark gedehnten Alveolarsäckchen, Alveolargängen, ja selbst ganzen Lungenläppchen erkennen. In einzelnen Fällen können bis faustgroße Blasen vorhanden sein (*Emphysema bullosum*). Nie ist die Lunge ganz gleichmäßig beteiligt, am stärksten gewöhnlich die vorderen und oberen oder die vorderen und unteren seitlichen Teile, also in allen Fällen besonders die vorderen Ränder, die dann vielfach abgerundet statt zugeschräuft sind. Die ganz großen Blasen sitzen entweder an den oberen oder an den unteren Lungenteilen. Gelegentlich sieht man auch lokal begrenzt kleine Gruppen stecknadelkopf- bis hanfkorngroßer Bläschen, manchmal auch ganz vereinzelt stehende, bis haselnußgroße Blasen, und zwar stets an der Lungenoberfläche in tuberkulös oder narbig veränderter Umgebung, die vereinzelt

Blasen besonders gern an den Lungenspitzen. Sie dürften durch Verengerung und ventilartigen Verschuß der zuführenden Bronchiolen entstanden sein.

Die Ursachen des chronischen allgemeinen Lungenemphysems sind umstritten, jedenfalls sind sie verschiedener Art. Praktisch am wichtigsten ist die chronische Bronchitis, bei der die Erschwerung der Ausatmung durch die Hustenstöße die Alveolen dehnt und die Luft aus den tieferen Lungenteilen besonders in die vorderen und oberen Abschnitte hineintreibt. Ob schwere körperliche Arbeit (Verschuß der Stimmritze bei Anstrengungen), Glasblasen oder berufsmäßiges Spielen von Blasinstrumenten chronisches Emphysem erzeugen kann, ist fraglich. Jedenfalls gehört in solchen Fällen eine gewisse Schwäche des Lungengewebes dazu, die angeboren, aber auch (z. B. durch Überstehen einer Lungenentzündung oder einer Lungentuberkulose) erworben sein kann. In anderen Fällen ist das Grundleiden einer Erkrankung des Brustkorbs. Entweder tritt eine Verlängerung und Erstarrung der Rippenknorpel ein, wodurch das Brustbein nach vorne und oben getrieben wird, oder es handelt sich um eine Kyphose des oberen oder mittleren Teiles der Brustwirbelsäule. In beiden Fällen resultiert eine faßförmige Gestalt des Brustkorbes mit Abflachung des Zwerchfells. Der Brustkorb wird sozusagen in äußerster Einatmungstellung festgehalten. Die Lunge muß dieser Ausdehnung des Brustkorbes folgen und dehnt sich aus. Eine chronische Bronchitis kann in solchen Fällen das Übel noch verstärken.

Die Verkleinerung der Atemfläche, die Verzerrung des histologischen Baues und die stark verringerte Beweglichkeit des Brustkorbes erschweren den Gasaustausch, die Verengerung und der Verschuß zahlreicher Haargefäße die Arbeit des rechten Herzens; es kommt zu Erweiterung und Hypertrophie der rechten Kammer und schließlich zum Versagen des Herzens. Platzen von Emphysemlasen, insbesondere der vereinzelt größeren Blasen an der Lungenspitze, kann zu Pneumothorax führen.

Sinken die Lungen bei Eröffnung des Brustkorbes stark zusammen, ist das Lungengewebe sehr brüchig und die Alveolen nur mäßig (bis höchstens zu Erbsengröße) ausgedehnt, so handelt es sich um ein seniles (kachektisches) Emphysem. Das Grundleiden ist hier eine Atrophie des Lungengewebes.

b) Interstitielles Emphysem. Man betrachte vor allem die vorderen Lungenränder, wo die Veränderung am häufigsten und am ausgeprägtesten zu finden ist. Im Bindegewebe zwischen den Lungenlappchen sieht man perl-schnurartig aneinander gereihete Luftbläschen, mohnkorn- bis erbsgroß, selten größer (Abb. 89). Die Veränderung entsteht durch Einreißen von Alveolen und Eindringen von Luft ins interstitielle Gewebe bei schwerer Atemnot und heftigem Husten (insbesondere bei Keuchhusten und Kehlkopfdiphtherie). Durch Weiterpressen der Luft infolge erschwelter Atmung kann es zu Emphysem des Mittelfells und selbst des Unterhautgewebes am Halse kommen, ferner durch Platzen einer solchen Blase zu Pneumothorax. Das Vorhandensein von interstitiellem Emphysem weist jedenfalls immer auf eine schwere Behinderung der Ausatmung hin.

Verletzungen der Lunge kommen mit und ohne Durchbohrung der Brustwand vor. Stumpfe Verletzungen des Brustkorbs (Sturz, Schlag, Stoß) oder Tangentialschüsse ohne Eröffnung der Brustfellhöhle können Zerreißen des Lungengewebes mit kleineren und größeren Blutungen in Lunge und Brustfellraum, ja selbst mit ausgedehnten hämorrhagischen Infarzierungen des Lungengewebes machen. Auch können die Lungen bei geschlossenem oder eröffnetem Brustkorb durch spitze Rippenbruchstücke verletzt werden. Infektion dieser Verletzungen mit entsprechenden Folgen (eitrige Lungen- und Brustfellentzündung) ist nicht nur von außen her, sondern auch bei geschlossenem Brustkorb von den Bronchien her möglich. Von durchbohrenden Verletzungen machen solche mit feinen Instrumenten (z. B. mit einer Punktionsnadel) nicht viel aus. Doch sind Todesfälle nach Punktionsverletzungen der Lunge beschrieben, und zwar handelt es sich hier um gleichzeitige Verletzung einer Arterie und eines Bronchus bei alten Leuten, die wegen ihres starren Brustkorbs und gleichzeitig bestehenden Emphysems das in die Bronchien hineinquellende Blut nicht aushusten konnten, so daß sie daran erstickten. Größere Stichverletzungen, sowie Schußverletzungen der Lunge bieten der Erkennung

keinerlei Schwierigkeiten; das Lungengewebe ist um den Wundkanal herum hämorrhagisch infarziert. Der Tod kann eintreten infolge von Verblutung in die Brustfellhöhle, eitriger oder brandiger Infektion von Wundkanal und Brustfellhöhle, Pyopneumothorax. Ist der Tod erst eine Reihe von Tagen nach der Verletzung erfolgt und findet man neben älteren (rotbraunen oder schokoladenbraunen) Blutresten frisches Blut, so ist eine Nachblutung aus dem Wundkanal eingetreten, die von einem nachträglich geplatzen, traumatischen Aneurysma eines Lungengefäßes herrührt. Zur Auffindung des Aneurysmas ist es weniger zu empfehlen, den Wundkanal aufzuschneiden, da man hierbei leicht das Aneurysma unwiederbringlich zerstört. Besser ist es, das ganze Lungenstück, in dem der Wundkanal sitzt, zu härten, dann senkrecht zum Wundkanal in Scheiben zu zerlegen und nötigenfalls verdächtige Stücke histologisch zu untersuchen. Narben nach Lungenverletzungen sind sehr zart, wenn die Heilung ohne Entzündung erfolgt ist, dagegen derb, grauweißlich und stark geschrumpft, wenn eine Entzündung im Spiele war; in solchen Fällen können Abszesse im Verlauf der Narbe zurückbleiben, besonders um Fremdkörper herum. Einbrüche von Magenkrebsen, Leberabszessen usw. durch das Zwerchfell in die Lunge erfordern keine nähere Beschreibung.

Von **Fremdkörpern** kann nur Staub bis ins eigentliche Lungengewebe gelangen. Die punkt- und strichförmigen Ablagerungen von Kohlestaub (Ruß) sind bekannt (Anthrakose). Sie haben praktisch nichts zu bedeuten. Selbst wenn die ganze Lunge (z. B. bei Kaminkehrern) völlig schwarz ist, dabei aber weich bleibt und überall bei Betasten knistert, hat die Kohleablagerung keine Störung der Lungentätigkeit zur Folge gehabt. Finden sich dagegen mehr oder minder zahlreiche und große, knotige, derbe Herde im Lungengewebe, so ist eine Staubeinatmungskrankheit (Pneumokoniose) eingetreten. Bei der Kohle kommt dies nur dann vor, wenn längere Zeit hindurch grober Kohlenstaub mit spitzigen Kohlensplitterchen eingeatmet wird. Gefährlicher als Kohle sind in dieser Hinsicht die Steinstaubarten, insbesondere Staub von Erzgestein und Sandstein, ferner Eisen-, Ton-, Tabak- und Holzstaub. Bei Ablagerung von (braunroten) Eisenstaub spricht man von Siderosis, bei dem fast farblosen Steinstaub von Chalikosis. Namentlich bei der letzteren Krankheit können in den Lungen zahlreiche, erbsen- bis walnußgroße, derbe, graue, aus sklerotischem Bindegewebe mit Steinstaub bestehende Knoten entstehen. Die Knoten können zusammenfließen, das zwischen ihnen liegende Lungengewebe kann durch Karnifikation und Kollapsinduration veröden, so daß in schweren Fällen die Lungen zum großen Teile in ein derbes, schwieliges, beim Durchschneiden knirschendes Gewebe verwandelt sind. Brustfellverwachsungen und chronische Lymphgefäßentzündungen mit ausgiebiger Verödung fehlen dabei nicht. Tuberkulose verbindet sich oft mit Staubeinatmungskrankheiten, vor allem mit der so häufigen Anthrakose. Doch verläuft die Tuberkulose, namentlich in Lungen mit viel Kohle- und Kalkstaub, meist sehr chronisch und milde.

Über Einatmung von Fruchtwasser s. S. 392.

Schmarotzer. Daß Bakterien, auch krankheitserregende, stets im Bronchialbaum zu finden sind, wurde schon erwähnt. Ob sie unter normalen Verhältnissen bis ins eigentliche, atmende Lungengewebe gelangen, ist nicht sicher. Findet man in einer bronchiektatischen oder Zerfallshöhle einen samtartigen, graugrünlischen oder graubräunlichen, mit Wasser nicht benetzbaren Rasen, so ist auf Schimmelpilze zu untersuchen (Zupfpräparat in Glyzerin, schwache Vergrößerung). Sind Fruchträger vorhanden, so kann man die Spezies bestimmen (meist Aspergillusarten, seltener Mukor oder Penizillium). Auch können sich bei schwer heruntergekommenen Personen Schimmelpilze im

Lungengewebe ansiedeln und es von einem kleinen Bronchus aus rücksichtslos nach allen Richtungen durchwachsen. Man findet kugelige, schmutziggelbliche oder schmutzigbräunliche Herde, die später in der Mitte zerfallen. Die Diagnose ist nur durch mikroskopische Untersuchung (s. o.) zu stellen. Echinokokken brechen meist von der Leber her ein (s. dort S. 245).

Geschwülste. Primäre Geschwülste sind in der Lunge selten außer den erbsen- bis pflaumengroßen, weißen, harmlosen Enchondromen und den wichtigen Krebsen. Ist ein Krebs vorhanden, so ziehen meist schon vor der Eröffnung der Lunge feste Brustfellverwachsungen an dem betreffenden Lappen

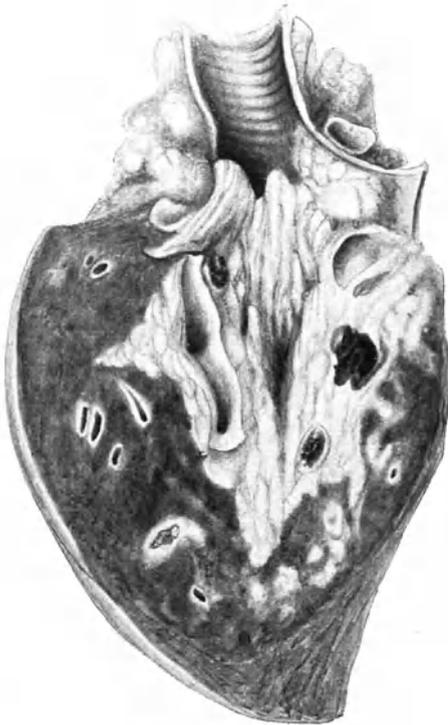


Abb. 90. Krebs eines Hauptbronchus, den Bronchien entlang wachsend. Krebsige Vergrößerung der Bronchialdrüsen.

und große, grauweiße, krebssige, Hilusdrüsen die Aufmerksamkeit des Obduzenten auf sich. Bei einem solchen Befund ist es ratsam, die Lunge in Zusammenhang mit den Halsorganen zu lassen und den Bronchialbaum von der Luftröhre aus aufzuschneiden. Man findet dann sofort im Hauptbronchus und meist doch nach den ersten Verzweigungen eine weißliche, knollige Verdickung der Wand, die weiterhin die Lichtung umgreift und verengt oder verschließt und mehr oder weniger auch auf das anstoßende Lungengewebe übergreift (Abb. 90). Die Verengung des betreffenden Bronchus verursacht Sekretstauung und Entzündungen (eitrige Bronchitis, chronische Pneumonien, Brustfellverwachsungen) in seinem Verzweigungsgebiet. Metastasen machen diese Krebse, wie gesagt, in den regionären Lymphdrüsen, ferner rückwärtsschreitend längs der Bronchien ins Lungengewebe hinein, vor allem aber auf dem Blutwege. Klinisch werden solche Metastasen eines unentdeckten Bronchialkrebses (z. B. im Gehirn, an den Gliedmaßen) häufig als Primärgeschwülste angesprochen. Seltener sind die vom Lungengewebe selbst ausgehenden Krebse, die als ausge-

breitete grauweiße Infiltrate, am häufigsten in den Unterlappen, auftreten. Sie können im Innern brandig erweichen, auch zu größeren Blutungen führen. Histologische Untersuchung ist zur Sicherung der Diagnose erforderlich. Bei Arbeitern, die gewerbsmäßig der Einatmung von harten Steinarten (Steinstaub) ausgesetzt sind, finden sich Krebse der Lungen und Bronchien häufiger als sonst.

Metastatische Geschwülste (Krebse, Chorionepitheliome, Melanome, Sarkome) können auf dem Blutweg einbrechen und haben dann in der Regel Kugelgestalt. Sie sind kaum mit etwas anderem zu verwechseln. Krebse bevorzugen oft den Lymphweg, entweder über die Bronchial- bzw. die hinteren Mittelfelldrüsen oder vom Lungenfell her. Sie wachsen dann in Gestalt weißer Streifen längs der Bronchien und Lebersepten in die Lunge hinein und bilden im Parenchym ein Netz zarter, unregelmäßig dicker Linien (Lymphgefäßkrebs),

das unter dem Lungenfell besonders schön zu sehen ist (Abb. 69). Ausgedehnter Lymphgefäßkrebs der Lunge zieht Ödem nach sich. Unmittelbares Einwachsen von Geschwülsten aus dem Mittelfell und von der Speiseröhre her in die Lungen braucht nicht besonders erläutert zu werden.

Erkrankungen der Bronchien.

Normale Verhältnisse. Die Bronchien sollen leer sein oder ganz wenig glasigen Schleim enthalten. Sie sollen auch beim Erwachsenen nicht bis dicht unter das Lungenfell mit der Schere aufschneidbar sein. Ihre Schleimhaut ist blaßrosa. In den großen Bronchien tritt eine deutliche Längsstreifung hervor (die elastischen Längsbänder).

Akute Entzündungen (Bronchitiden). Bei der katarrhalischen Entzündung ist das Sekret vermehrt, schleimig oder schleimig-eitrig, manchmal etwas schaumig. Eine Rötung ist nicht immer deutlich ausgesprochen namentlich nicht immer bei blutarmen Personen und bei Kindern. Lebhafter gerötet bis dunkelrot und mehr oder minder deutlich geschwollen ist dagegen die Schleimhaut bei den rein eitrigem Entzündungen. In der Regel befallen die akuten Bronchitiden die einzelnen Lungenabschnitte verschieden stark, so ganz allgemein bei Erwachsenen mehr die großen Bronchien, bei Kindern oft hauptsächlich oder ausschließlich die kleinen Bronchiolen (Bronchiolitis, Kapillarbronchitis). Letztere Erkrankung ist mit bloßem Auge nur dann gut zu erkennen, wenn man senkrecht zur Achse der Hauptbronchien einen Einschnitt macht und dann das Lungengewebe zusammendrückt; es treten dann aus den durchschnittenen Bronchien feine gelbe Tröpfchen auf die Schnittfläche. Histologische Untersuchung ist in verdächtigen Fällen nicht zu unterlassen. Waren Fremdkörper eingeatmet (aspiziert) worden, so sticht die heftige Rötung der befallenen Bronchien (in der Regel in den Unterlappen) gegen die Bronchien der anderen Lappen besonders stark ab. Fibrinöse Entzündung wurde in den kleinen Bronchien in Form fibrinöser Pfröpfe schon bei der lobären Lungenentzündung erwähnt; auch bei Grippepneumonien kommt fibrinöses Exsudat in den kleinen Bronchiolen vor. In den großen Bronchien I. bis III. Ordnung zeigt sich fibrinöse Entzündung in Gestalt gelber oder graugelber meist locker haftender Beläge als Fortsetzung einer Lufröhrendiphtherie; in die tieferen Bronchien pflegt sich die Erkrankung nicht als fibrinöse, sondern als eitrig Bronchitis fortzusetzen. Jauchige (putride) Bronchitis ist an dem stinkenden, schwarzgrünlichen oder schmutzigbräunlichen Inhalt, an der ähnlich gefärbten, oder dunkelroten, oft morschen Bronchialwand und der oft erweiterten Lichtung ohne weiteres zu erkennen. Die akuten katarrhalischen Bronchitiden sind manchmal Teilerscheinung einer akuten Allgemeininfektion (z. B. Masern, Typhus, Grippe). Im allgemeinen werden akute Bronchitiden erregt durch das Eindringen von Keimen mit der Atemluft oder durch Einatmen reizender Gase (Äthernarkose, Kampfgase). Die jauchige Bronchitis entsteht durch Stauung und Zersetzung katarrhalischer Sekrete (besonders in Bronchiektasien) und durch Aspiration fäulnisfähiger Dinge in den Bronchialbaum. Als Folge können die akuten Bronchitiden Atelektasen, katarrhalische Lungenentzündungen und akutes Emphysem nach sich ziehen. Namentlich bei Kapillarbronchitis ist ein ausgesprochenes, akutes vesikuläres und oft auch ein interstitielles Emphysem ein wichtiger Hinweis auf dies makroskopisch nicht immer gut erkennbare, oft tödliche Leiden. Die übrigen akuten Bronchitiden können auf dem Wege über die katarrhalische Lungenentzündung zum Tode führen. Noch eine Folge akuter Bronchitis kann, wenn sie in beiden Lungen ausgedehnt vorhanden ist, das Leben kosten: die verschließende Bronchiolenerkrankung (Bronchiolitis obliterans). Bei heilender Grippepneumonie, besonders ausgedehnt aber nach Einatmung ätzender Dämpfe, kann das in den kleinsten Bronchiolen

vorhandene Exsudat ganz oder teilweise durch einwachsendes Bindegewebe ersetzt werden. Eine Anzahl Bronchiolen wird auf diese Weise verschlossen, die meisten werden stark verengt, oft mit einer Art Ventilverschluß. Es entsteht

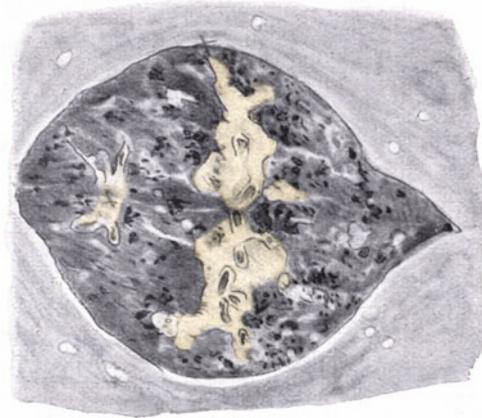


Abb. 91. Käsiges Bronchitis. Die Lunge ist eingeschnitten und auseinandergeklappt. Ein mittlerer und ein kleinerer Bronchus samt peribronchiale Gewebe verkäst.

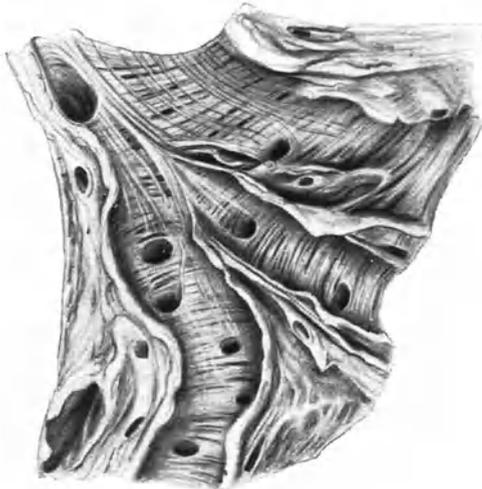


Abb. 92. Zylindrische Bronchiektasien. Feine Querleisten (chronische Bronchitis) sind deutlich sichtbar.

hierdurch ein allgemeines Lungenemphysem, die Kranken sterben unter hochgradiger Atemnot. Bei der Sektion sieht man mit bloßem Auge außer dem Emphysem manchmal gar nichts, höchstens fallen bei sehr genauer Betrachtung auf der Lungenschnittfläche die verdickten, grauen Querschnitte der kleinsten Bronchien auf; man könnte versucht sein, sie für kleinste Tuberkel zu halten. Erst histologische Untersuchung sichert die Diagnose.

Chronische Bronchitis ist zu erkennen an einer lebhaften Rötung und an feinen Querleisten der in der Regel diffus erweiterten Bronchien. Manchmal, besonders bei stark eitrigem Inhalt, ist die Schleimhaut samtartig geschwollen, in anderen Fällen dünn, die Querleisten schwach ausgeprägt; das Sekret pflegt in den letzteren Fällen mehr glasig-schleimig zu sein.

Die chronische Bronchitis geht vielfach aus einer akuten hervor; in anderen Fällen sind chronische Stauungszustände (bei Herzfehlern) oder lang dauernde Staubeinatmungen wesentliche Ursachen. Daß die chronische Bronchitis leicht zu chronischem Emphysem führt, wurde bereits erwähnt. Sie belastet ferner die rechte Herzkammer.

Tuberkulose. Kleinste (lentikuläre) Geschwüre kommen in großen Bronchien vor, die von einer tuberkulösen Kaverne herkommen. Häufiger findet sich, und zwar an kleineren und mittleren Bronchien, die käsiges Bronchitis (Abb. 91). Die Wand ist eine Strecke weit mehr oder minder völlig verkäst, die Lichtung manchmal von Käsemassen verschlossen. Käsiges Bronchitis findet sich in der Regel

zusammen mit käsiger Pneumonie des zugehörigen Lungenabschnitts.

Störungen der Lichtung. Verengerungen (Bronchostenosen) und Verschlüsse werden hervorgerufen a) durch Erkrankungen der Bronchialwand selbst (entzündliche Schleimhautschwellung, Bronchiolitis obliterans, Narben, Geschwülste), b) durch fremden Inhalt (entzündliches Exsudat, Käse, Fremdkörper), c) durch Druck von außen (schrumpfende anthrakotische Lymph-

drüsen, Geschwülste der Lunge und ihrer Umgebung). Folge eines Verschlusses ist Atelektase; eine Verengung kann Emphysem des zugehörigen Lungenabschnitts und Ausdehnung des distalen Bronchusteiles nach sich ziehen.

Erweiterungen (**Bronchiektasien**) können diffus und zylindrisch (Abb. 92) oder umschrieben und sackförmig (Abb. 93) sein. Geringe Grade diffuser Ausweitung erkennt man daran, daß man die Bronchien bis dicht unter das Lungenfell mit der Schere aufschneiden kann. Die Erkennung der sackförmigen bietet keine Schwierigkeiten; sie können hirsekorn groß (bei Kindern) bis hühnereigröß, einzeln oder zahlreich sein. Ihr Inhalt ist eitrig oder faulig, manchmal blutig. Die Innenfläche ist dunkelrot, öfter von samtartigem Aussehen. In den sackförmigen Bronchiektasien ist die Schleimhaut bisweilen durch ein gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt; ringsum findet sich manchmal derbes narbiges, durch Kollapsinduration oder Karnifikation verändertes Gewebe.

Bronchiektasien entstehen meist auf dem Boden einer chronischen Bronchitis, die die Bronchialwand schwächt und deren Zeichen an den ausgebildeten Bronchiektasien oft noch deutlich erkennbar sind, besonders an den zylindrischen (s. Abb. 92). Sekretstauung tritt bei der Entstehung der zylindrischen Formen hinzu. Viele solche Bronchiektasien sind schon im Kindesalter erworben. In anderen Fällen sind schrumpfende Prozesse, die an den Bronchien angreifen, das Wesentliche, so besonders an den Lungenspitzen, nachdem Verwachsungen mit der Brustfellkuppe vorangegangen sind. Die Folgen der Bronchiektasien sind jauchige Bronchitis, manchmal Lungenbrand, nicht ganz selten auch ein metastatischer Hirnabszeß.

Einbrüche von tuberkulösen Lymphdrüsen und von zerfallenden Krebsen der Speiseröhre in die Bronchien mit ihren Folgen wurden schon bei der Lunge beschrieben. Zu erwähnen sind noch Einbrüche anthrakotischer Hiluslymphdrüsen in die großen Bronchien. Der Einbruch beginnt mit einem schwarzen Fleck an der Bronchialschleimhaut, entsprechend einer außen angelöteten, sehr derben, schwarzen Lymphdrüse. In späteren Stadien findet man ein Geschwür, durch das sich das nekrotische, zerfallende Lymphdrüsenengewebe allmählich in den Bronchus entleert. Geraten mit der Atemluft Fäulniserreger in das abgestorbene Lymphdrüsenengewebe hinein, so können sie hier festen Fuß fassen, sich vermehren und durch Aspiration zu Lungenbrand Anlaß geben.

Fremdkörper, die durch die Luftröhre aspiriert werden, geraten 3—4 mal so häufig in den rechten als in den linken Hauptbronchus, da dieser gegen die Luftröhre stärker geknickt ist als der rechte. Verschuß beider Hauptbronchien zieht sofortige Erstickung nach sich. Im übrigen hängt die Wirkung der Fremdkörper von ihrer Größe sowie ihrer mechanischen und chemischen Beschaffenheit ab. Sie können Druckgeschwüre, eitrig und jauchige Bronchitis, Bronchiektasien, Atelektase, Lungenentzündungen und Lungenbrand verursachen. Kalkkonkremente, die sich mit Vorliebe in Bronchiektasien finden, entstehen hier durch Einlagerung von Kalksalzen in eingedicktes Sekret. Manchmal dürfte jedoch ein solcher „Lungenstein“, wenn er sich in einer brandigen

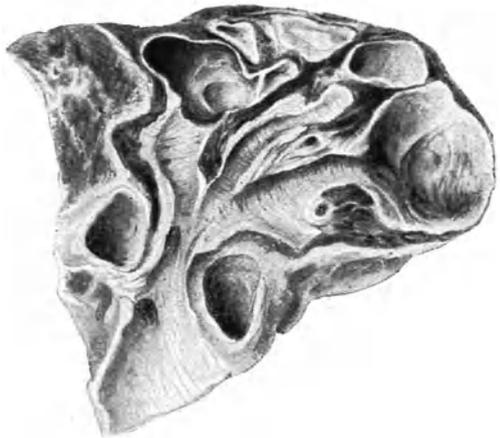


Abb. 93. Sackförmige Bronchiektasien.

oder tuberkulösen Höhle findet, nichts anderes sein als ein sequestrierter, verkalkter, tuberkulöser Primärherd.

Über Schmarotzer und Geschwülste s. bei Lungen S. 149, 150.

Erkrankungen der großen Lungengefäße.

Über Embolie, deren Herkunft und Folgen, wurde S. 127 schon das Nötige gesagt. Erweiterungen der Lungenschlagadern finden sich bei chronischen Stauungszuständen im Lungenkreislauf, also besonders bei Fehlern der zwei- zipfligen Klappe. Dabei sieht man gewöhnlich auch einzelne kleine, flacherhabene gelbe Flecken an der Innenwand (Pulmonalsklerose). Verengerungen finden sich gelegentlich am Lungenhilus an Schlag- und Blutadern durch schrumpfende anthrakotische Bronchialdrüsen. Solche Drüsen können auch in die Adern (besonders die Blutadern) einbrechen. Die Entwicklung und das Aussehen solcher Einbrüche ist ganz wie bei den Bronchien; die harmlose Folge ist Anthrakose von Milz, Leber und Knochenmark. Nur wenn Bronchus und Gefäßwand gleichzeitig durchbrochen werden (selten), kann es zur Blutung in den Bronchialbaum kommen. Von Einbrüchen tuberkulöser Bronchialdrüsen war oben (S. 138) die Rede. Selten finden sich bei allgemeiner Miliartuberkulose an der Wand der Lungenschlagadern mohnkorngroße, glasige Tuberkel. Häufiger sind die Lungenvenentuberkel, keulenförmige, gelbe Hervorragungen an der Innenwand, die Spitze dem ankommenden Blutstrom zugekehrt. Sie können den Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose bilden.

Die **Erkrankungen der Bronchialdrüsen** (akute Entzündungen, Tuberkulose, Anthrakose, Geschwülste) wurden schon bei den einzelnen Veränderungen der Lungen und Bronchien besprochen.

Untersuchung der Halsorgane.

Die Untersuchung der Halsorgane darf in bestimmten forensischen Fällen nicht sofort mit deren Herausnahme beginnen (vgl. darüber S. 393). Über die verschiedenen Arten der Schnittführung am Halse s. S. 81. Hat der Befund in der Schädelhöhle Verdacht auf eine Veränderung der großen Gefäßstämme am Halse erweckt (z. B. auf Thrombophlebitis der inneren Drosselvene bei Mittelohr- eiterung oder auf Thromben in der Carotis bei Hirnarterienembolie) oder sind andere wichtige Befunde (wie z. B. Geschwulsteinbrüche) zu erwarten, so ist es ratsam, diese Gefäße vor der Herausnahme der Halsorgane in ihrer natürlichen Lage aufzuschneiden und zu untersuchen. Das gleiche gilt bei Verdacht auf Erkrankung der großen Nervenstämme des Halses. „Wenn eine Verengung der Luftröhre durch Druck seitens der benachbarten Teile, z. B. einer übergroßen Thymusdrüse, anzunehmen ist, empfiehlt es sich, schon vor der Eröffnung der Brusthöhle oder doch sofort nach Entfernung des Brustbeins die Luftröhre in ihrer natürlichen Lage quer zu durchschneiden, um durch Einblick in die Lichtung nach oben und unten eine etwa vorhandene Verengung sicher zu erkennen.“ (Preuß. Vorschriften f. Gerichtsarzte). Wenn der Milchbrustgang (Ductus thoracicus) untersucht werden soll, so sucht man ihn ebenfalls vor Herausnahme der Halsorgane auf, da er später, namentlich für Ungeübte, viel schwerer zu finden ist. Man schneide nach Herausnahme der rechten Lunge (oder während ein Assistent sie kräftig nach links hinüberzieht) zwischen Aorta und Vena azygos das Brustfell ein und präpariere vorsichtig zwischen Aorta und Wirbelsäule nach auf- und abwärts. Man findet dann gewöhnlich sofort das der Aorta eng angeschmiegte, taubenfederkieldicke Rohr.

Zur Herausnahme der Halsorgane löse man die Haut so weit wie möglich nach seitwärts und hinten ab, hinten jedenfalls bis zum Warzenfortsatz, seitwärts und unten bis zum seitlichen Ende des Schlüsselbeins; dabei vermeide man, Löcher in die Haut des Halses zu schneiden. Löst man die Haut nicht weit genug ab, so erschwert man sich unnötig die Herausnahme. Dann sticht man mit einem spitzen Messer an einem Kieferwinkel dicht hinter dem Unterkieferast in die Mundhöhle ein, führt das Messer zwischen Zunge und Unterkiefer in sägenden Zügen am Unterkieferknochen entlang bis zum anderen Kieferwinkel und noch einmal in derselben Weise zurück. Darauf klappt man die Zunge mit der linken Hand nach unten herab; sitzt sie in der Gegend des Zungenbändchens noch am Kiefer fest, so läßt sich dieser Zusammenhang leicht stumpf lösen. Will man sich einen Gesamtüberblick über die Rachenorgane in ihrer natürlichen Lage verschaffen, z. B. wenn man dort Fremdkörper oder größere Geschwülste vermutet, so schlägt man jetzt — sofern man die S. 81 beschriebenen Schnitte von den Warzenfortsätzen zum Brustbeinhandgriff angelegt hat — den dreieckigen Hautlappen über das Gesicht in die Höhe; einen noch besseren Überblick kann man sich verschaffen, wenn man mit dem Messer die Unterkiefergelenke löst und den Kiefer ebenfalls nach oben klappt. Ein weiteres Verfahren s. bei Neugeborenen S. 393. Zur völligen Herauslösung der Halsorgane drängt man nun mit den gespreizten Fingern der linken Hand Kiefer und Zunge recht weit auseinander, sticht, womöglich unter Kontrolle des Auges, mit einem spitzen Messer an der Grenze von hartem und weichem Gaumen ein und führt den Schnitt nach links und hinten bis auf die Wirbelsäule. Dann führt man das Messer von der rechten Seite der Leiche her in den zuletzt gemachten Schnitt hinein und verlängert ihn nach rechts und hinten, wodurch harter und weicher Gaumen völlig voneinander getrennt werden. Jetzt greift man mit der linken Hand über den Zungenrücken in den Schlund, hakt hier Zeige- und Mittelfinger ein, zieht kräftig nach abwärts und löst mit queren, senkrecht auf die Wirbelsäule gerichteten Messerschnitten die Halsorgane von der Wirbelsäule los. Dabei achte man darauf, beiderseits die großen Gefäßstämme und etwa geschwollene Lymphdrüsen mitzunehmen. Auch die Supraklavikulardrüsen vergesse man nicht. An der oberen Brustkorböffnung angekommen schneide man rechts und links die Armgefäße durch, fasse die Halsorgane dicht über der Brustkorböffnung an, ziehe kräftig nach abwärts und helfe mit senkrecht auf die Wirbelsäule gerichteten Schnitten nach bis unmittelbar ans Zwerchfell. Hier schneidet man Aorta und Speiseröhre ab; von beiden darf nichts in der Brusthöhle zurückbleiben. Ist irgendwo ein fester Zusammenhang zwischen den Organen und der Wirbelsäule vorhanden, hat sich z. B. ein Aortenaneurysma in die Wirbelsäule eingegraben, so tut man gut, diesen Zusammenhang nicht zu zerstören, vielmehr die betreffenden Wirbel mit herauszunehmen. Zu diesem Zwecke werden die an ihnen befindlichen Rippen dicht neben den Wirbeln mit der Rippenschere durchschnitten, mit Hammer und Meißel die dicht oberhalb und unterhalb der Stelle liegenden Zwischenwirbelbandscheiben durchschlagen und die Wirbel von den dahinterliegenden Weichteilen mit dem Messer abgelöst. Befinden sich wichtige Veränderungen dicht am Zwerchfell, wie z. B. ein Krebs am untersten Ende der Speiseröhre oder am Magenmund, so schneidet man die Halsorgane nicht über dem Zwerchfell ab, sondern legt sie einstweilen in die Brusthöhle zurück und nimmt sie später im Zusammenhang mit den entsprechenden Bauchorgane heraus. Zur Herausnahme der Ohrspeicheldrüse muß der S. 81 beschriebene, vom Warzenfortsatz zum Brustbeinhandgriff verlaufende Eröffnungsschnitt gewählt werden. Mit einem spitzen und scharfen Messer unterminiere man vom Kieferwinkel her vorsichtig die Wangenhaut, ohne sie zu verletzen, bis man sie rings über der Ohrspeicheldrüse abgelöst hat. Dann schäle man die Drüse samt dem Masseter vom Unterkieferknochen ab und löse sie mit Messer und Pinzette völlig heraus.

Nach der Herausnahme der Halsorgane untersuche und beschreibe man, sofern das nicht bereits bei der äußeren Besichtigung der Leiche geschehen ist, Lippen, Kiefer, Zähne, Wangen- und Gaumenschleimhaut. Zum Aufschneiden legt man die herausgenommenen Halsorgane so vor sich hin, daß die Zungenspitze dem Obduzenten zugekehrt ist und die Speiseröhre oben liegt. Alsdann führt man eine lange Schere (am besten eine Darmschere) so in den Rachen ein, daß der untere Scherenast dem Zungen Grunde aufliegt, und schneidet zwischen Zungen Grund und linker Gaumenmandel (Linkshänder zwischen Zungen Grund und rechter Gaumenmandel) in die Hinterwand der Speiseröhre bis zu ihrem unteren Ende; es müssen also beide Gaumenmandeln, die Gaumenbögen und das Zäpfchen in natürlichen Zusammenhang erhalten bleiben. Zunge, Speicheldrüsen, Rachen, Mandeln werden besichtigt, die Mandeln der Länge nach eingeschnitten. Es folgt Beschreibung von Inhalt, Weite und Wandung der Speiseröhre. Zur Eröffnung des Kehlkopfs (falls dies nicht schon von vorne her geschehen ist, vgl. S. 393) durchschneide man mit einer Schere den Ringknorpel in der hinteren Mittellinie. Dann ziehe man mit dem Daumen der linken Hand (Linkshänder: der rechten Hand) die Speiseröhre beiseite und schneide die Luftröhre an der linken Seite (Linkshänder an der rechten Seite) entlang bis in den Hauptbronchus auf, ohne die Speiseröhre weiter zu verletzen. Inhalt, Weite und Wandung von Kehlkopf und Luftröhre werden untersucht. Nunmehr sind die am Präparat befindlichen Lymphdrüsen einzuschneiden und zu untersuchen, und zwar die Halslymphdrüsen (zervikale), Oberschlüsselbeindrüsen (supraklavikulare), Luftröhrenlymphdrüsen (tracheale und tracheobronchiale), Mittelfeldrüsen (vordere, seitliche, hintere mediastinale), ferner die vorderen Halsmuskeln, soweit dies noch nicht gleich bei der Anlage des Eröffnungsschnittes geschehen ist. Von der Schilddrüse werden Größe, Gestalt, sonstige Beschaffenheit und nötigenfalls Beziehungen zur Nachbarschaft (Luftröhre, große Halsgefäße) festgestellt, endlich das gleiche bei den Epithelkörperchen und der Briesendrüse (Thymus). Nunmehr wird die Aorta, falls es noch nicht geschehen ist, vom aufsteigenden Teil aus an ihrer Vorderseite aufgeschnitten, weiterhin ihre großen Äste und die großen Blutadern, soweit sie sich am Präparat befinden. Über den Milchbrustgang s. o. Es folgt schließlich Untersuchung der großen Nervenstämme.

Erkrankungen der Mundhöhle.

Mißbildungen s. S. 393.

Von **Stoffwechselstörungen** ist vor allem der Brand zu nennen, der an Lippen und Wangen bei schwer herabgekommenen Individuen, besonders bei Kindern, als Noma auftritt. Es handelt sich um schwarzbraune Herde, gewöhnlich an einem oder beiden Mundwinkeln gelegen, die die ganze Dicke des Wangenfleisches durchsetzen, übel riechen, und meist nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt sind (s. Abb. 94). Unter massenhaft verschiedenartigen Keimen finden sich — namentlich an der Grenze zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe — Spirochäten und lange, spindelförmige Bazillen. Noma ist ein Zeichen völligen Darniederliegens der Abwehrkräfte, tritt also nur bei todgeweihten Personen auf. Sie entwickelt sich häufig aus einer geschwürigen Mundschleimhautentzündung (s. u.). Brand kommt unter ähnlichen Bedingungen auch an der Zungenspitze vor, die dann schwarz und matschig wird. Findet sich brandiger Zerfall des Zahnfleisches in Verbindung mit Blutungen, so handelt es sich wahrscheinlich um Skorbut (s. u. und S. 424). Eine wesentlich regressive Veränderung, unterstützt von Entzündungsvorgängen, ist auch die Zahnfäule (Zahnkaries). Das Aussehen kariöser Zähne ist jedem Laien bekannt. Der Prozeß beginnt mit fleckweiser Entkalkung des Schmelzes

(vermutlich infolge Säurebildung aus Kohlehydraten der Nahrung durch Mundbakterien), daran schließt sich bakterielle Zerstörung des Zahnbeins und allmählicher Zerfall der Krone. Sind die Keime bis zur Pulpa vorgedrungen, so gerät sie in eitrige Entzündung und wird schließlich brandig. Die Keime dringen durch die Wurzelkanäle bis zur Knochenhaut der Zahnalveole, wo ebenfalls eitrige Entzündung erzeugt wird (s. u.). Zu den Stoffwechselstörungen wird gewöhnlich noch der Bleisaum gerechnet, ein schmaler, grauer bis schwarzgrauer Saum am äußersten Rande des Zahnfleisches; er entsteht durch Einlagerung von Schwefelblei ins Zahnfleisch bei chronischer Bleivergiftung. Graubraune bis braune Pigmentflecke an der Wangenschleimhaut kommen bei Addisonischer Krankheit vor (vgl. S. 261).

Entzündungen (Stomatitis):

Einfache katarrhalische Entzündungen sind in der Leiche oft kaum mehr wahrnehmbar. Die während des Lebens vorhanden gewesene Rötung ist verschwunden und tritt höchstens an der Zunge bei Scharlach und bei manchen Grippefällen noch deutlich hervor. Die vermehrte Wucherung und Abstoßung des Epithels zeigt sich ebenfalls an der Zunge am deutlichsten als „Belag“, der durch Bakterienwucherungen, sowie durch Zumischung von Staub und Nahrungsbestandteilen bei Typhus zu schmutziggroßen Borken werden kann. Bläschenauschläge an Lippen, Zunge, Gaumen kommen als Stomatitis epidemica (Übertragung von Maul- und Klauenseuche des

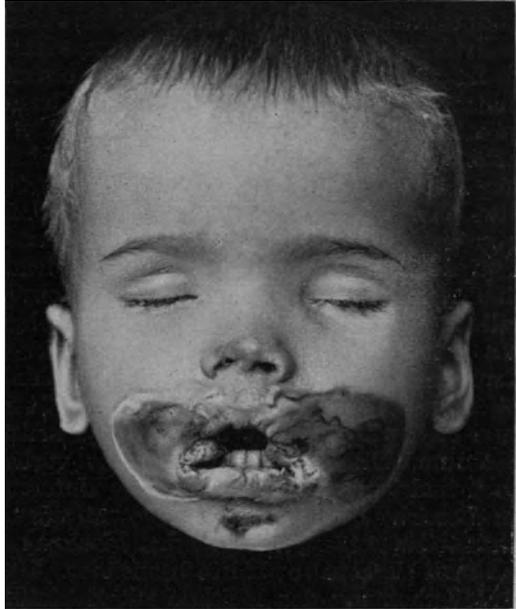


Abb. 94. Noma der Lippen und Wangen.

Rindes durch Trinken der Milch von kranken Kühen), ferner bei Pocken und Pemphigus vor, auf den Lippen allein als Herpes. Kleine, gelbe, höchstens linsengroße Flecke in der Schleimhaut von Lippen, Zahnfleisch und Wangen mit zartem rotem Hof heißen Aphthen; es sind lokale fibrinöse Entzündungen ohne Bedeutung. Eine eitrige Entzündung findet sich manchmal bei älteren Personen in den Taschen zwischen Zahn und Zahnfleisch (Alveolarpyorrhöe); sie kann nach Zerstörung des Ligamentum circulare tief in die Zahnalveole hinaufsteigen. Ihre Entstehung ist strittig. Umschriebene Eiterungen am Zahnfleisch mit oder ohne Durchbruch in die Mundhöhle (Parulis) gehen von den benachbarten Wurzeln kariöser Zähne aus. Eben daher pflegen Fistelöffnungen am Zahnfleisch zu kommen. Münden eiternde oder jauchende Fisteln an der äußeren Haut der Kiefer und führen sie in die Kieferknochen hinein, so ist auch hier häufig der Ausgangspunkt eine Zahnkaries, die zunächst von der Alveole aus eine eitrige Knochenmarksentzündung des Kiefers hervorgerufen hat. Wenn es die Rücksicht auf die Angehörigen gestattet, versäume man nicht, die Kieferknochen aufzumeißeln und den genauen Befund zu erheben. Häufiger bleibt die eitrige Entzündung auf die Zahnwurzelspitze beschränkt.

Man findet dann, ihrem unteren Ende anhaftend, kleine (hanfkorn- bis bohnen-große), eitergefüllte Säckchen (Zahnwurzelgranulome); es sind Abszesse, die sehr bald von wucherndem Epithel der Zahnleiste ausgekleidet werden. Ernste eitrige Erkrankungen sind die Mundbodenphlegmonen. Man findet die Weichteile des Mundbodens an einer Seite oder die Zunge oder beide gleichzeitig geschwollen, derb, manchmal bretthart, von Eiter durchsetzt oder gar teilweise verjaucht, die Umgebung ödematös. Die Erkrankung geht aus von eingespießten Fremdkörpern der Nahrung (besonders Fischgräten), von eitrig erkrankten Mundspeicheldrüsen, oder von kariösen Zähnen. Bei Fortschreiten nach hinten kann die Erkrankung durch rasch auftretendes Ödem der Stimmritze zur Erstickung führen. Von geschwürigen Entzündungen wurde die Stomatitis ulcerosa schon erwähnt; sie findet sich bei der sehr geschwächten Individuen, besonders kleinen Kindern, und zwar in Gestalt brandiger Geschwüre an Zahnfleisch, Lippen- und Wangenschleimhaut; als Erreger finden sich Spirochäten und spindelförmige Bazillen. Ebenso wurde schon vom Skorbut gesprochen, der im Munde als Verbindung von Blutungen, Geschwüren, Granulationswucherungen und brandigem Zerfall am Zahnfleisch mit Lockerung der Zähne auftritt. Die jetzt selten gewordene Stomatitis mercurialis sitzt mit Vorliebe am Zahnfleisch der Unterkiefer, der Unterlippen und der angrenzenden Wangenschleimhaut, dort, wo der reichlich fließende, quecksilberhaltige Speichel sich sammelt. In der Leiche findet man außer mäßiger Rötung eine Auflockerung der Schleimhaut, die ein rauhes oder schmieriges, schmutziggelbes Aussehen haben kann. Auch hier kann teilweise brandige Veränderung des Zahnfleisches und Lockerwerden der Zähne hinzutreten. Chronische Entzündungen gibt es in der Mundhöhle wenig. Von der chronischen Entzündung des Zahnfleisches bei Bleivergiftung (Gingivitis saturnina) sieht man in der Leiche mit bloßem Auge meist nur noch den bereits erwähnten Bleisaum. Die während des Lebens vorhandene Rötung ist verschwunden; doch findet man bei histologischer Untersuchung zellige Infiltrate, vor allem im Bereiche der Bleiablagerung. Hierher gehören ferner die unregelmäßig gestalteten, weißen, mäßig derben Flecken an Zungen- und Wangenschleimhaut, die man als Leukoplakie bezeichnet. Es handelt sich um eine Verdickung und Verhornung des Epithels mit Zellinfiltraten darunter. Die Veränderung findet sich besonders bei Rauchern, aber auch ohne greifbaren Anlaß. Sie kann zu Krebs überleiten. Die Lingua geographica besteht in landkartenartigen, weißen und rötlichen Zeichnungen auf dem Zungenrücken. Man findet sie fast nur bei Kindern. Ihre Entstehung und Bedeutung ist unklar; sie soll eine Teilerscheinung der exsudativen Diathese sein.

Tuberkulose kommt im Munde fast nur in Form flacher Geschwüre vor, am häufigsten an der Zunge. Ihre unregelmäßige zackige Begrenzung, ihr blaßgraurötlicher Grund, in dem manchmal graue Knötchen wahrnehmbar sind, lassen die Diagnose meist schon mit bloßem Auge stellen; histologische Untersuchung ist in jedem Falle ratsam. Syphilis erscheint als Primäraffekt an Lippen und Zunge, an der Lippe typisch als groschenstückgroßes Geschwür mit hartem Rand und Grund, an der Zunge oft wenig charakteristisch. Sekundärpapeln der Mundschleimhaut sind in der Leiche schlecht sichtbar, verraten sich manchmal nur durch eine geringe Marmorierung der Schleimhaut mit unregelmäßig ausgebreiteter Abschilferung des Epithels; bei solchen verdächtigen Stellen gibt histologische Untersuchung Aufschluß (lympho- und plasmazelluläre perivaskuläre Infiltrate unter dem Epithel). Am ehesten finden sich in der Leiche Gummen, besonders am Zungenrund und Gaumen. Es sind weißliche, meist dicht unter der Schleimhaut sitzende Knoten, die rasch durchbrechen, jauchig zerfallen und am Zungenrund zu Bildung von Geschwüren

verschiedener Größe, am harten und weichen Gaumen zu Durchbrüchen nach der Nasenhöhle bzw. nach dem Nasenrachenraum führen. Fisteln am Gaumen sind wohl stets syphilitischer, selten rotziger Natur. Charakteristisch sind auch die aus der Heilung solcher verschwärteter Gummen hervorgehenden strahligen oder netzförmigen, stark schrumpfenden Narben. Am Zungengrund werden dadurch die Balgdrüsen mehr oder minder ausgiebig zerstört, am weichen Gaumen kommt es zu Verzerrungen und zu Verengerungen des Schlundrings. Bei angeborener Syphilis wird an den Schneidezähnen älterer Kinder (gewöhnlich erst nach dem Zahnwechsel) mitunter eine Veränderung beobachtet, die als

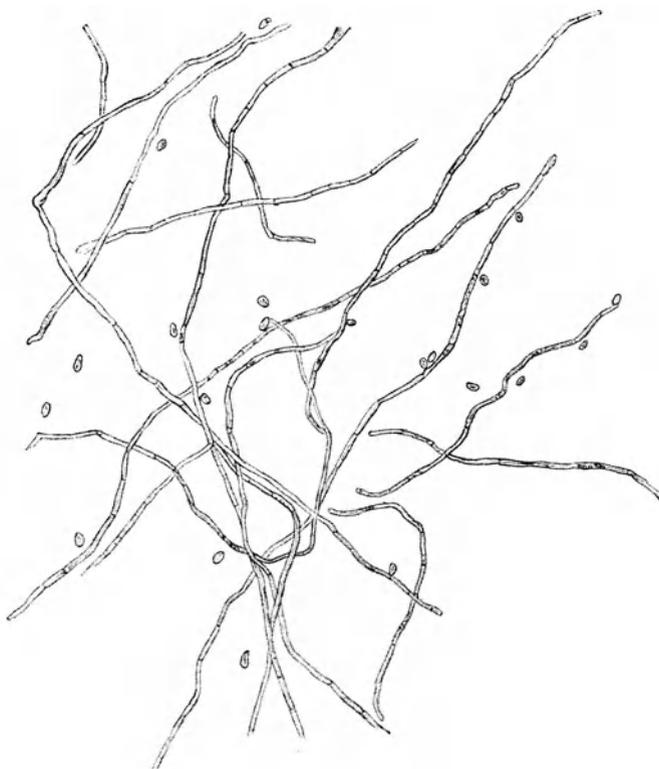


Abb. 95. Soor bei starker Vergrößerung.

Hutchinsonsche Zähne bekannt ist. Sie betrifft hauptsächlich die mittleren oberen Schneidezähne. Sie sind klein, tonnenförmig, die untere Kante leicht halbmondförmig ausgebuchtet und eingekerbt. Ob die Veränderung für sich allein für angeborene Syphilis beweisend ist, ist strittig. An Aktinomykose ist vor allem bei bretharten, derben, schwierigen, von Fistelgängen durchzogenen Infiltrationen des Mundbodens zu denken. Rotz kann in Gestalt eiternder Geschwüre mit zerfressenen, unterhöhlten Rändern vorkommen und sitzt gern am Zahnfleisch und am Gaumen.

Schmarotzer. Auf der Schleimhaut der Mundhöhle leben massenhaft Keime verschiedenster Arten, auch krankheitserregende; unter letzteren sind besonders zu nennen Pneumokokken, Streptokokken, Friedländerbazillen, Spindeldacillen und verschiedene Spirochätenarten. Sie existieren hier als harmlose Saprophyten und greifen die Gewebe erst bei sinkender Widerstandskraft an.

Ein weißlicher bis schmutziggelblicher, schmieriger, meist abwischbarer Rasen auf der geschwollenen, gelockerten und leicht geröteten Schleimhaut ist auf Soor (Schwämmchen) verdächtig. Frische Untersuchung eines zerzupften Stückchens in Lauge bei starker Vergrößerung muß das umstehende Bild (Abb. 95) liefern: Unverzweigte, septierte Fäden und eiförmige, stark lichtbrechende Sporen, daneben meist noch zahlreiche Bakterien. Soor der Mundhöhle findet sich nur bei sehr heruntergekommenen Kranken, besonders bei kleinen Kindern.

Geschwülste. Mit bloßem Auge gut zu erkennen sind die an Lippen und Wangen vorkommenden kleinen kavernösen Hämangiome, die als blaurote Knötchen erscheinen. Die Kapillarhämangiome, die mehr an Zunge und Wange sitzen, sind etwas schwerer zu erkennen, da sie gern die Schleimhaut durchbrechen und zu Geschwüren werden. Eine knollige Verdickung an Zahnfleisch (Epulis) kann verschiedener Natur sein. Am häufigsten handelt es sich um kleine, vom Periost ausgehende, harmlose Riesenzellsarkome. Manchmal sind es jedoch entzündliche Granulationswucherungen, meist infolge Karies des benachbarten Zahns, selten solche syphilitischer Natur. Histologische Untersuchung dieser Epuliden ist also in jedem Falle erforderlich. Im Kieferknochen finden sich die von Zahnkeimen ausgehenden Adamantinode, Odontome und die mit Schmelzepithel ausgekleideten Zahnzysten (histologische Untersuchung). Die kleinen warzigen Fibroepitheliome bieten der Diagnose keine Schwierigkeiten. Das gleiche läßt sich wohl von den wichtigen Krebsen sagen, deren Lieblingssitz Lippe und Zunge sind. Die derben knolligen, in der Mitte geschwürig oder brandig zerfallenden Massen können kaum etwas anderes sein. Es sind fast ausschließlich Kankroide. Die Hornperlen sind auf dem Durchschnitt der grauweißen Geschwulstmasse oft schon mit bloßem Auge zu sehen oder lassen sich mit der Messerklinge von der Schnittfläche abstreifen.

Die Krebse können an Lippen wie Zunge ausgedehnte Zerstörungen machen. Metastasen in den regionären Lymphdrüsen (submentale, submaxillare und kleine, in die Mundspeicheldrüsen eingeschlossene Lymphknoten) erfolgen meist erst spät. Der Reiz kariöser Zähne und des Rauchens sind als verursachende Faktoren bekannt. Das gewöhnliche Ende ist bei Zungenkrebsen eine jauchige Schluckpneumonie.

Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Entzündung (Sialadenitis, Parotitis). Eine akute Schwellung mit seröser Durchtränkung und geringer Rötung ohne Eiterung kommt an den Ohrspeicheldrüsen als Mumps (Parotitis epidemica) vor; zugleich finden sich manchmal geringe Schwellungen gleicher Natur an der Bauchspeicheldrüse, den Hoden bzw. den Eierstöcken und Milchdrüsen. Alle übrigen akuten Entzündungen der Speicheldrüsen sind eitrig. Die Eiterung ist ohne weiteres mit bloßem Auge zu erkennen. Entweder man findet die geschwollene Drüse von kleinen Eiterherdchen mit rotem Hof durchsetzt, so daß die Schnittfläche blaßgelb, grüngelb und rot gesprenkelt erscheint; oder die Drüse ist zum großen Teil, wenn nicht ganz, eitrig erweicht (Sialadenitis, Parotitis phlegmonosa). Die Drüse kann durch Fortschreiten der Eiterung rings um die Kapsel herum sequestriert werden, oder die Phlegmone kann sich nach Durchbrechung der Kapsel auf die Nachbarschaft fortpflanzen, bei der Ohrspeicheldrüse auf die oberen Halsweichteile, bei den anderen beiden Speicheldrüsen auf den Mundboden (Angina Ludovici). Auf die verhängnisvollen Folgen der Mundbodenphlegmone wurde S. 158 schon hingewiesen. Seltener kommt es zu Thrombophlebitis der Gesichtsbloodadern (Venae faciales) mit pyämischen Lungen-

metastasen, noch seltener zu rückwärtigem Fortschreiten der Eiterung in der Scheide eines Hirnnerven (Facialis, Trigeminus) zu den Hirnhäuten.

Eitrige Speicheldrüsenentzündungen können entstehen: 1. aufsteigend durch die Ausführungsgänge von der Mundhöhle aus bei nachlassender oder versiegender Speichelabsonderung, so namentlich bei schweren Allgemeininfektionen (z. B. Typhus) und bei Geisteskranken mit gestörtem Bewußtsein (Paralytiker); 2. auf dem Lymphwege von eitrigen Erkrankungen der Umgebung (Mundhöhle) aus durch Metastase in die kleinen, ins Speicheldrüsenengewebe eingeschlossenen Lymphknoten; 3. auf dem Blutwege (selten); 4. nach durchbohrenden Verletzungen.

Chronische Entzündungen sind makroskopisch nur an der auffällig derben Beschaffenheit der Drüse zu erkennen; sie ist anfangs leicht vergrößert, später verkleinert (atrophisch). Zur Sicherung der Diagnose ist stets histologische Untersuchung erforderlich; sie deckt Infiltrate von Lymphoid-, Plasma- und eosinophilen Zellen um die Ausführungsgänge herum und in den Läppchen auf. Solche chronischen Entzündungen können aus akuten hervorgehen oder selbständig entstehen, so z. B. bei chronischer Bleivergiftung. In vielen Fällen ist in der Leiche eine Ursache nicht mehr nachweisbar. Von spezifischen Entzündungen sind Tuberkulose, Syphilis und Aktinomykose selten. Bei diffusen oder knotigen weiblichen, derben Infiltraten der Drüsen muß man an Leukämie und an Lymphogranulom denken (histologische Untersuchung). Das letztere macht gelegentlich symmetrische Schwellungen der Speichel- und Tränendrüsen (Mikuliczsche Krankheit).

Formveränderungen, Fremdkörper. Kirsch- bis mandarinengroße Zysten der Unterzungspeicheldrüse mit wässrigem oder dickflüssigem, klarem oder trübem Inhalt werden als Ranula bezeichnet. Ihre Entstehung ist strittig. Speichelfisteln kommen besonders an der Ohrspeicheldrüse nach äußeren Verletzungen der Drüse oder des Ausführungsganges vor (können an der Leiche nur durch Aufschneiden der Fistel und Präparierung des Ausführungsganges sichergestellt werden). Von Fremdkörpern sind Speichelsteine zu nennen, stiftförmige, seltener eiförmige, schmutziggelbliche, rauhe, aus Kalksalzen bestehende, im Drüsenausführungsgang (meist der Unterkieferspeicheldrüse) gelegene Gebilde. Die Ursache der Steinbildung ist unbekannt (eingedrungene Mundbakterien?), die Folge ist chronische Entzündung der Drüse, die schließlich schwierig verodet.

Geschwülste. Am häufigsten findet man rundliche oder ovale, walnuß- bis hühnereigroße, gut ausschälbare, weiße derbe Geschwülste, besonders in der Ohrspeicheldrüse, die sog. Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. Histologische Untersuchung, die stets vorzunehmen ist, ergibt ein eigentümliches, in Nestern, Zügen und Schläuchen oder Zysten angeordnetes Epithel, das sich allmählich ins Stroma verliert; letzteres zeigt Binde-, Schleim- und Knorpelgewebe (Fibromyxochondroepitheliom). Die Natur aller dieser Gewebselemente und die Herkunft der Geschwülste (aus Resten eines Kiemenbogens, aus Gewebsmißbildungen der Speicheldrüsenanlage) ist sehr umstritten. Sie sind fast stets gutartig. Krebse kommen ebenfalls am häufigsten an der Ohrspeicheldrüse vor. Ihr Einwachsen in das umgebende Fett- und Muskelgewebe, von dem sie sich nicht trennen lassen, erlaubt sie schon mit bloßem Auge von den Mischgeschwülsten zu unterscheiden. Doch gehen sie manchmal sichtlich aus diesen hervor.

Erkrankungen des Rachens.

Mißbildungen. Über Gaumenspalten s. S. 393. Der geringste Grad solcher Spalten ist ein eingekerbtes Zäpfchen (Uvula bifida). Fisteln, die meist aus dem Nasenrachenraum (etwa der Gegend der Rosenmüllerschen Grube) entspringen und vorne seitlich am Halse zwischen Zungenbein und großem

Kopfnicker (Sternkleidomastoideus) endigen, stammen aus Resten der 3. Kiemenspalte (Kiemengangsfisteln, branchiogene Fisteln). Sie können vollständig oder unvollständig sein, d. h. völlig durchgängig oder an einem oder beiden Enden geschlossen. Ist, wie gewöhnlich, das letztere der Fall, so entstehen die zwischen den Halsmuskeln gelegenen branchiogenen Zysten. Diese Fisteln und Zysten besitzen eine der Rachenschleimhaut ähnliche Auskleidung. Aus ihnen können Krebse (Kiemengangskrebse, branchiogene Karzinome) hervorgehen. Zysten im Zungengrund unterhalb des Foramen caecum entstehen aus Resten des Ductus thyreoglossus. Kleine spangenförmige Knorpel- oder Knochenstücke an der Außenseite der Mandeln sind Reste des zweiten Kiemenbogens.

Von **Stoffwechselstörungen** ist nur Atrophie des lymphatischen Rachens zu nennen. Man sieht sie im Greisenalter und bei stark herabgekommenen Individuen. Die Gaumenmandeln und die Zungenbalgdrüsen sind dann flach, derb, die ersteren manchmal von sehnigem Aussehen, fast ohne Buchten. Ist der Zungengrund ziemlich gleichmäßig glatt, so handelt es sich um eine solche Atrophie; finden sich dagegen strahlige, leicht eingezogene, derbe, glatte Stellen neben gut erhaltenen Balgdrüsen, so liegt eine Vernarbung vor, die entweder von einer Verätzung oder (gewöhnlich) von einer geheilten gummösen Erkrankung herrührt (vgl. S. 159). Über Verätzungen durch Vergiftungen s. S. 428. Verbrennungen durch Stichflammen, sowie Verbrühungen geben der Schleimhaut ein trübes, rauhes, graubräunliches oder graugelbliches Aussehen; das Epithel löst sich manchmal in kleinen Fetzen ab.

Kreislaufstörungen. Eine diffuse, mehr oder minder tief lilarote Färbung der Rachenschleimhaut sieht man bei allgemeinen Stauungszuständen. Sie schneidet oft scharf in der Höhe des Ringknorpels ab, dürfte also wohl zum Teil auf Hypostase beruhen. Die entzündlichen Rötungen lassen den bläulichen Ton vermissen; sie sind in der Leiche meist auf das hauptsächlichliche Entzündungsgebiet (in der Regel die Mandeln) beschränkt. Punkt- und fleckförmige Blutungen kommen vor allem bei hämorrhagischen Diathesen vor. Ödem ist, wenn nicht schwere allgemeine Ödeme bestehen, stets verdächtig auf eine eitrige Entzündung der nächsten Nachbarschaft, vor allem auf eine submuköse Phlegmone.

Entzündungen. Man spricht von Pharyngitis oder Angina, bei Beschränkung auf die Mandeln auch von Amygdalitis. Die gewöhnliche Form, Angina lacunaris (tonsillaris), verrät sich in der Leiche durch mäßige, selten stärkere Rötung und Schwellung der Mandeln, manchmal in geringem Grade auch der Gaumenbögen und des Zäpfchens. An den Buchten der Mandeln sehen weißliche bis weißlichgelbliche Pfröpfe heraus. Rötung und Schwellung sind besonders deutlich am Schnitt. Manchmal ist indessen das makroskopische Bild in der Leiche recht unbestimmt. Die Rötung kann nur gering sein, Pfröpfe können aus den Mandelbuchten auch beim Herausnehmen der Halsorgane herausgedrückt werden. In solchen Fällen ist histologische Untersuchung unerlässlich, die dann deutlich die Hyperämie und Ödem des ganzen Organs, Aufquellung und teilweise Abstoßung des Epithels, in den Buchten massenhaft Leukozyten und Bakterien, zuweilen auch etwas Fibrin und rote Blutkörperchen nachweist. Unterstützend für die Diagnose Angina ist auch das Vorhandensein einer Schwellung und Rötung der oberen Halslymphknoten, die sich aber in mäßigen Grenzen zu halten pflegt.

Die Erreger sind in erster Linie Streptokokken, weniger häufig Pneumokokken oder Meningokokken. Die große praktische Bedeutung der gewöhnlichen lakunären Angina liegt darin, daß sie häufig die Eintrittspforte für Krankheitskeime in den Körper bildet; die Keime gelangen über die oberen Halslymphdrüsen und den Halslymphstamm ins Blut. Auf diese Weise entsteht der Gelenkrheumatismus, viele Fälle von Nieren-, Knochenmarks-

und Herzklappenentzündung sowie von allgemeiner Sepsis. Manchmal ist die Angina, wenn der Tod an einer dieser Krankheiten eingetreten ist, längst wieder abgeheilt, in anderen Fällen ist sie noch, wenn vielleicht auch nur durch histologische Untersuchung, nachweisbar.

Der Mandelabszeß verrät sich, da er einseitig zu sitzen pflegt, oft schon durch stärkere Schwellung der betreffenden Mandel und ein mäßiges Ödem der Umgebung. Er greift meist über das eigentliche Mandelgewebe hinaus in die dahinterliegenden, seitlichen Halsweichteile. Anfänger sind geneigt, die oft reichlich in den Mandelbuchten vorhandenen, gelben Massen, bestehend aus abgeschilfertem Epithel und mäßig zahlreichen, durchgewanderten Leukozyten, für Eiter oder gar für Käse zu halten. Man hüte sich vor solcher Verwechslung. Sind alle Buchten in gleicher Weise von solchen Massen erfüllt, so kann man schon makroskopisch einen Abszeß ausschließen. Auch ist die längliche, etwas gewundene Form der Mandelbuchten von der bauchigen oder kugeligen Gestalt eines Abszesses ohne weiteres zu unterscheiden. Ist man mit bloßem Auge im Zweifel, so fertige man ein frisches Zupf- oder Abstreifpräparat von der verdächtigen Masse. Das grobe Überwiegen der Epithelien oder der Leukozyten verschafft sofort Klarheit. Außer an den Mandeln kommen Abszesse auch an der hinteren Rachenwand vor (Retropharyngealabszeß). Manchmal fällt bei Besichtigung des Rachens vor Herausnahme der Halsorgane dort schon eine Vorwölbung auf, beim Herauslösen der Halsorgane entleert sich Eiter.

Die Abszesse des Rachens können herrühren von eingespießten Fremdkörpern (Gräten); an den Mandeln können sie außerdem aus einer lakunären Angina hervorgehen, an der hinteren Rachenwand aus vereiterten Lymphdrüsen, seltener aus einer eitrigen Knochenmarksentzündung eines Wirbelkörpers. Es empfiehlt sich, allemal ein mikroskopisches Bakterienpräparat zu machen, da an der hinteren Rachenwand auch kalte (käsige) Abszesse vorkommen, gewöhnlich von einem tuberkulösen Knochenfraß der Halswirbelsäule herührend.

Wichtiger als die Abszesse sind die Phlegmonen des Rachens wegen ihres lebensbedrohlichen Charakters. Sie sind nicht immer ganz leicht zu erkennen. Das Ödem der Rachenorgane bei Abwesenheit allgemeiner Ödeme macht den Obduzenten aufmerksam, meist auch eine eigentümliche Derbheit und Schwellung der sonst schlaffen Organe; die Rötung der Schleimhaut kann sich in der Leiche in mäßigen Grenzen halten. Erst ein Einschnitt in die geschwollenen Teile zeigt eine trübe, gelbe Durchtränkung des ganzen Gewebes. In anderen Fällen ist die Rötung der Schleimhaut beträchtlich, die Schwellung so stark, daß Mandeln, Gaumenbögen, Zäpfchen, Zungengrund, Kehldeckel und aryepiglottische Falten sich als knollige und wulstige Gebilde übereinanderschieben und kaum einen Durchgang frei lassen.

Die Rachenphlegmone birgt die Gefahr einer Erstickung durch rasch eintretendes Ödem des Kehlkopfes. Sie geht gewöhnlich aus von kleinen Verletzungen der Rachenschleimhaut (durch eingespießte Fremdkörper, kariöse Zähne), seltener aus einer einfachen lakunären Angina hervor; der erste Beginn einer Rachenphlegmone macht freilich sehr oft den Eindruck einer einfachen Angina, zumal der beobachtende Arzt eher an das Alltägliche denkt als an die seltenere Phlegmone.

Rotlauf (Erysipel) erscheint in der Leiche nur als mächtiges, gallertiges umschriebenes Ödem (s. Abb. 96). Rötung fehlt. Beim Einschneiden erscheint kein Eiter, nur ein leicht getrübtter Saft, in dem sich massenhaft Streptokokken finden. Kehlkopfödem droht auch hier als rasch eintretende Todesursache.

Die pseudomembranöse Angina, Diphtherie befällt im Rachen stets beide Gaumenmandeln, sehr oft auch Gaumenbögen, Zäpfchen, hintere Seite des weichen Gaumens, Schlundkopf und Zungengrund. Das Anfangsstadium ist von der lakunären Angina insofern verschieden, als weiße oder gelblichweiße Pfröpfchen und Stippchen nicht in den Öffnungen der Buchten, sondern zwischen den Buchten auf der Oberfläche der geschwollenen und geröteten Mandeln sitzen. Sie fließen rasch zu einem gelblichen, fest haftenden Belag

zusammen, der die ganze Oberfläche der Mandeln und oft auch noch die anderen angegebenen Teile überzieht. Der Belag kann dünn und rauh, oder auch 1—2 mm dick, fetzig oder zottig sein (s. Abb. 97). An seiner Oberfläche sitzen massenhaft Bakterien, unter ihnen meist haufenweise angeordnet die Diphtheriebazillen (Abstrichpräparat, Färbung nach Gram oder mit Löfflerschem Methylenblau). Manchmal fehlen auch die Diphtheriebazillen oder werden von Unmassen von Streptokokken zurückgedrängt. Die oberen Halslymphdrüsen sind in mäßigem Grade geschwollen. In diesem Stadium ist die Erkennung der Diphtherie leicht. Schwieriger wird sie, wenn die mit dem Gewebe verfilzten Exsudatmembranen durch demarkierende Entzündungen abgestoßen

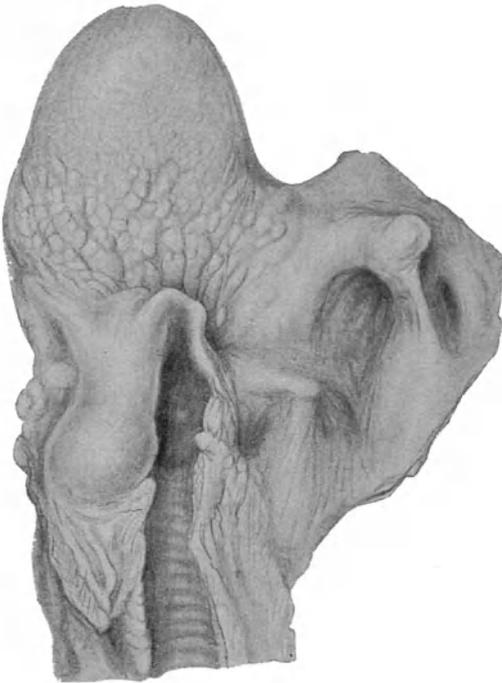


Abb. 96. Rotlauf des Rachens, besonders der linken aryepiglottischen Falte.

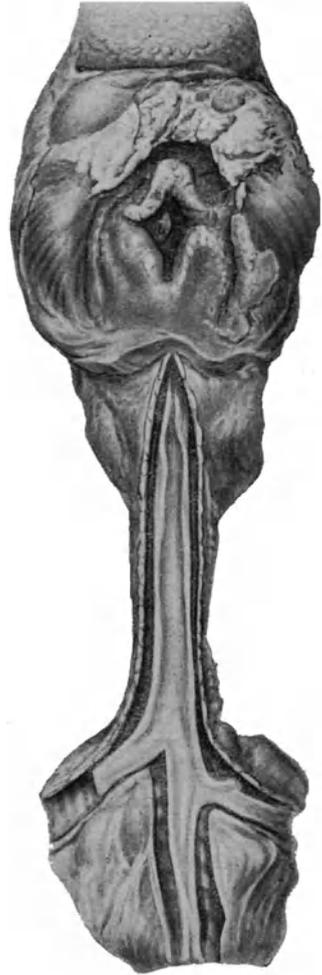


Abb. 97. Diphtherie von Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. (Wiener pathol.-anat. Institut.)

und Geschwüre an ihre Stelle getreten sind. Hier ist Verwechslung mit einer der folgenden Formen möglich, falls kein zuverlässiger Krankheitsbericht vorliegt (Differentialdiagnose s. u.).

Die nekrotisierende Angina erscheint unter verschiedenartigen Bildern. Eine besonders heftige Form zeigt sich beim Scharlach. Die Mandeln sind mehr oder minder stark geschwollen, an ihrer Oberfläche zeigen sich zu Beginn gelbliche Schorfe, die sich zwar gelegentlich auf die Gaumenbögen, aber nicht bis aufs Zäpfchen und die übrige Rachenwand ausbreiten und sich bei histologischer

Untersuchung nicht als Exsudatmembranen, sondern als Nekrose der oberflächlichen Gewebsschichten erweisen. Die Schorfe werden bald abgestoßen, und es erscheinen nunmehr auf den Mandeln Geschwüre mit schmierigem, gelblichem, schmutzigräulichem oder braunrötlichem Grund. Die oberen Halslymphdrüsen sind stark geschwollen (bohnen- bis walnußgroß) und zeigen mehr oder minder deutlich Eiterherde; in schweren Fällen können ganze Drüsen vereitern; die Eiterung kann sich durch eine Fistel den Weg nach außen bahnen, auch kann eine Drüse durch die Eiterung ganz oder teilweise sequestriert werden und als blaßgelbliches, trockenes, homogenes Gewebstück in einer Eiterhöhle liegen. Ganz verschieden von den Scharlachanginen pflegen die übrigen nekrotisierenden Anginen auszusehen. Schwellung und Rötung sind nur gering und fehlen in der Leiche ganz. Vielmehr zeigt die Schleimhaut der Rachenorgane, und zwar nicht nur der Mandeln, sondern vor allem auch des weichen Gaumens, des Zungengrundes, der birnförmigen Buchten und der hinteren Rachenwand ein trübes, rauhes, graubräunliches Aussehen wie nach Verbrühungen; die Schwellung der Halslymphdrüsen fehlt oder ist gering. Histologische Untersuchung zeigt beginnende oder völlig eingetretene Nekrose der obersten Gewebsschichten mit Unmassen von Bakterien und sehr geringen Abweherscheinungen in Gestalt von Hyperämie und leichter Leukozyteninfiltration. Diese Form ist der Ausdruck fast völligen Darniederliegens der Abwehrkräfte des Organismus und findet sich nur bei stark heruntergekommenen Individuen, besonders Kindern und Jugendlichen. Wenn bei einer erwachsenen Leiche eine nekrotisierende Angina den einzigen oder nahezu den einzigen anatomischen Befund bildet, muß man an eine Agranulozytose (s. S. 408) denken.

Die geschwürige Angina (*Angina ulcerosa*, Plaut-Vincentische Angina) sitzt gewöhnlich auf einer, selten auf beiden Mandeln oder auch auf einem Gaumenbogen. Im Beginn findet sich ein grügelber Belag mit gerötetem Rand, der alsbald abgestoßen wird und ein Geschwür mit graugrünlichem oder graubräunlichen Grund und üblem Geruch zurückläßt. Im Ausstrichpräparat (Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin) finden sich Spindelbazillen und lange Spirochäten neben zahlreichen anderen Bakterien. Die Halslymphdrüsen sind nur in mäßigem Grade befallen. Die Form ist bei kleinen Kindern meist Teilerscheinung einer allgemeinen geschwürigen Mundschleimhautentzündung (*Stomatitis ulcerosa*, s. S. 158). Bei Erwachsenen pflegt sie auf die Mandelgegend beschränkt zu sein, geht rasch vorüber und wird daher in der Leiche selten angetroffen.

Differentialdiagnose der verschiedenen Anginen. Die *Angina lacunaris* ist durch das Fehlen pseudomembranöser und geschwüriger Veränderungen und den verhältnismäßig geringfügigen, makroskopischen Leichenbefund von den anderen Formen genügend unterschieden. Die Diphtherie ist im pseudomembranösen Stadium durch die Ausdehnung der Beläge und die mittelstarke Drüenschwellung charakterisiert. Nach Abstoßung der Pseudomembranen unterscheidet sie sich von den geschwürigen Formen dadurch, daß die Schleimhautfedekte nicht nur an den Mandeln, sondern zugleich an allen übrigen Teilen der Rachenschleimhaut sitzen können und im Gegensatz zur nekrotisierenden und geschwürigen Angina mehr den Eindruck gereinigter Geschwüre machen; außerdem finden sich in den Geschwüren meist irgendwo in der Nachbarschaft noch Reste von fibrinösen Schleimhautbelägen. Die Scharlachangina ist durch die sehr starke Beteiligung der Lymphdrüsen gekennzeichnet, die bei keiner anderen Form gleich hohe Grade erreicht, die anergische Form der nekrotisierenden Angina durch das trübe, rauhe Aussehen der Schleimhaut und den mikroskopischen Befund, die geschwürige Angina endlich durch die sie verursachenden Bakterien. Der Befund von Diphtheriebazillen ist kein ausschlaggebendes Merkmal. Einerseits kann der Diphtheriebazillennachweis bei pseudomembranöser Angina negativ sein, andererseits gibt es Mischinfektionen von Scharlach und Diphtherie. Ein der Diphtherie ähnliches Bild findet sich übrigens manchmal bei Leukämie (s. darüber unten).

Eine unregelmäßige fleckige Rötung der Rachenschleimhaut mit leichter Verdickung des Epithels kennzeichnet die chronische Pharyngitis. Die

Gaumenmandeln und die übrigen Teile des lymphatischen Rachenrings können anfangs vergrößert sein; später verfallen sie der Atrophie. Die regionären Lymphdrüsen sind manchmal vergrößert und hart, manchmal klein.

Tuberkulose erscheint in Gestalt zahlreicher kleiner, scharfrandiger Geschwüre; sie sitzen in geringer Zahl oder auch in großen Massen an allen Stellen der Rachenschleimhaut, die dann unter Umständen wie zerfressen aussieht. Sie können teilweise auch zu unregelmäßig gezackten größeren Geschwüren zusammenfließen. Die Veränderung entsteht durch ausgehustete Tuberkelbazillen bei der Lungenphthise, gehört also der Reinfektionsperiode der Tuberkulose an (vgl. S. 139). Die Halslymphdrüsen sind demnach nicht verkäst

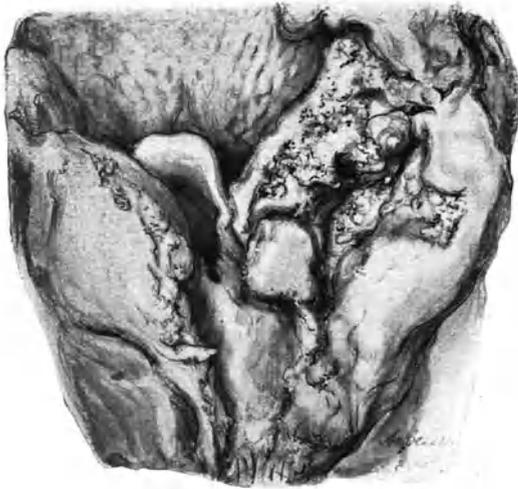


Abb. 98. Zerfallender Krebs der rechten birnförmigen Schlundbucht.

(ausnahmsweise nur dann, wenn die spezifische Allergie völlig wieder verloren gegangen ist). In den Gaumenmandeln finden sich nicht selten Tuberkel. Hier kann auch der Primäraffekt in Gestalt eines Käseherdes sitzen (stets durch histologische Untersuchung sicherstellen! Wegen diagnostischer Irrtümer vgl. S. 163); die zugehörigen Halslymphdrüsen sind dann stark verkäst. Über den kalten Retropharyngealabszeß s. S. 163.

Syphilis kann als Primäraffekt an einer Mandel sitzen (in der Leiche sehr selten); er ist an der Härte der Geschwürsränder zu erkennen. Sekundäre Schleimhautpapeln sind in der Leiche sehr wenig charakteristisch (vgl. S. 158). Am häufigsten trifft man vernarbte

Gummen, und zwar besonders am Zungengrund, weichem Gaumen und Mandeln (Beschreibung s. S. 159, 162).

Bei Leukämie und aleukämischen Lymphadenosen kann der Rachenring mit Schwellungen beteiligt sein. Leukämie führt in manchen Fällen (namentlich bei den lymphoiden Formen) zu starker Schwellung der Mandeln mit einem weißen oder weißgelblichen Schorf, der einer Nekrose der Mandeloberfläche entspricht. Solche Fälle kommen manchmal mit der klinischen Diagnose „Diphtherie“ zur Sektion. Der Gesamtbefund läßt ohne weiteres die richtige Diagnose stellen; durch histologische Untersuchung der Mandeln kann man eine Komplikation mit Diphtherie noch besonders ausschließen.

Hypertrophie. Bei Kindern und jugendlichen Personen pflegt der lymphatische Rachenring besonders gut entwickelt zu sein. Es ist also schwer, bei solchen Individuen zu sagen, wo die Hypertrophie anfängt. Von Hypertrophie kann man mit Sicherheit dann sprechen, wenn der Schlundring durch die Größe der Gaumenmandeln erheblich verengt oder die Choanen durch die Rachenmandel zum großen Teil verdeckt, die Ohrtrumpete verlegt ist. Die stärkste Entwicklung pflegt der lymphatische Rachenring im 4. Lebensjahre zu haben. Über Status thymolympathicus s. S. 182.

Über Divertikels. bei Speiseröhre S. 169. Von Fremdkörpern wurden die Verletzungen durch Gräten und Knochenstückchen schon mehrfach erwähnt.

In den Mandelbuchten können durch Ablagerung von Kalksalzen in den stets vorhandenen Pfröpfen Mandelsteine entstehen. Im Rachen finden sich als Schmarotzer die gleichen Bakterien wie in der Mundhöhle (vgl. S. 159) an den Mandeln außerdem nicht selten Diphtheriebazillen bei gesunden Personen. Über Soor vgl. S. 160.

Geschwülste. Am häufigsten sind Krebse, und zwar in den birnförmigen Buchten (s. Abb. 98), nächst dem an den Mandeln. Die knolligen, derben infiltrierenden, meist oberflächlich zerfallenden Gebilde lassen ohne weiteres eine bösartige Geschwulst erkennen, histologische Untersuchung sichert die Diagnose „Krebs“ (meist Kankroid). Die Krebse der birnförmigen Bucht führen in der Regel durch Übergreifen auf den Kehlkopf und brandige Schluckpneumonie zum Tode. Die regionären Lymphdrüsen werden verschieden stark, oft erst spät ergriffen. An den Gaumenmandeln und der Rachenmandel, weniger häufig an anderen Stellen des Rachens kommen auch Sarkome, Endotheliome und Lymphoepitheliome von verschiedener Bösartigkeit vor (stets histologische Untersuchung!); beim Sitz am Rachendach können sie auf die Schädelbasis übergreifen.

Erkrankungen der Speiseröhre.

Normale Verhältnisse und Leichenveränderungen. Die Speiseröhre soll leer sein. Findet sich in ihr fremder Inhalt, so ist er, falls nicht grobe Speiseteile mit bloßem Auge erkennbar sind, jedenfalls mikroskopisch zu untersuchen (von Ungeübten wird leicht Soor für Speisereste gehalten und rücksichtslos abgewischt!). Die Speiseteile können beim Transport der Leiche, aber auch schon während des Todeskampfes in die Speiseröhre hineingelangt sein. Die Speiseröhre soll überall annähernd gleich weit sein, nur dicht unterhalb des Ringknorpels ist sie in der Regel ein klein wenig enger als an den übrigen Abschnitten. Die Schleimhaut soll grauweiß bis bläulichweiß sein; an ihr springen manchmal hirsekorngroße, flache Knötchen vor, vergrößerte Schleimdrüsen. Ist die Farbe der Schleimhaut gelb, so rührt es von gallig gefärbtem Mageninhalt her. Ist sie schmutzigbräunlich und ist zugleich das Epithel streckenweise, besonders im unteren Teil, in Fetzen abgelöst, so handelt es sich meist um eine agonale Erweichung durch stark sauren Magensaft; man findet dann stets eine entsprechende Veränderung im Magen selbst (s. S. 224). Manchmal ist die Speiseröhre dicht über dem Zwerchfell auch in ihren tieferen Schichten matschig, dunkelbraun, gelegentlich findet sich sogar ein längsovales Loch, durch das der Mageninhalt in eine Brustfellhöhle, gewöhnlich die linke, gelaufen ist (vgl. S. 121).

Mißbildungen. Größere Mißbildungen s. S. 394. Häufig sind blaßbräunliche, scharf begrenzte, meist ovale, symmetrisch rechts und links dicht unterhalb des Ringknorpels gelegene Inseln in der Schleimhaut von Linsens- bis über Bohnengröße. Histologische Untersuchung zeigt, daß sie aus Magenschleimhaut bestehen. Sie werden daher Magenschleimhautinseln der Speiseröhre genannt. Sehr selten sind die gewöhnlich dicht über dem Zwerchfell gelegenen, mit der Speiseröhre in Verbindung stehenden zystenartigen Gebilde. Sie sind als Nebenlungen zu deuten (histologische Untersuchung notwendig). Beiden Dingen kommt keine praktische Bedeutung zu.

Stoffwechselstörungen. Entsprechend dem Sitz des Ringknorpels findet sich bei herabgekommenen Individuen das Druckbrandgeschwür, ein runder Defekt mit unscharfen Grenzen (Abb. 99), in dessen schmutzigbräunlichem Grund manchmal der Ringknorpel zutage liegt. Ihm gegenüber an der Hinterwand der Speiseröhre findet sich meist ein zweites, weniger deutlich ausgebildetes Geschwür der gleichen Art. Die Geschwüre entstehen dadurch, daß bei stark geschwächten Personen der bloße Druck des auf der Wirbelsäule ruhenden Ringknorpels schon genügt, um in den zwischen beiden gelegenen Teilen der Speiseröhrenwand den Blutumlauf zu hemmen. Im untersten Teile der Speiseröhre kommen zugleich mit Magengeschwüren peptische Geschwüre vor,

die durch zurückgestauten, sauren Magensaft entstanden sind und ein ähnliches Aussehen haben wie jene.

Über Verätzungen s. S. 428ff.

Kreislaufstörungen. Es sind nur Krampfadern (Varizen) der Schleimhaut zu nennen, die sich besonders bei Leberzirrhose an dem untersten, zum Pfortadergebiet gehörigen Teil der Speiseröhre ausbilden können. Die Krampfadern wölben sich in die Lichtung vor und können durch vorbeistreifende Speisen zum Bersten gebracht werden. Die Folge ist eine schwere, manchmal tödliche Blutung. In der Leiche ist die Rißstelle meist sehr schwer zu finden, da die geplatzte Krampfader in der Leiche völlig zusammensinkt. Man untersuche die verdächtige Gegend unter Wasser, wo sich die Rißstelle leichter öffnet; auch versuche man mit einer Schweinsborste, die man als Sonde benutzt, das kleine Loch aufzufinden. Sind zwischen Blutung und Tod bereits einige Tage vergangen, so kann die Rißstelle bereits wieder verschlossen und nicht mehr aufzufinden sein.



Abb. 99. Druckbrandgeschwüre in der Speiseröhre über dem Ringknorpel.

Entzündungen (Ösophagitis). Einfache Katarrhe sind in der Leiche kaum zu erkennen, höchstens an einer gewissen Auflockerung und erhöhter Abschilferung des Epithels (man hüte sich vor Verwechslung mit Leichenerscheinungen!). Wichtig sind vor allem die Phlegmonen; sie sind leicht zu erkennen an der Verdickung, Steifigkeit und gelben Durchtränkung des betroffenen Teils; die Eiterung kann zur völligen Erweichung der Submukosa führen, so daß

die Schleimhaut von der Muskelhaut abgelöst werden kann (dissezierende Ösophagitis).

Phlegmonen nehmen am häufigsten ihren Ausgang von eingespießten oder eingeklemmten Fremdkörpern (z. B. Gräten, Knochenstückchen); manchmal findet man bei der Sektion den Fremdkörper nicht mehr, wohl aber das von ihm verursachte Loch. In zweiter Linie kommen Eiterungen der Nachbarschaft (eitrige Perichondritis der Kehlkopfknorpel, Geschwüre in Divertikeln, vereiterte Bronchialdrüsen, Gastritis phlegmonosa) in Betracht. Folge der Phlegmonen können Übergreifen auf Mittelfell, Brustfell und Herzbeutel mit tödlichen, eitrigen oder jauchigen Entzündungen dieser Organe sein.

Als chronische Speiseröhrentzündung bezeichnet man eine Veränderung der unteren Speiseröhrenhälfte, bei der längsgestellte, streifen- und plattenförmige, weiße Verdickungen mit bräunlichen oder braunrötlichen, flachen Vertiefungen abwechseln. Über den letzteren fehlt bei histologischer Untersuchung das Epithel oder ist in Regeneration begriffen, während die ganze Submukosa mehr oder weniger dicht zellig infiltriert ist. Die Erkrankung entsteht bei häufig wiederholtem Rückfluß von Magensaft in die Speiseröhre (besonders bei Verengerungen des Magenpförtners).

Tuberkulose in Gestalt kleiner Geschwüre mit unregelmäßig zersessenen unterhöhlten Rändern und käsigem Grund ist recht selten; etwas häufiger sind Durchbrüche verkäster und erweichter Bronchialdrüsen in die Speiseröhrenlichtung.

Aktinomykose des Mittelfells nimmt oft von der Speiseröhre aus ihren Ausgang (ihr Aussehen vgl. S. 145).

Von Verletzungen durch eingespießte Fremdkörper und ihren Folgen war schon die Rede, ebenso von Einbrüchen verkäster Lymphdrüsen. Doppelter

Durchbruch einer verkästen oder anthrakotischen Bronchialdrüse nach der Speiseröhre einerseits und einem Bronchus oder der Luftröhre andererseits bringt die Gefahr einer Schluckpneumonie bzw. des Lungenbrands, ebenso der Durchbruch zerfallener Krebse. Über Einbrüche von Aortenaneurysmen s. S. 186. Längsrisse kommen im unteren Drittel nach heftigem Erbrechen vor und führen zu (tödlichem) Emphysem des Mittelfells und des Unterhautbindegewebes.

Störungen der Lichtung. Verengerungen (Stenosen) sind stets auf ihre Herkunft zu untersuchen. Sie können entstehen 1. durch Druck von außen (geschwollene oder geschrumpfte Lymphdrüsen, Aortenaneurysmen, Kröpfe, Geschwülste des Mittelfells, starke Vergrößerungen des Herzens und einen abnormen Verlauf der rechten Schlüsselbeinschlagader, die aus der absteigenden Aorta entspringen und rückwärts zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach rechts ziehen kann); 2. durch Verstopfung von innen (in die Lichtung einwachsende Geschwülste, Fremdkörper); 3. durch Verdickungen und Schrumpfungen der Wand (Krebse und zirkuläre Narben, insbesondere nach Verätzungen). Erweiterungen können umschrieben oder diffus sein. Die umschriebenen Ausbuchtungen sind die Divertikel. Das Pulsionsdivertikel hat becheroder sackförmige Gestalt und sitzt am obersten Ende der Speiseröhre (Abb. 100), manchmal oberhalb des Ringknorpels, also noch im Bereiche des Rachens, und zwar in der Regel nach hinten und ein wenig seitwärts gerichtet. Es kann walnuß- bis mannsfaustgroß sein und besteht aus einem Schleimhautsack, der sich durch die Schlundkopfmuskulatur nach außen drängt.



Abb. 100. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.

Eine Schwäche oder Lücke in der Schlundkopfmuskulatur gibt den ersten Anlaß zur Entstehung, durch eindringende Speisen wird es immer größer und kann schließlich den Eingang zur Speiseröhre verlegen, so daß die Speisen fast sämtlich in das Divertikel statt in die Speiseröhre gelangen. Die Kranken können infolgedessen an Unterernährung zugrunde gehen; oder es können durch Zersetzung zurückgebliebener Speisen oder durch Sondenverletzungen Geschwüre im Divertikel mit folgender eitriger oder jauchiger Phlegmone der Halsweichteile entstehen.

Kleine trichterförmige Ausbuchtungen an der Vorderseite der Speiseröhre in der Höhe der Luftröhrengabelung werden als Traktionsdivertikel (Abb. 101) bezeichnet, weil man an ihrer Spitze meist eine geschrumpfte anthrakotische Lymphdrüse findet. Da aber eine solche Lymphdrüse nicht immer dort vorhanden ist und der Ort dieser Divertikel mit dem angeborenen Sitz der Speiseröhren-Luftröhrenfisteln (s. S. 394) zusammenfällt, so dürfte wenigstens ein Teil dieser Divertikel angeborenen Ursprungs sein. Praktische Bedeutung haben sie nur bei dem (seltenen) Durchbruch der an der Spitze befindlichen anthrakotischen Drüse in einen Bronchus und die Speiseröhre zugleich (s. o.). Diffuse Erweiterungen finden sich oberhalb von Verengerungen durch Narben und Krebse; die Muskulatur der erweiterten Abschnitte ist verdickt (hypertrophisch). Selten findet man diffuse Erweiterungen und Verdickungen der Speiseröhre ohne ein

anatomisch nachweisbares Hindernis. Vielleicht haben in solchen Fällen häufig wiederholte Krämpfe des Zwerchfells oder eine (in der Leiche nicht mehr deutliche) Knickung der Speiseröhre oberhalb des Zwerchfells die Verengung geschaffen.

Von **Fremdkörpern** und ihren Folgen war schon wiederholt die Rede. Zu erwähnen sind noch verschluckte künstliche Gebisse, die zu Druckbrandgeschwüren mit jauchigen Mittelfellphlegmonen führen können und verschluckte, eingespielte Nadeln. Sie können zu Anstechen der Herzvorhöfe mit Herztamponade oder der Aorta mit tödlicher Verblutung Anlaß geben. Von **Schmarotzern** ist nur der sehr häufige Soor zu erwähnen, der als grauer, gelber oder schmutzigbräunlicher, dünner oder mehrere Millimeter dicker, schmieriger oder fetziger Belag (s. Abb. 102) vorkommt; für das mikroskopische Bild vgl. Abb. 95. Er wird, wie gesagt, von Anfängern häufig nicht erkannt und für Speisereste oder abgeschilfertes Epithel gehalten. Er findet sich wie im Mund und Rachen bei stark entkräfteten Personen.



Abb. 101. Traktionsdivertikel der Speiseröhre.



Abb. 102. Schwerer Soor der Speiseröhre. Ödem und Erstickungsstellung des Kehlkopfs.

Geschwülste. Von gutartigen kommen besonders die **Leiomyome** zu Gesicht, bohnen große und größere, weißliche, derbe, gut abgegrenzte Gebilde. Sie gehen aus der Muskulatur hervor, sitzen also an der Außenseite, können sich aber auch in die Lichtung hinein vorwölben. Störungen machen sie in der Regel nicht. Die praktisch fast allein wichtigen Geschwülste sind die häufigen **Krebse**. Sie sitzen mit Vorliebe an den drei engen Stellen der Speiseröhre, am Ring-

knorpel, an der Luftröhrengabelung (s. Abb. 103) und dicht über dem Zwerchfell bzw. unmittelbar am Magenmund (Abb. 104), besonders häufig an der mittleren Stelle. Makroskopisch sind drei Formen zu unterscheiden: 1. der harte, meist ringförmige, schrumpfende Krebs. Er pflegt sich nur wenig in der Längsrichtung auszudehnen, dafür aber die Lichtung stark zu verengern. Die unregelmäßige Ausdehnung der derben Infiltration und die Metastasen unterscheiden ihn bei makroskopischer Betrachtung von einer narbigen Striktur. Histologische Untersuchung ergibt gewöhnlich Basalzellenkrebs. 2. Der weiche, zerfallende, oft schüsselförmige Krebs, häufigste Form. Die Ränder sind derb und aufgeworfen, die Mitte fetzig oder krümelig, oft brandig zerfallen. Eine stärkere Verengung erzeugt dieser Krebs nicht oder infolge des eintretenden Zerfalls



Abb. 103. Speiseröhrenkrebs in der Höhe der Luftröhrengabelung. Schüsselform. Stark verkleinert.



Abb. 104. Schrumpfender Speiseröhrenkrebs dicht vor dem Magenmund. Erweiterung des darüber gelegenen Speiseröhrenabschnittes. Nat. Größe.

nur vorübergehend; dagegen pflegt er leicht in Luftröhre und Bronchien (seltener Herzbeutel und Aorta) einzubrechen. Histologische Untersuchung ergibt Kankroid, was oft schon makroskopisch aus der krümeligen Beschaffenheit der erweichten Partien (Perlkugeln) geschlossen werden kann. 3. Der blumenkohlartige Krebs, ebenfalls teilweise zerfallend, so daß sich Übergänge zur zweiten Form ergeben können. Bei histologischer Untersuchung kann man Kankroid oder Adenokarzinom oder auch eine Mischform beider finden. Die in der Höhe des Ringknorpels sitzenden Krebse metastasieren in die Halslymphdrüsen, die an der Luftröhrengabelung gelegenen in die bronchialen, mediastinalen und supraklavikularen Drüsen (besonders die linken), die am Zwerchfell gelegenen in die unteren mediastinalen, in die perigastrischen Drüsen und in die Leber. Vielfach wachsen die Krebse auch in der Wand der Speiseröhre auf- oder abwärts,

um an anderen Stellen wieder in die Lichtung einzubrechen. Man glaubt dann manchmal selbständige Krebse oder Impfmetastasen der Schleimhaut vor sich zu haben; histologische Untersuchung des Stücks Speiseröhrenwand zwischen der Hauptgeschwulst und dem Nebenknoten bringt Aufklärung. Auf diese Weise kommen die Metastasen auch in andere Lymphdrüsengebiete hinein; so z. B. kann ein Krebs in der Speiseröhrenmitte bei Abwärtswachsen in der Speiseröhrenwand auch in die perigastrischen Drüsen metastasieren. Metastasen auf dem Blutwege in andere Organe können sich anschließen.

Erkrankungen von Kehlkopf und Luftröhre.

Leichenerscheinungen. Mageninhalt kann im Todeskampf (weniger leicht beim Transport der Leiche nach dem Tode) in Kehlkopf und Luftröhre hineingeraten und die Schleimhaut verdauen, die dann schmutzigbräunlich und matschig wird. Meist ist der Mageninhalt mit bloßem Auge ohne weiteres zu erkennen; sonst führt makroskopischer und mikroskopischer Vergleich mit den in Magen und Speiseröhre befindlichen Massen zum Ziel.

Mißbildungen. Über angeborene Speiseröhren-Luftröhrenfisteln s. S. 394. Kiemengangsfisteln kommen hier seltener als vom Rachen aus vor (s. S. 162). Die Bucht zwischen falschen und wahren Stimmbändern erstreckt sich manchmal nach einwärts in das falsche Stimmband hinein bzw. nach oben und außen (Kehlsackbildung); man gelangt gelegentlich mit der Sonde sogar bis an den Zungengrund. Die Mißbildung kann ein- oder doppelseitig vorhanden sein. Ein ins Taschenband hineinreichender Kehlsack kann beim Schreien erhebliche Verengerung des Kehlkopfs machen; in der Leiche ist die Veränderung nur durch Sondenuntersuchung festzustellen. Selten sind versprengte Schilddrüsenknoten (durch histologische Untersuchung sicherzustellen) unter der Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre, die ebenfalls zu Verengerung Anlaß geben können. Als bedeutungslos sind dagegen zahlreiche, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, unter der Luftröhrenschleimhaut gelegene Knorpel- und Knochenlagerungen zu werten (Tracheopathia osteoplastica), die der Innenfläche der Luftröhre ein reibeisenartiges Aussehen verleihen.

Stoffwechselstörungen. Drucknekrosen können an der Luftröhrenschleimhaut durch das Tragen von Kanülen nach dem Luftröhrenschnitt hervorgerufen werden. Es entstehen im Bereiche des unteren Endes der Kanüle an der Vorderseite der Luftröhrenschleimhaut Geschwüre mit gelblichem, schmierigem Grund, aus dem die bloßgelegten Luftröhrenknorpel als quere Leisten hervorragen. Verbrennungen durch Stichflammen und Verbrühungen durch hineingelaufene heiße Flüssigkeiten haben ein ähnliches Aussehen wie im Rachen s. S. 162. Auch können bei Vergiftungen mit Säuren oder Laugen Teile der Flüssigkeit in den Kehlkopf hineingelangen und hier Verätzungen machen (vgl. S. 428 ff.).

Kreislaufstörungen. Passive Blutfülle (Stauungshyperämie) ist an ihrer lilaroten Färbung zu erkennen und findet sich bei allgemeiner Stauung. Aktive Hyperämie s. bei Entzündung. Kleine punktförmige Schleimhautblutungen kommen vor bei Leukämie, hämorrhagischen Diathesen und bei schweren akuten Entzündungen. Ödem tritt fast nur im Kehlkopf auf und verrät sich durch gallertige Aufquellung der Schleimhaut, besonders an den aryepiglottischen Falten und den Taschenbändern. Manchmal zeigen Falten und Runzeln der gequollenen Schleimhaut an, daß das Ödem während des Lebens stärker war als in der Leiche. Es kommt vor bei Krankheiten, die mit allgemeiner Wassersucht einhergehen (vor allem chronische Herz- und Nierenleiden) sowie bei phlegmonösen Entzündungen des Kehlkopfs und seiner nächsten Umgebung (s. u.); hier kann es durch Verlegung der Stimmritze zur Erstickung führen.

Entzündungen (Laryngitis, Tracheitis). Die akuten Katarrhe zeigen an der Schleimhaut alle Abstufungen von zartem Rosa bis zu tiefem Rot, bei stärkeren Graden auch kleinste fleckförmige Blutungen; Schleimhautschwellungen sind dabei an der Leiche wenig ausgeprägt. Das Sekret ist schleimig bis schleimig-eitrig. Die schwersten akuten Katarrhe mit dunkler Rötung der Schleimhaut finden sich bei Grippe. Hier sieht man manchmal in den hinteren unteren Abschnitten der Luftröhre gelbgrüne, fleckweise verteilte Schorfe, die sich bei histologischer Untersuchung als oberflächliche Nekrosen der Schleimhaut erweisen.

Akute Katarrhe können Kehlkopf und Luftröhre gleichmäßig oder der Kehlkopf allein oder auch die Luftröhre allein befallen; in den letztgenannten Fällen sitzt die Erkrankung vorwiegend im unteren Abschnitt, nimmt gegen die Gabelung zu und ist mit einer Bronchitis vergesellschaftet. Akute Katarrhe treten selbständig auf oder sind Teilerscheinungen von allgemeinen Infektionskrankheiten (z. B. Masern, Scharlach, Typhus). Sehr verschieden schwer ist der Befund bei Keuchhusten (s. darüber unten u. S. 395).

Nekrotisierende Entzündungen sitzen meist im Kehlkopf und bieten, wenn sie die Schleimhaut in größerer Ausdehnung befallen, ein ganz ähnliches makro- und mikroskopisches Bild, wie im Rachen (s. S. 165). Bei Säuglingen und kleinen Kindern kommen weißgelbliche Schorfe an den wahren Stimmbändern vor bei mäßig starker oder geringer Rötung und Schwellung der übrigen Schleimhaut, besonders bei Keuchhusten. Kampfgase können ausgebreitete gelbe Schorfe auf mehr oder minder stark geröteter Schleimhaut machen (vgl. S. 432). Von fleckweisen Schleimhautnekrosen (bei Grippe) war oben schon die Rede.

Die pseudomembranöse Entzündung ist gewöhnlich eine **Diphtherie**. Es finden sich grünlichgelbe, rauhe, dünne oder bis 2 mm dicke fetzige Auflagerungen, die entweder in Kehlkopf und Luftröhre oder nur im Kehlkopf oder von den wahren Stimmbändern abwärts sitzen (Abb. 105). Nicht selten kommt eine Verbindung von Rachen- und Kehlkopf-Luftröhrendiphtherie vor (s. Abb. 97). Im Kehlkopf haften die Auflagerungen wie im Rachen ziemlich fest, in der Luftröhre sind sie leicht ablösbar, da sie hier nicht mit der Unterlage verfilzt sind und durch die verstärkte Tätigkeit der zahlreichen Schleimdrüsen emporgehoben werden. Zur Abstoßung der Pseudomembranen bedarf es daher im Kehlkopf einer demarkierenden Entzündung, die Geschwüre von ähnlichem Aussehen wie im Rachen (s. S. 165) hinterläßt, in der Luftröhre nicht; hier stellt sich das verschwundene Epithel über der Glashaut in überraschend kurzer Zeit wieder her. Nur selten kommt es auch in der Luftröhre zu fest haftenden Belägen. Die begleitende Lymphdrüsenentzündung hält sich in mäßigen Grenzen. Die Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie kann außer durch die Bakterientoxine auch noch durch Erstickung infolge Verlegung der Stimmritze oder der Luftröhre durch die Pseudomembranen zum Tod führen. Bei Typhus, Cholera, Scharlach, Masern, Grippe können sich in Kehlkopf und Luftröhre pseudomembranöse Entzündungen bilden. Die Beläge sind aber dünner als bei Diphtherie, manchmal von Schleimtröpfchen siebartig durchlöchert. Diphtheriebazillen fehlen, statt dessen findet man die entsprechenden Erreger oder Streptokokken.



Abb. 105. Diphtherie im Kehlkopf, von den Stimmbändern abwärts. Erstickungsstellung des Kehlkopfs.

An eine Phlegmone des Kehlkopfs muß man immer denken, wenn ein mehr oder minder kräftiges Ödem am Kehlkopf bei Abwesenheit allgemeiner Ödeme vorhanden ist, vor allem wenn das Ödem unregelmäßig am Kehlkopf verteilt ist oder gar nur einseitig sitzt; die aryepiglottischen Falten pflegen besonders auffallend geschwollen zu sein. Eine Rötung ist in der Leiche nur schwach vorhanden oder fehlt, wie gewöhnlich, ganz. Erst ein Einschnitt in das gequollene Gewebe läßt einen trüben, hellgelben oder eitergelben Saft und damit das Vorhandensein einer Phlegmone erkennen. Ausgangspunkte sind kleine Verletzungen und Geschwüre aller Art, seltener Diphtherie oder zerfallende

Geschwülste; auch von der Umgebung her greifen häufig Phlegmonen auf den Kehlkopf über, besonders von Mund- und Rachenschleimhaut. Wie schon mehrfach gesagt, tritt der Tod oft sehr rasch durch Erstickung infolge von Glottisödem ein.

Geschwüre aller Art greifen am Kehlkopf, weniger oft an der Luftröhre nicht selten auf das Perichondrium der knorpeligen Teile über. Eine eitrige oder jauchige Entzündung dringt zwischen Knorpelhaut und Knorpel ein und kann den betreffenden Knorpel mehr oder minder vollständig sequestrieren, zum Teil auch abschmelzen. Kleinere Knorpel, so besonders der Gießbeckenknorpel, können gänzlich ausgestoßen werden, so daß eine eitergefüllte, fetzige Höhle zurückbleibt (eitrige oder jauchige Perichondritis, Abb. 106). Wenn die großen Kehlkopfknorpel ausgedehnt er-



Abb. 106. Linksseitige eitrige Perichondritis laryngea. Der Aryknorpel ist völlig ausgestoßen, der Ringknorpel teilweise sequestriert. Starke Schwellung der umgebenden Weichteile.

griffen sind (besonders bei jauchenden Gummien und Geschwülsten), so kann der Kehlkopf plötzlich zusammenbrechen, was sofortigen Erstickungstod nach sich zieht.

Erysipel ist in der Leiche mit bloßem Auge ebenfalls nicht von einem Ödem zu unterscheiden. Beim Einscheiden erweist sich die Flüssigkeit nicht oder wenig getrübt, im Ausstrich finden sich massenhaft Streptokokken.

Chronische Katarrhe gehen entweder mit ziemlich lebhafter Schwellung und Rötung und starker Absonderung eines glasigen oder weißlichen oder durch Blutbeimischung bräunlichen Schleimes einher, oder die Schleimhaut zeigt namentlich im Kehlkopf, eine unregelmäßige, fleckige Rötung. Die Kehlkopfschleimhaut ist stets verdickt, an den Stimmbändern oft milchweiß oder bläulichweiß; man kann die dicken, leicht verhornten Epithelschichten manchmal mit der Pinzette abziehen (Pachydermia laryngis). Chronische Katarrhe finden sich bei chronischen Stauungszuständen, im Kehlkopf ferner bei Rauchern, Trinkern und bei Personen, die ihre Stimme viel anstrengen müssen.

Tuberkulose findet sich als geschwürige, als infiltrierende Tuberkulose und als Lupus. Die Geschwüre (Abb. 107) können als einzelne wenige oder in sehr großer Zahl vorhanden sein. Sie sind klein, flach, scharf begrenzt, die kleinsten oft nur dann deutlich zu erkennen, wenn man etwas Blut auf die Schleimhaut

auftupft. Einzelne Geschwüre sitzen mit Vorliebe am hinteren Ende der wahren Stimmbänder und haben hier eine schlitzförmige oder traubenkernförmige Gestalt, während man die Form der meisten übrigen Geschwüre mit einer Linse vergleichen kann (lentikuläre Geschwüre). Der Kehldeckel, das ganze Innere des Kehlkopfs und große Strecken der Luftröhre können von solchen Geschwüren zernagt sein. Sie fließen oft zu größeren Geschwüren zusammen, so daß in schweren Fällen fast die ganze Kehlkopfschleimhaut eine einzige Geschwürsfläche bildet; sie können auch in die Tiefe greifen und in Kehlkopf wie Luftröhre zu Perichondritis (s. o.) führen. Die nichtbefallene Schleimhaut ist in der Leiche nur wenig geschwollen und nicht gerötet.

Die infiltrierende Form charakterisiert sich durch eine derbe Verdickung der befallenen Teile, was am Kehldeckel und den aryepiglottischen Falten besonders auffällig ist (s. Abb. 108). Die

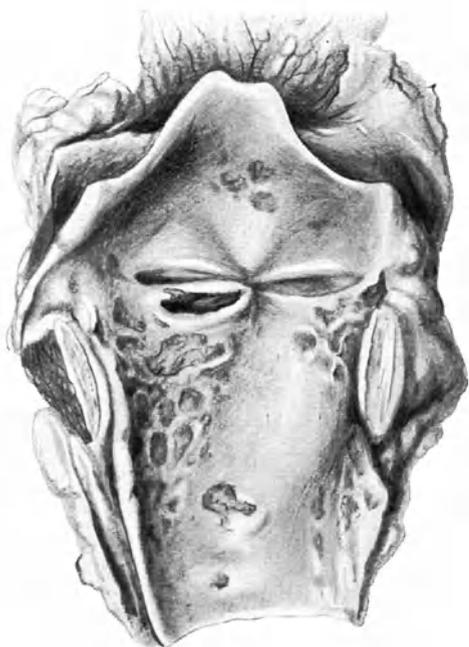


Abb. 107. Tuberkulöse Geschwüre in Kehlkopf und Luftröhre.



Abb. 108. Infiltrierende Kehlkopftuberkulose (Schwellung der aryepiglottischen Falten). Dazu kleine Geschwüre.

Stimmritze kann durch Verdickung der Taschenbänder erheblich verengt sein. Bei histologischer Untersuchung findet man ein aus zahlreichen typischen Tuberkeln zusammengesetztes Granulationsgewebe ohne Neigung zum Zerfall. Doch stellen sich in späteren Stadien allmählich Verkäsung und Geschwürsbildung ein, so daß es zu einer Mischung der geschwürigen und infiltrierenden Form kommen kann. Auch kleinere narbige Einziehungen und knollige oder warzige Wucherungen kann man finden, so daß Ähnlichkeit mit einem Krebs entstehen kann.

Finden sich hier und da Gruppen kleiner grauer Knötchen ohne Zerfall mit leicht geröteter Umgebung, so handelt es sich um Lupus. Er kommt gelegentlich zusammen mit Geschwüren vor. Die Kehlkopf- und Luftröhrentuberkulose entsteht durch tuberkelbazillenhaltigen Auswurf bei Schwindsüchtigen. Sie gehört also der Reinfektionsperiode an und führt nicht zu Verkäsung der regionären Lymphdrüsen.

Syphilis ist im Sekundärstadium in der Leiche schwer zu erkennen; es finden sich lediglich Zeichen eines Katarrhs oder die bei der Mundhöhle (S. 158)

beschriebenen Veränderungen. In verdächtigen Fällen ist histologische Untersuchung erforderlich. Gummöse Infiltrate können im ganzen Kehlkopf vorkommen. In der Luftröhre sitzen sie in Gestalt von Knoten fast ausschließlich an der Gabelung (oder etwas höher) und können hier erhebliche Verengung verursachen. Sie gehen mit Vorliebe von der Knorpelhaut aus und zerfallen rasch zu flachen, mulden- oder trichterförmigen Geschwüren mit schmierigem oder speckigem Grund und derben Rändern. Kehldeckel und Stimmbänder können durch sie weitgehend zerstört werden. Häufiger als die Gummien sieht man in der Leiche die aus ihnen hervorgehenden strahligen und netzförmigen, scharf modellierten Narben (s. Abb. 109). Sie können an der Luftröhrengabelung ebenso wie die Gummien zu Verengungen führen.



Abb. 109. Syphilitische Narbe in der Luftröhre.

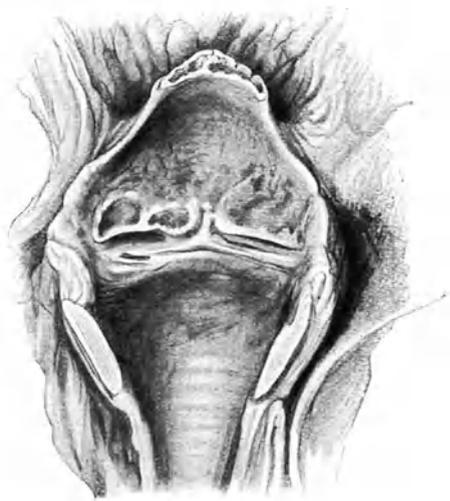


Abb. 110. Typhöse Geschwüre am Kehlkopf und im Kehlkopfinnern.

Bei **Typhus** findet man häufig katarrhalische, seltener pseudomembranöse Entzündungen, manchmal Geschwüre, die mit Vorliebe symmetrisch an den scharfen Rändern des Kehldeckels sitzen und den Knorpel bloßlegen (Abb. 110). In anderen Fällen sind sie im Innern des Kehlkopfes, besonders an den Stimmbändern, lokalisiert und können hier zu Perichondritis der Gießbeckenknorpel führen.

Lepra erzeugt im Kehlkopf bald mehr dem Lupus, bald mehr der Syphilis ähnliche Infiltrate, die auch geschwürig zerfallen und vernarben können. Bei Rhinosklerom finden sich weißliche, sehr derbe Verhärtungen ohne Neigung zu Zerfall. Pocken verursachen an der Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre bis überlinsengroße, flache Geschwüre.

Störungen der Form und der Lichtung. Ist der normalerweise schaufelförmige Kehldeckel rinnenförmig zusammengekrümmt (Abb. 102, 105), so ist das ein sicheres Zeichen von Erstickung durch mechanische Behinderung der Atmung (Erstickungsstellung, asphyktische Stellung des Kehldeckels). Die Veränderung tritt nicht ein, wenn Erstickung aus anderen Gründen oder wenn sie sehr schnell erfolgt ist; sie braucht zu ihrer Ausbildung eine gewisse Zeit. Geringe Grade der Veränderung sind besonders dann gut zu erkennen, wenn man die Zunge so mit Daumen und Zeigefinger anfaßt, daß Kehlkopf und Luftröhre mit ihrer

Vorderseite dem Rücken des 2.—4. Fingers anliegen und nun die Halsorgane an der Zunge in die Höhe hebt. Verengerungen von Kehlkopf und Luftröhre kommen vor: 1. von innen her durch pseudomembranöse und spezifische Entzündungen, Geschwülste, versprengte Schilddrüsenknoten, Fremdkörper, Narben; 2. von außen durch Druck von Kröpfen und Aortenaneurysmen. Kröpfe drücken die Luftröhre oberhalb des Brustbeins in der Regel seitlich zusammen, so daß sie Säbelscheidenform erhält (s. Abb. 111), hinter dem Brustbein wirkt der Druck von vorn nach hinten, so daß die Lichtung sich in dieser Richtung abplattet und auf dem Querschnitt mondsichelförmig wird. Die Luftröhrenknorpel werden im Bereiche der ständigen Druckwirkung manchmal erweicht. Es gibt endlich Fälle bei alten Individuen, wo sich Säbelscheidenform der ganzen Luftröhre mit starren Knorpelringen findet, ohne daß sich in der Leiche ein anatomischer Grund dafür feststellen ließe.

Verletzungen. Einbrüche von verkästen und anthrakotischen Lymphdrüsen finden ebenso wie bei den Bronchien mit den gleichen Folgen statt (vgl. S. 153). Einbrüche von Speiseröhrenkrebsen oder Durchbrüche zerfallender Luftröhrengummen in die Speiseröhre führen zu brandiger Schluckpneumonie, Einbrüche von Aortenaneurysmen zu Verblutung, manchmal zugleich auch zu Erstickung.

Brüche an den (verkalkten, bzw. verknöcherten) Kehlkopfknorpeln und am Zungenbein kommen beim Erhängungs- und Erwürgungstode vor (vgl. S. 440 ff.). Durchbohrende Verletzungen des Kehlkopfs bringen die Gefahr der Erstickung durch Blutung, Ödem und Phlegmonen mit sich. Bei Verletzungen des Kehldeckels kommt es leicht zum „Verschlucken“ mit Schlucklungenentzündung.

Fremdkörper, die die Stimmritze völlig verschließen, führen zu sofortiger Erstickung; ist der Verschuß kein völliger, so kann er allmählich durch traumatisches Ödem des Kehlkopfs eintreten. Kleinere spitzige Fremdkörper klemmen sich nicht nur über den Stimmbändern in den Morgagnischen Taschen fest, sondern auch unmittelbar unterhalb der Stimmbänder, wenn sie zunächst die Stimmritze passiert haben und dann durch Hustenstöße wieder emporgeschleudert sind. Eingegeklemmte Fremdkörper erzeugen Druckgeschwüre und Phlegmonen.

Geschwülste. Kleine, bis etwa hanfkorngroße, kugelige derbe Gebilde auf den wahren Stimmbändern (Abb. 112) sind kleine Fibrome. Sie finden sich besonders bei berufsmäßigen Rednern und Sängern (Sängerknötchen). Die warzigen oder blumenkohlartigen papillären Fibroepitheliome (Abb. 113) sitzen bei Erwachsenen als einzelne Geschwülstchen an einem Stimmband. Bei Kindern können sie zahlreich an den Stimmbändern und ihrer nächsten Umgebung sitzen, zu schwerer Verengerung des Kehlkopfs und selbst zur Erstickung führen.



Abb. 111. Säbelscheidenform der Luftröhre durch Kropf.

Krebse (im Kehlkopf häufig, in der Luftröhre selten) bevorzugen ebenfalls die Stimmbänder. Beginnende Krebse lassen sich ohne histologische Untersuchung von größeren Fibroepitheliomen nicht unterscheiden. Ein derbes,



Abb. 112. Fibrom am rechten Stimmband.



Abb. 113. Papilläres Fibroepitheliom am linken Stimmband.

knolliges, über das Stimmband ausgebreitetes und womöglich auf die Nachbarschaft übergreifendes Infiltrat hingegen (Abb. 114) läßt auch dem bloßen Auge an der Diagnose „Krebs“ keinen Zweifel mehr. Hat der Krebs die aryepiglottische

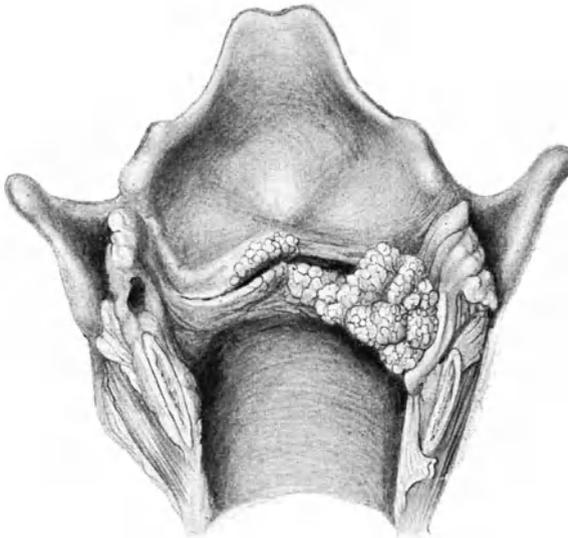


Abb. 114. Krebs des rechten Stimmbandes, auf das linke übergreifend.

Falte ergriffen und durchwachsen, so kann oft nicht mehr entschieden werden, ob er im Kehlkopf oder in der birnförmigen Bucht begonnen hat. Metastasen treten beim Kehlkopfkrebs erst spät und gewöhnlich nur in den regionären

Lymphdrüsen auf, beim Luftröhrenkrebs früher und ausgedehnter. Der Tod erfolgt beim Kehlkopfkrebs gewöhnlich durch jauchigen Zerfall (mit oder ohne jauchige Perichondritis) und brandige Schluckpneumonie. Aus der Nachbarschaft wuchern besonders die bösartigen Kröpfe in Kehlkopf und Luftröhre ein, manchmal mit erheblicher Verengerung der Lichtung.

Untersuchung der Lymphdrüsen der Halsorgane.

Die verschiedenen zu untersuchenden Gruppen wurden S. 156 aufgezählt. Von den einzelnen Erkrankungen war bereits bei den entsprechenden Organen die Rede. Akute Entzündungen S. 162 ff., Tuberkulose S. 136, Anthrakose S. 153, Einbrüche in benachbarte Organe S. 153, 169, Fistelbildung nach außen S. 165, sekundäre Geschwülste S. 178. Über Leukämie und aleukämische Lymphadenose s. S. 406, Lymphogranulom S. 423.

Erkrankungen der Schilddrüse.

Normale Verhältnisse. Die beiden seitlichen Schilddrüsenlappen sollen beim Erwachsenen 4—5 cm lang, 2—3 cm breit, von bräunlicher Farbe und fester Konsistenz sein. Die Schnittfläche muß eine gleichmäßige, feinkörnige sein. Manchmal ist auch noch ein kleinerer mittlerer Lappen (Processus pyramidalis) vorhanden; er kann etwa die Größe eines Fingergliedes haben.

Mißbildungen. Die Schilddrüse kann von Geburt an sehr klein sein (Hypoplasie) oder fehlen (Aplasie). Sind keine Nebenschilddrüsen vorhanden, die vikariierend eintreten können, so geht das Individuum schon in der Kindheit an Myxödem (vgl. S. 22) zugrunde. Außer an den früher bereits erwähnten Orten (Zungengrund, Kehlkopffinneres) kommen Nebenschilddrüsen auch noch seitlich von der Hauptdrüse, so wie unterhalb von ihr bis zum Aortenbogen vor.

Stoffwechselstörungen. Atrophie der ganzen Drüse kommt im Anschluß an die seltenen Entzündungen vor und kann bis zur Insuffizienz der Drüse (mit Myxödem) führen. Amyloid ist bei allgemeiner Amyloidose sowohl in sonst normalen wie in kropfigen Schilddrüsen nicht selten zu finden, jedoch nur bei histologischer Untersuchung; die makroskopische Probe mit Aufgießen von Jod gibt keine klaren Bilder.

Entzündungen (Thyreoiditis, bei Entzündung kropfiger Schilddrüsen Strumitis) sind selten. Nichteitrige Entzündungen sind nur durch histologische Untersuchung zu erkennen. Kleine metastastische, sehr selten größere Abszesse finden sich bei Pyämie. Am häufigsten sind von der Nachbarschaft fortgeleitete oder nach Verletzungen entstandene Eiterungen. Chronische Thyreoiditis verrät sich bei makroskopischer Untersuchung nur durch eine gewisse Derbheit des Organs und durch teilweise auffallend deutliches Hervortreten des interstitiellen Bindegewebes. Histologische Untersuchung deckt manchmal ausgedehnte Infiltrate von Lymphoidzellen, Plasmazellen und Eosinophilen auf. Tuberkulose kommt gelegentlich in Gestalt von miliaren und submiliaren Tuberkeln vor, meist bei allgemeiner Miliartuberkulose. Größere Käseherde, manchmal erweichend, sieht man selten, fast stets in der Primärperiode der tuberkulösen Infektion. Bei Leukämie können sich weißliche Infiltrate der Schilddrüse finden.

Kropf (Struma) wird jede nichtentzündliche Vergrößerung der Schilddrüse genannt. Wieweit es sich um Hyperplasie, wieweit um Geschwulstbildung handelt ist nicht bei allen Formen entschieden. Auch über die Entstehung und die funktionelle Bedeutung der einzelnen Formen herrscht keine Einigkeit.

Mit bloßem Auge unterscheidet man den diffusen und den Knotenkropf (Struma nodosa). Der diffuse Kropf bringt es nur zu mäßiger Vergrößerung der Schilddrüse (bis höchstens Mannsfaustgröße). Er findet sich vor allem im Kindes- und Pubertätsalter, auch bis ins dritte Jahrzehnt hinein, selten später. Die Schnittfläche zeigt ein der normalen Schilddrüse ähnliches Aussehen; nur sieht man in manchen Fällen schon mit bloßem Auge stecknadelkopfgroße und größere Kolloidbläschen.

Histologische Untersuchung läßt vier Formen unterscheiden: 1. Überwiegend große kolloidgefüllte Bläschen mit abgeplattetem Epithel (Struma diffusa colloides macrofollicularis); beruht wahrscheinlich wesentlich auf Anhäufung des normal gebildeten, aber nicht normal in den Kreislauf abgesonderten Kolloids, braucht keine merklichen klinischen Erscheinungen zu machen. 2. Zahlreiche kleine Bläschen mit wenig Kolloid (Struma diffusa colloides microfollicularis); wahrscheinlich einfache Hyperplasie, Typus der Gebirgsschilddrüse, klinisch manchmal Zeichen von Unterfunktion. 3. Große und kleine kolloidgefüllte Bläschen, dazwischen solche ohne Kolloid und solche mit stärkerer Faltung und Gliederung der Bläschenwand (Struma diffusa partim colloides, partim parenchymatosa); beginnende adenomatöse Hyperplasie, klinisch leichte Grade von Überfunktion, leitet über zur folgenden Form. 4. Überwiegend kolloidarme oder kolloidlose Bläschen mit reicher, vielfach papillärer Gestaltung der Wand, reichliche Gefäßversorgung, fleckweise Lymphoidezellherde (Struma diffusa parenchymatosa basedowiana); Basedow-Schilddrüse, klinisch übermäßige bzw. fehlerhafte Funktion.

Der viel häufigere Knotenkropf kann bis Mannskopfgröße erreichen. Bald ist der eine, bald der andere Lappen stärker beteiligt, selten der mittlere allein oder überwiegend, meist alle Teile mehr minder gleichmäßig. Am Schnitt sehen sich scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Knoten, anfangs pfefferkorn- bis erbsengroß, später bis hühnereigroß, in allen Farbtönen von blaßrosa über blaßgelb, blaßbraun bis rotbraun, von ganz weicher bis steinharter Konsistenz, im letzteren Falle hellgelb und verkalkt. Nicht selten sieht man in den Knoten frische und ältere Blutungen. Zysten mit schokoladefarbigem, dünnbreiigem oder solche mit klarem, flüssigem, hellgelben Inhalt, an deren Innenfläche sich perlmutterglänzende, schilfrige Ablagerungen finden (Cholesterin), sind aus solchen Blutungen entstanden.

Histologische Untersuchung der Knoten zeigt die verschiedensten Bilder; manchmal große, manchmal kleine, kolloidhaltige Bläschen (Struma nodosa colloides), in anderen Fällen kolloidleere Bläschen mit größerer oder geringerer Oberflächenentwicklung (Struma nodosa parenchymatosa), ja es können Knoten völlig das als 4. Form der diffusen Struma beschriebene Bild zeigen (Struma nodosa basedowificata). Vielfach findet man auch Atrophie der Bläschen und Wucherung des Zwischengewebes mit Sklerose und Verkalkung. Die Knoten werden allgemein für Adenome angesehen, also als eine Geschwulstbildung. Der verschiedenartige histologische Befund in den Knoten macht es verständlich, daß diese Kröpfe teils mit Über-, teils mit Unterfunktion der Schilddrüse einhergehen; man kann auch in den einzelnen Knoten ein und desselben Kropfes verschiedene Bilder finden, was darauf hindeutet, daß diese Kröpfe erhebliche Schwankungen in ihren Leistungen durchmachen können. Das zwischen den Knoten liegende Schilddrüsengewebe kann normal, atrophisch oder hyperplastisch sein; im letzteren Falle liegt eine Struma diffusa et nodosa vor.

Über Kröpfe bei Neugeborenen s. S. 395.

Die Folgen des Kropfes sind teils innersekretorische, teils mechanische. Von den innersekretorischen sieht man an der Leiche wenig oder gar nichts (bei Unterfunktion manchmal eine leichte Vergrößerung der Hypophyse, bei Überfunktion häufig eine Persistenz oder Hypertrophie der Thymusdrüse und eine leichte Hypertrophie der linken Herzkammer). Die mechanischen Folgen für die Luftröhre wurden bereits S. 177 erwähnt (s. Abb. 111). Wächst der Kropf, wie das gelegentlich geschieht, nach hinten zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre hinein, so kann auch die letztere mehr oder weniger eingeengt werden. Kropfkranken sterben nicht selten ganz plötzlich; der Obduzent hat dann manchmal Schwierigkeiten, eine anatomisch greifbare Todesursache zu finden. Vor allem untersuche man das Verhältnis des Kropfes zur Luftröhre, womöglich noch vor der Herausnahme in der natürlichen Lage. Findet man hier eine erhebliche Verengung der Luftröhre, womöglich mit Erweichung (Malazie) eines Teiles des Luftröhrenknorpel, so ist die Möglichkeit einer Erstickung durch plötzlichen völligen Verschuß (Knickung) der Luftröhre gegeben. In manchen Fällen erreicht auch der Kropf den Vagus und kann (bei kräftigen Bewegungen des Kranken) einen Druck auf ihn ausgeübt haben. Mit der Annahme „thyreotoxische

(bzw. bei gleichzeitiger Thymuspersistenz auch „thymotoxische“) Wirkung“ (etwa auf das Herz) soll man sich nicht von vornherein begnügen, wenn auch solche innersekretorische Einflüsse beim „Kropftod“ häufig mitspielen mögen.

Die Ursachen des Kropfes sind noch fast unbekannt, jedenfalls verschiedener Art. Man weiß mit Sicherheit nur, daß der Kropf in Gebirgsgegenden endemisch ist, während er an der See so gut wie nicht vorkommt. Auf Jodmangel in der Nahrung sind vielleicht die diffusen Kröpfe ohne lebhafte Wucherungserscheinungen zurückzuführen, wahrscheinlich nicht die Knotenkröpfe und sicher nicht der überall vorkommende Basedowkropf. Manche Autoren denken nicht an ein chemisches, sondern ein belebtes Agens.

Der Zusammenhang von Kropf und Kretinismus ist ebenfalls noch nicht geklärt. Echter Kretinismus kommt nur in Kropfgegenden vor, jeder Kretin hat eine Schilddrüsenerkrankung, die meisten einen Knotenkropf; manchmal ist der Kropf von ungeheurer Größe, in anderen Fällen ist er durch Atrophie und bindegewebige Sklerose kleiner als eine normale Schilddrüse; doch findet sich in diesen Schilddrüsen histologisch fast stets funktionierendes Schilddrüsengewebe. Kretinismus ist nicht identisch mit dem Myxödem (s. S. 22, Abb. 3), das auch nach völliger Entfernung der (gesunden oder kropfigen) Schilddrüse auftritt.

Geschwülste. Von den Kröpfen wurden die knotigen bereits zu den Adenomen gerechnet. Sie sind histologisch gutartiger Natur. Von wenigen seltenen Ausnahmen (Fibrome, Angiome) abgesehen, sind die sonstigen Geschwülste der Schilddrüse bösartige, nämlich Krebse, Sarkome und Karzinosarkome; man spricht auch von bösartigem Kropf, Struma maligna. Manchmal sieht man der unregelmäßig knolligen Form, der weißlichen Farbe und der gleichmäßigen Schnittfläche des Kropfes schon mit bloßem Auge die Bösartigkeit an, Einbrüche in die Luftröhre oder in die Halsvenen und Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen beseitigen jeden Zweifel. In anderen Fällen ist es mit bloßem Auge nicht möglich, zu sagen, ob ein bösartiger Kropf vorliegt. Nichts oder höchstens ein gewisser Grad von Verwachsung mit der Nachbarhaftigkeit deutet darauf hin; der Umfang der Schilddrüse braucht sogar die Norm nicht wesentlich zu überschreiten, Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen fehlen. Und doch deckt histologische Untersuchung unter Umständen einen Krebs auf, manchmal nur in einem einzigen, weißlich, markig aussehenden Knoten. Solche Krebse haben dann manchmal schon ausgiebige Metastasen im Knochensystem gemacht, zu dem die Schilddrüsengeschwülste eine ausgesprochene Verwandtschaft haben. Ja man findet gelegentlich Knochenmetastasen, die ganz den Bau eines gutartigen Kolloidkropfes haben und auch der Kropf selber zeigt nirgends eine Abweichung von diesem Bilde.

Sekundäre Geschwülste der Schilddrüse sind nicht häufig und leicht aus dem Gesamtbild von den primären Geschwülsten zu unterscheiden. Manchmal finden sich hyperplastische Epithelkörperchen ins Schilddrüsengewebe eingeschlossen.

Erkrankungen der Epithelkörperchen.

Normale Verhältnisse. Die Epithelkörperchen liegen hinten seitlich dem unteren Teile der Schilddrüse an, jederseits 2—3, selten mehr. Sie sind 3—10, selten bis 15 mm groß, gelb bis gelbbraun. Man findet sie am besten, wenn man die (vom Truncus thyreocervicalis ausgehende) Arteria thyroidea inferior präpariert; die Epithelkörperchen liegen unmittelbar oberhalb und unterhalb des Eintritts dieser Arterie in die Schilddrüse, das obere manchmal ins Schilddrüsengewebe eingeschlossen. Sie werden mit bloßem Auge leicht mit Fettgewebslappchen oder mit kleinen Lymphdrüsen verwechselt; daher ist stets histologische Untersuchung erforderlich.

Blutungen, die sich zu Zysten umwandeln oder aber unter Hinterlassung von Pigment wieder verschwinden können, finden sich bei Neugeborenen und Säuglingen, wahrscheinlich durch Geburtstraumen entstanden. Solche Kinder neigen zu Tetanie (die bei operativer Entfernung der Epithelkörperchen stets auftritt). Nach dem ersten Lebensjahr pflegen die Reste der Blutungen verschwunden zu sein.

Entzündungen. Gelegentlich sind kleine pyämische Abszesse und auch Miliartuberkel gefunden, aber ohne klinische Folgen.

Hyperplasie (Parastruma) kann den Epithelkörperchen (oder einzelnen von ihnen) eine beträchtliche Vergrößerung (bis etwa Pflaumengröße) bringen (s. Abb. 115). Die derart vergrößerten Organe bestehen aus Zellen, die den Hauptzellen der normalen Drüse entsprechen. Hyperplasien kommen vor in manchen Fällen von Rachitis und Osteomalazie, fast stets bei Ostitis fibrosa, also bei lauter Krankheiten, die mit Kalkverarmung des Knochensystems ein-

hergehen. Da die Epithelkörperchen mit der Regelung des Kalkstoffwechsels zu tun haben, so dürfte es sich um eine Arbeitshyperplasie handeln.

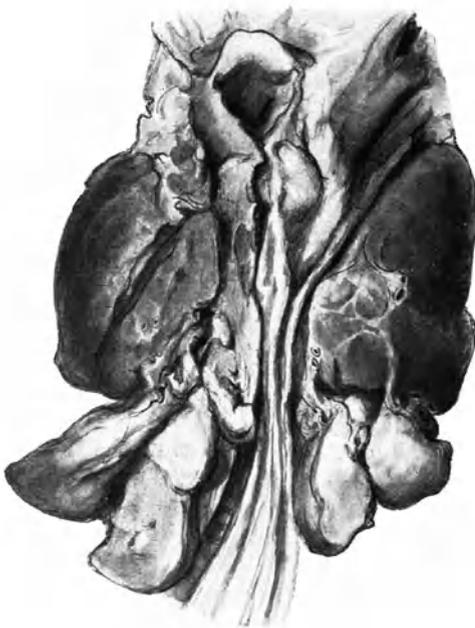


Abb. 115. Doppelseitige Epithelkörperchen-Hyperplasie. Die (durch je einen Schnitt zerlegten) Knoten liegen dicht unter der (mäßig vergrößerten) Schilddrüse.

Erkrankungen der Briesendrüse (Thymus).

Normale Verhältnisse. Die Briesendrüse ist ein etwa dreieckiger, mit der Basis dem Herzbeutel aufliegender, mit der Spitze bis nahe an die Drosselgrube reichender Lappen. Beim reifen Neugeborenen wiegt sie 13 g, mit 11–15 Jahren 25 g (nach anderen bis 37 g). Von der Pubertät an bildet sich bis etwa zum 25. Jahre das Drüsengewebe unter Einwirken von Fettgewebe zurück. Es bleibt der dreieckige „thymische Fettkörper“ übrig, in dem sich im 3. und 4. Jahrzehnt noch geringe Reste von Thymusgewebe mikroskopisch nachweisen lassen.

Leichenveränderungen, Mißbildungen, Stoffwechselstörungen, Entzündungen kommen nur bei Neugeborenen und Säuglingen vor (s. S. 395).

Statt sich von der Pubertät an zurückzubilden, kann die Briesendrüse auch auf der bei der Geschlechtsreife erreichten Stufe (oder auf einer Stufe des Abbaues) stehen bleiben, Thymus persistens, oder sie kann zu jeder Zeit ihrer Entwicklung an Masse mehr oder minder beträchtlich zunehmen, Thymushyperplasie.

Im ersten Falle zeigt histologische Untersuchung den Bau des normalen Organs, im zweiten können entweder Rinde und Mark gleichmäßig oder aber vor allem das Mark hyperplastisch sein. Es ist also Messung, Wägung und histologische Untersuchung nötig, um zu entscheiden, was vorliegt.

Über Thymustod durch Thymushyperplasie bei Säuglingen s. S. 396.

Bei Erwachsenen finden sich Thymuspersistenz und Thymushyperplasie mehr oder minder ausgesprochen bei Basedowscher und bei Addisonscher Krankheit, manchmal auch bei Myasthenie.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Bild des **Status thymo-lymphaticus**. Die Briesendrüse ist vergrößert und zeigt bei histologischer Untersuchung das Bild der Markhyperplasie. Die Milz ist gleichfalls vergrößert, manchmal bis aufs Doppelte der Norm, und läßt am Schnitt zahlreiche und große Knötchen erkennen. Von den Lymphdrüsen des Körpers sind alle oder doch einige Gruppen

sichtlich geschwollen, besonders der lymphatische Rachenring, die Gekrösedrüsen, die Einzelknötchen und die Peyerschen Haufen des Darms. Außer diesen Zeichen finden sich manchmal mehr oder minder deutlich noch andere: Geringe Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer, Kleinheit der Nebennieren, embryonale Lappung der Nieren, trichterförmige Einmündung des Wurmfortsatzes in den Blinddarm, Hochwuchs mit kurzem Hals, blasse, zarte Haut, reichliches hellgelbes Fettgewebe, Abschluß der Schambehaarung nach oben durch eine horizontale Linie bei beiden Geschlechtern. Es ist notwendig, auf alle diese Zeichen zu achten, da die Diagnose „Status thymo-lymphaticus“ oft etwas zu freigebig aus einzelnen vergrößerten Lymphdrüsengruppen gestellt wird, wobei man vergißt, daß Lymphdrüsenanschwellungen auch aus zahlreichen anderen Gründen eintreten können. Vor allem ein „Status lymphaticus“ ohne Thymusvergrößerung ist mit Mißtrauen zu betrachten. Bei Fehlen der Lymphdrüsenanschwellungen, aber Vorhandensein der übrigen Zeichen kann von Status thymicus gesprochen werden.

Menschen mit Status thymo-lymphaticus sind minderwertig. Kinder und jugendliche Individuen sterben oft schon bei geringfügigen Anlässen (z. B. Gemütsregung, Injektion von Heilmitteln, Sprung ins kalte Wasser) ganz plötzlich. Vergiftungen gegenüber sind solche Menschen besonders anfällig (z. B. Tod im Beginne der Narkose nach den ersten Atemzügen), den Einwirkungen des elektrischen Stromes und akuten Infektionskrankheiten erliegen sie rascher als andere Personen. Bei den erwähnten plötzlichen Todesfällen ist in der Leiche oft außer dem Status thymo-lymphaticus gar nichts zu finden. Der Tod macht den Eindruck plötzlichen Herzstillstandes. In einigen solchen Fällen hat man neben der bereits erwähnten geringen Erweiterung und Hypertrophie der linken Kammer bei histologischer Untersuchung im Herzfleisch ausgebreitete Rundzellularinfiltrate gefunden, in anderen Fällen wurden sie vermißt. Jedenfalls dürfte das Herz dieser Individuen besonders empfindlich sein. Ein stark gefüllter Magen, wie er oft bei derartigen plötzlichen Todesfällen gefunden wurde, behindert vielleicht schon die Tätigkeit eines solchen Herzens.

Bei **Leukämie** findet sich gelegentlich Infiltration der Briesendrüse; man hüte sich jedoch vor Verwechslung mit leukämisch geschwollenen vorderen Mittelfeldrüsen. Bei aleukämischer Lymphadenose ist Beteiligung der Briesendrüse bisher nicht beobachtet.

Geschwülste der Briesendrüse sind selten. Sie zeigen gewöhnlich die dreieckige Gestalt der mehr oder minder erheblich vergrößerten Drüse und wachsen infiltrierend in die Umgebung hinein. Es handelt sich am meisten um Lymphosarkome (nach anderen Autoren, die die kleinen Rindenzellen als Epithelzellen ansehen, richtiger als Rindenzellkarzinome zu bezeichnen); sehr selten sind andere Geschwülste, darunter Krebse vom gewöhnlichen Bau eines kleinzelligen Carcinoma simplex oder eines Plattenepithelkarzinoms.

Erkrankungen der großen Brustgefäße.

1. Schlagadern.

Normale Verhältnisse. Die Hauptschlagader (Aorta) soll bei Erwachsenen von etwa 20 Jahren 5,5—6 cm Umfang über den Klappen haben, bei alten Leuten 7—8 cm. Der Umfang in der Mitte des Brustteils beträgt bei jugendlichen Erwachsenen 4,5—5 cm, bei älteren 5—6 cm.

Mißbildungen s. S. 389. Die sog. „enge Aorta“, ein in der Leiche verhältnismäßig enges, aber sehr dehnbares Gefäßrohr, liegt noch innerhalb der normalen Grenzen und hat keinerlei krankhafte Bedeutung.

Stoffwechselstörungen. Schon bei Kindern, besonders aber im Pubertäts- und frühen Mannesalter finden sich an der Intima der Aorta sehr häufig gelbe Flecken, die nicht oder nur ganz verschwindend an der Innenfläche vorspringen. Im aufsteigenden Teil sitzen sie in Gestalt ovaler oder dreieckiger Tupfen oder querer Leisten besonders dicht über den Klappen, im absteigenden Teil vor allem zwischen den Abgangsstellen der Zwischenrippenschlagadern, und zwar in

Form längsgestellter, unregelmäßig breiter Streifen, die man treffend mit den von einer brennenden Kerze herabrinneenden Paraffintropfen verglichen hat. Es handelt sich um die sog. lipoiden (oder fettige) Fleckung; sind die Flecken nicht ganz glatt, sondern leicht rau, so spricht man von fettiger Usur. Die Veränderung entsteht wahrscheinlich infolge Eindringens cholesterinhaltiger Blutflüssigkeit in die überdehnte Intima an Stellen, die Zerrungen besonders ausgesetzt sind. Ob dabei noch irgendwelche anderen Dinge (Infektionskrankheiten) in Frage kommen, ist ungewiß. Praktische Bedeutung hat die Veränderung nicht.



Abb. 116. Atherosklerose der Bauchaorta. Platten und Geschwüre.

Die Atherosklerose oder Skleratheromatose hat gleichfalls ihren Sitz in der Intima. Sie äußert sich in dem Auftreten runder oder ovaler Platten von Linsen- bis Zweigroschenstückgröße und mehr, von $\frac{1}{2}$ –1 mm Dicke und von anfangs fester Konsistenz. In der Farbe unterscheiden sie sich zunächst nicht von der Umgebung. Sie sitzen mit Vorliebe an den Abgangsstellen der großen Äste, an deren Teilungsstellen sowie an den Abgängen der Zwischenrippenschlagadern, können aber auch an allen möglichen anderen Stellen vorkommen. Durch Zusammenfließen mehrerer solcher Platten können ganz unregelmäßig gestaltete Herde entstehen (Abb. 116). Diese Herde können entweder nekrotisieren und völlig verkalken und werden dann steinhart und dunkelgelb (Sklerose). Oder es tritt in den tieferen Schichten (unmittelbar über der Media) Nekrose und Erweichung ein; es bildet sich hier eine mit Gewebstrümmern, lipoiden Tröpfchen und Cholesterinkristallen gefüllte Höhle (Atheromatose). Die Gewebsdecke, die diese Höhle vom Blutstrom trennt, kann sich verdünnen und schließlich durchreißen. Die Höhle wird eröffnet (atheromatöses Geschwür), der glitzernde Cholesterinbrei wird teils ausgespült, teils von Blut durchtränkt und zur Ablagerungsstätte von grauroten, dünnen, warzigen oder faltigen Thromben. Solche Thromben können losgerissen werden und Embolien verursachen; besonders wichtig ist als Ausgangspunkt für

Hirnschlagaderembolien die Teilungsstelle der Karotis, wo sich überaus häufig atherosklerotische Veränderungen mit kleinen Thromben vorfinden. Seltener verkalken diese Thromben am Orte ihrer Entstehung. Die Aorta zeigt bei der Atherosklerose stets eine Erweiterung, besonders im aufsteigenden Teil; der Umfang über den Klappen kann 9 cm und mehr betragen. Außerdem finden sich gelegentlich umschriebene muldenförmige Erweiterungen, meist von wandständigen, grauroten, bis dunkelroten, brüchigen Thrombusmassen ausgefüllt. Überwiegen die Verkalkungen, so können die Aorta und ihre großen Äste in starre Röhre verwandelt sein; die Erweiterung ist in solchen Fällen weniger stark ausgesprochen.

Von der lipoiden Fleckung unterscheidet sich die Atherosklerose durch Sitz, Größe und Gestalt der Herde, ferner durch die (durch histologische Untersuchung feststellbare) Art ihrer Entwicklung; bei der lipoiden Fleckung primäre Stoffwechselstörung und fehlende

oder verschwindend geringe Gewebswucherung, bei der Atherosklerose anfangs reine oder doch ganz überwiegende Gewebsneubildung mit später folgender Nekrose. Die lipoider Fleckung findet sich vorzugsweise im jugendlichen, die Atherosklerose nur im vorgeschrittenen Lebensalter; bei Individuen in mittleren Jahren kann man beide Veränderungen gleichzeitig an derselben Aorta finden.

Atherosklerose nimmt der Aorta und ihren großen Ästen im wachsenden Grade die Möglichkeit, ihre Weite je nach den Erfordernissen des Körpers zu regeln. Über die Veränderungen, die die Atherosklerose der Organarterien verursacht, wird bei den einzelnen Organen gesprochen werden (s. außerdem S. 337).

Die formale wie die kausale Genese ist bei dieser alltäglichen Erkrankung sehr umstritten. Trotz der eben aufgezählten Unterschiede zwischen lipoider Fleckung und Atherosklerose, und trotzdem sich in manchen Fällen die beiden Veränderungen deutlich überlagern, hält die Mehrzahl der Pathologen heute an der Auffassung fest, daß die Atherosklerose sich aus der lipoiden Fleckung entwickelt, daß sie also bis ins Jugendalter zurückgeht und letzten Endes entsteht aus dem Eindringen von Blutflüssigkeit ins Gewebe der Intima. Einige Pathologen sind dagegen der Ansicht, daß das Primäre in umschriebenen Schädigungen der gealterten Media zu suchen ist, die sich unter der Wirkung des Blutdruckes an den betreffenden Stellen ausweitet. Die Wucherung der Intima ist alsdann ein kompensatorischer Vorgang, der zur Ausfüllung der Ausbuchtung und zur Verstärkung der geschwächten Wand führt. An Querschnitten durch kleinere sklerotische Arterien bei histologischer Untersuchung lassen sich diese Verhältnisse gut übersehen. Daß bei der Aorta die Dinge ebenso liegen, erhellt daraus, daß die sklerotischen Herde, die in ihrer natürlichen Lage durch völlige Verkalkung erstarrt sind, niemals nach innen vorspringen, sondern stets in der Wand liegen. Die Ursache für die Schwächungen der Media bzw. für das Eindringen der Blutflüssigkeit in die Intima wird von beiden Theorien in erhöhter mechanischer Beanspruchung gesucht. Damit stimmt gut der bevorzugte Sitz an den Teilungsstellen, an den Abgangsstellen der kleinen und großen Äste und in der Aorta an der Narbe des Ductus Botalli, wo manchmal die einzige atheromatöse Veränderung in der Aorta zu finden ist: lauter Stellen, die ständiger Zerrung besonders ausgesetzt sind. Die Atherosklerose wäre also im wesentlichen eine Abnutzungskrankheit. Wieweit eine fehlerhafte Ernährung und eine Störung des Cholesterinstoffwechsels dabei beteiligt sind, ist noch zu klären.

Syphilis der Aorta hat ein von der Atherosklerose durchaus verschiedenes Aussehen. Man findet sie vor allem im aufsteigenden Teil und am Bogen, weniger häufig und deutlich im absteigenden Brustteil, selten bis in den Bauchteil hinab; manchmal schneidet die Veränderung am Zwerchfell scharf ab. Man sieht an den befallenen Stellen zahlreiche kleine Falten und Runzeln, die teilweise annähernd parallel, dann wieder konvergierend oder sich kreuzend verlaufen, so daß der Vergleich mit gepunztem Leder passend erscheint (Abb. 117). Manchmal sind sie auch sternförmig angeordnet, so daß man den Eindruck kleiner Narben hat, die oft deutlich verdünnt und leicht nach außen ausgebuchtet sind. Daneben und darüber zeichnen sich — ausgenommen in ganz frischen Fällen — flache, plattenförmige, rundliche Verdickungen ab, ähnlich wie bei Atherosklerose, nur mit geringen oder fehlenden Verfettungen. Verkalkungen werden in der Regel vermißt. Das Gefäß ist in der betroffenen Gegend stets mehr oder minder erweitert (s. u.). Auf die großen Äste der Brustaorta greift der syphilitische Prozeß meist nur wenig über. Dagegen verengt die Verdickung der Intima oft die Abgangsstellen der Kranzschlagadern recht erheblich; Folgen s. S. 109. Bei dieser Veränderung handelt es sich um ein von der Adventitia aus mit den Vasa vasorum in die Media eindringendes syphilitisches (hauptsächlich lymphoid-zelliges) Granulationsgewebe, das die elastischen Häute der Media zerreißt (Mesaortitis syphilitica). An allen befallenen Stellen wird nun die Media durch den in der Aorta besonders hohen Blutdruck gedehnt; in der Leiche entsteht dann durch Zusammenziehung der noch unzerstörten elastischen Lamellen die beschriebene Fältelung. Bei den beschriebenen Platten liegt eine kompensatorische Wucherung der Intima vor, bei der es aber wegen der Kürze der Zeit, in der der Prozeß sich ausbildet, wenig oder gar nicht zu rückgängigen Ernährungsstörungen kommt. Aortensyphilis kommt nur im tertiären Stadium der erworbenen Syphilis vor.

Von der Atherosklerose läßt sich die Syphilis durch diese zahlreichen kleinen Falten und Runzeln meist leicht unterscheiden. Zwar kommen auch gelegentlich an rein atherosklerotischen Aorten solche feinen Runzeln vor; sie sind dann aber immer nur wenig zahlreich, und meist in kleinen, parallel angeordneten Gruppen in der absteigenden Brust-aorta zu finden, während der bei Syphilis fast regelmäßig befallene aufsteigende Teil frei bleibt. Im Zweifel entscheidet histologische Untersuchung. Es kann sich aber auf eine atherosklerotische Aorta eine Syphilis aufpfropfen; man findet dann beide Arten von Veränderung nebeneinander.

Aneurysmen (Erweiterungen der Schlagadern) kommen an der Aorta und ihren großen Ästen diffus oder umschrieben vor. Die diffusen können zylindrisch oder spindelförmig, die umschriebenen muldenförmig, kahnförmig, trichterförmig, becherförmig oder sackförmig sein; das sackförmige Aneurysma setzt sich mit einer verhältnismäßig engen Öffnung, dem sog. Hals, scharf gegen das eigentliche Gefäß ab¹⁾. An einem diffusiven Aneurysma können noch ein oder mehrere umschriebene sitzen, so besonders am aufsteigenden Teil der Aorta (Abb. 117). Hier pflegen sich die umschriebenen Aneurysmen auf einer Linie zu finden, die vor allem den Anprall des aus der linken Kammer ausgeworfenen Blutes auszuhalten hat („Brandungslinie“) und die etwa von der rechten Aortenklappe nach hinten oben gegen die äußere Rundung des Bogens zu verläuft. Auch die großen Äste, vor allem die Anonyma, können sich mit ihrem proximalen Abschnitt an der Aneurysmenbildung beteiligen. Unter den umschriebenen herrschen die sackförmigen vor. Nur an der Umschlagstelle wird die Wand der umschriebenen Aneurysmen noch von den Arterienhäuten gebildet; die Media hört hier meist plötzlich auf, Intima und Adventitia verlieren sich rasch, und die übrige Wand besteht teils aus zusammengedrücktem Gewebe der Nachbarschaft, teils aus neugebildetem Bindegewebe („Gefäßkallus“). An der Innenfläche dieser Aneurysmen lagern sich infolge der hier entstehenden Wirbelbildungen und infolge Fehlens des Endothelbelags schalige und schichtenförmige Thromben ab. Sie können das Aneurysma ganz ausfüllen, womit es geheilt ist, oder sie können doch wenigstens sein Wachstum verlangsamen. Im allgemeinen ist das Wachstum dieser Aortenaneurysmen unaufhaltbar. Durch ihre ständige Vergrößerung und ihre pulsierende Bewegung bringen sie die benachbarten Gewebe allmählich zur Atrophie, wobei auch Knochen (Brustbein und Wirbelkörper) nicht verschont werden; nur die elastischen Zwischenwirbelbandscheiben können ausweichen und leiden nicht allzu sehr. Schließlich platzt das Aneurysma nach außen oder in eine benachbarte Höhle. Bei Durchbruch nach außen, in eine Brustfellhöhle oder in die Speiseröhre erfolgt Verblutung, bei Durchbruch in die Luftröhre können Verblutung und Erstickung zusammentreffen, bei Einbruch in den Herzbeutel tritt der Tod durch Herztamponade (vgl. S. 101) ein. Durchbruch in die Lungenschlagader hat alsbaldigen Tod zur Folge, da das Blut der linken Herzhälfte unter höherem Druck steht und beim Einströmen in die Lungenschlagader das ganze venöse Blut zum Stehen bringt. Einbruch in die obere Hohlvene hat den gleichen Erfolg für dies Gefäß und sein Gebiet und führt ebenfalls nach Stunden oder längstens Tagen zum Tode. Auf alle diese verschiedenen Möglichkeiten ist bei Vorhandensein eines Aortenaneurysmas sorgfältig zu achten.

Die Ursache weitaus der meisten dieser Aneurysmen vor allem der großen, ist eine syphilitische Zerstörung der Media; das charakteristische Bild der Aortensyphilis ist im Bereiche der Aneurysmen gewöhnlich sehr deutlich ausgeprägt. Atherosklerose gibt nur zu mäßig starken diffusen und zu flachen, umschriebenen Aneurysmen Anlaß, wie bereits erwähnt.

¹⁾ Die alte Einteilung der Aneurysmen in wahre (vera) und falsche (spuria), je nachdem die Aneurysmenwand aus Arterien-gewebe oder ganz bzw. teilweise aus anderem Gewebe besteht, ist nicht mehr zweckmäßig, seitdem man weiß, daß die Wand der meisten Aneurysmen aus neugebildetem Gewebe besteht; nach der alten Einteilung würden nur die diffusen Aneurysmen mäßigen Grades „wahre“ sein.

Eine besondere Form ist das dissezierende Aneurysma. Man findet innerhalb der Gefäßwand, meist der Aorta allein, manchmal aber auch auf größere Äste übergreifend, einen blutgefüllten Spalt, der oft das Gefäß mantelförmig umgibt, so daß gleichsam ein Gefäßrohr in einem zweiten steckt; die Zwischenrippenschlagadern ziehen durch das äußere Rohr quer hindurch. Als Ausgangspunkt findet sich allemal ein Riß in der Aortenwand, gewöhnlich finger-

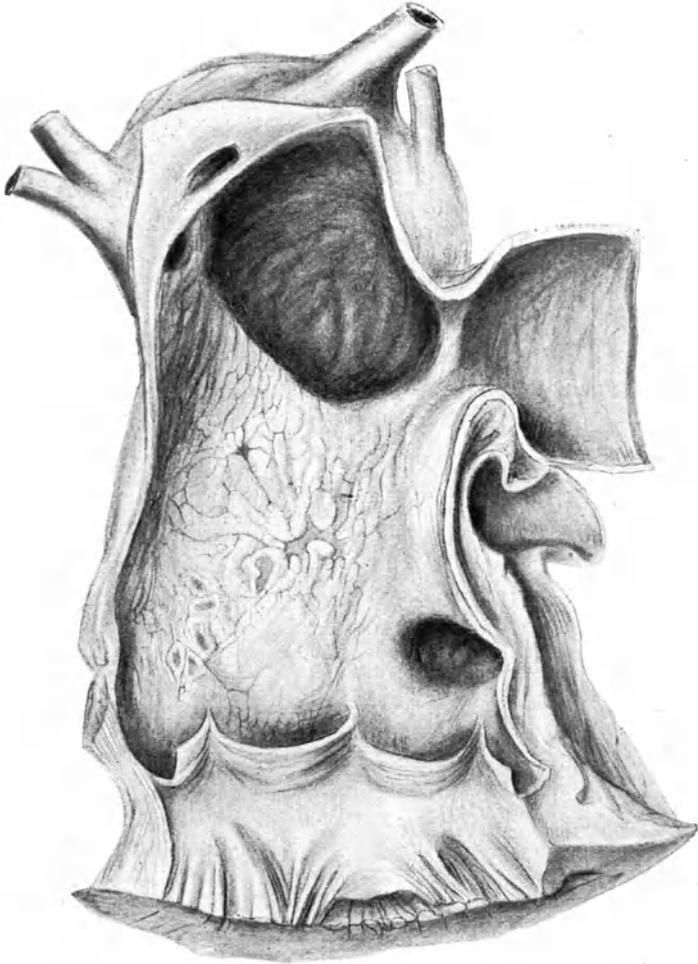


Abb. 117. Aortitis syphilitica mit einem muldenförmigen und einem sackförmigen Aneurysma.

breit über den Klappen (s. Abb. 118), der durch die Intima bis in die Media hineinreicht; der beschriebene Spalt befindet sich also innerhalb der Media. Das in diesen Spalt eingeströmte Blut kann sich nun an irgendeiner Stelle (an der Aorta selbst oder an einem größeren Ast, etwa einer Hüftschlagader) wieder in die Lichtung hineinwühlen, was einer Heilung gleichkommt. Es kreisen nun zwei parallele Blutströme, einer in der Schlagaderlichtung, der andere in dem spaltförmigen Aneurysma, um sich später zu vereinigen; das Aneurysma kann sich sogar mit einer förmlichen Intima auskleiden. Dann merkt der Träger

nichts von der Veränderung, bei der Sektion ist das Aneurysma dissecans Zufallsbefund. Oder das Blut wühlt sich nach außen und das Aneurysma bricht durch, am häufigsten in den Herzbeutel, mit den mehrfach erwähnten Folgen.

Traumatische Aneurysmen kommen besonders an großen Schlagadern vor, wenn die Wand von außen her unvollständig durchtrennt ist (Schuß, Stich). Der Blutdruck wölbt die Stelle nach außen vor, es entstehen mehr oder minder große Blutsäcke, die mit der Schlagaderlichtung

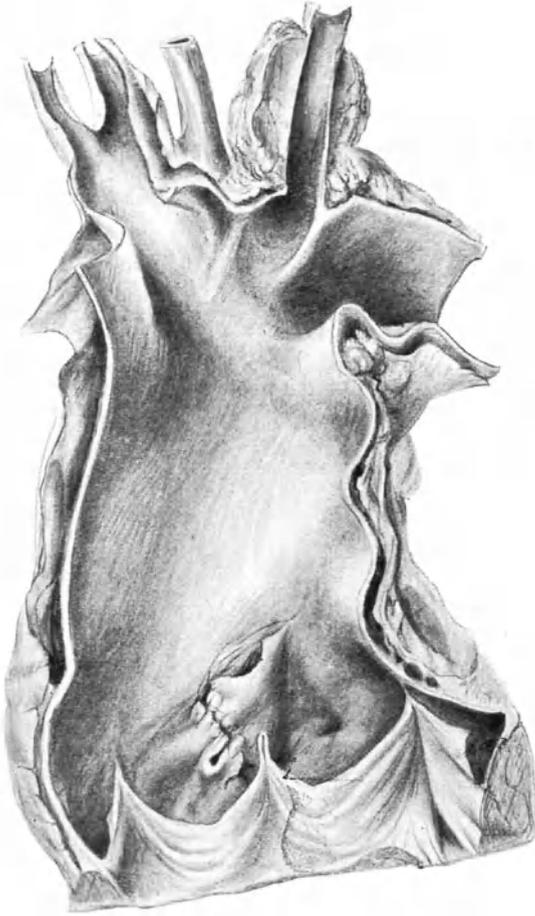


Abb. 118. Aneurysma dissecans der Aorta.
Riß dicht über den Klappen.

stehen, und deren Wand vom umliegenden Gewebe, bei längerem Bestand von einem „Gefäßkallus“ (s. o.) gebildet wird. Solche Aneurysmen können besonders im frischen Zustande platzen und zu tödlicher Nachblutung aus der Wunde führen. Die Sektion erfordert in jedem Falle große Behutsamkeit, um das dünnwandige Gebilde nicht vollends zu zerstören. Weit seltener sind die mykotischen Aneurysmen. Sie entstehen, wenn sich ein infizierter Embolus an der Abgangsstelle eines Seitenastes festhakt. Unter der Wirkung der im Embolus steckenden Arterien wird die Gefäßwand um ihn herum von innen her langsam eingeschmolzen, worauf der Blutdruck diese Stelle ausbuchtet. Die Diagnose eines mykotischen Aneurysmas ist in der Regel nur durch histologische Untersuchung zu stellen.

Verletzungen. Von Rissen der Aortenwand war soeben beim Aneurysma dissecans bereits die Rede. Solche selbständig entstandenen Risse haben einen typischen Sitz etwa fingerbreit oberhalb der Klappen (Abb. 118), sind fast

stets quer-, selten längsgestellt und 1–2 cm lang. Sie entstehen bei Personen mit hohem Blutdruck (Nierenentzündungen, Schrumpfniere, essentieller Hypertonie), wenn dieser Blutdruck durch irgend einen Umstand (z. B. heftige Gemütsbewegung, körperliche Anstrengung, Alkoholgenuß, Einnahme eines blutdruckerhöhenden Arzneimittels) plötzlich noch gesteigert wird, und zwar nicht nur an kranken, sondern auch an ganz gesunden Aorten. Nicht immer entsteht als Folge ein Aneurysma dissecans, sondern oft wühlt sich das Blut sofort in den benachbarten Herzbeutel hinein und tötet in wenigen Minuten durch Herz tamponade. Seltener heilen solche Risse, ohne böse Folgen nach sich zu ziehen;

die zurückbleibenden Narben sind unverkennbar. Durchrisse der ganzen Aortenwand (z. B. bei Sturz aus großer Höhe, Eisenbahnpufferverletzung) können an den verschiedensten Stellen sitzen und bieten der Diagnose keine Schwierigkeiten; sie führen durch Verblutung in die Brustfellhöhlen zum sofortigen Tode. Verletzungen der Aorta von außen können entstehen durch Annagung seitens einer tuberkulösen Lymphdrüse mit Aneurysmenbildung und alsbaldigem Durchbruch. Eine typische Verletzung der großen Halsgefäße ist die der Arteria anonyma bei tiefem Luftröhrenschnitt. Das Messer des Arztes verletzt die äußeren Schichten der Wand, der Blutdruck wölbt die Stelle nach außen vor und verdünnt die Wand noch mehr, eine hinzutretende, geringfügige Eiterung macht den Riß rasch vollständig, es folgt Verblutung. Bei der Sektion solcher Fälle tut man gut, die großen Äste der Aorta vor der Herausnahme der Halsorgane in ihrer natürlichen Lage zu eröffnen, um die Beziehungen des verletzten Gefäßes zur Luftröhrenschnittwunde nicht zu verschieben (s. Abb. 119). Von traumatischen Aneurysmen nach teilweiser Wandverletzung der Schlagadern wurde oben schon gesprochen.

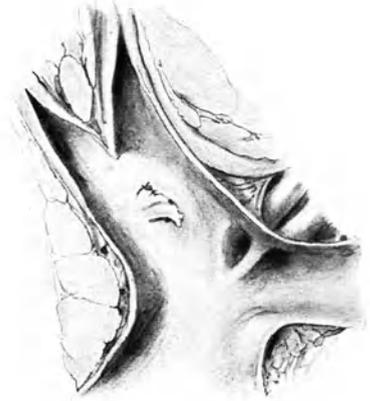


Abb. 119. Verletzung der Anonyma bei tiefem Luftröhrenschnitt. Verblutungstod.

Im Winkel der Karotidenteilung liegt die linsengroße **Karotisdrüse** (Ganglion intercaroticum). An ihr kommen bis walnußgroße Hyperplasien (Strumen) vor. Ihre Entstehung und Bedeutung sind unbekannt.

2. Blutadern.

Thromben. Ihre Unterscheidung von Gerinnseln wurde S. 50 und S. 105 bereits besprochen. Finden sich Thromben in den großen Halsvenen, so sind sie, falls es nicht kleine klappenständige Thromben sind, soweit als möglich nach aufwärts zu verfolgen, um festzustellen, ob nicht irgendwo eine

Thrombophlebitis dahintersteckt. Das Aussehen einer solchen wurde S. 50 beschrieben. Thrombophlebitis der großen Venenstämme kann sich finden bei eitriger Mittelohrentzündung, eitrigen Entzündungen des Gesichts (Furunkel, Ohrspeicheldrüsenentzündung), eitriger Knochenmarksentzündung der Schädelknochen, Phlegmonen des Mundes und Rachens, eitrigen Erkrankungen der Hals- und Schulterweichteile.

Geschwulsteinbrüche finden sich am häufigsten bei bösartigen Kröpfen, also besonders an den Drossel- und Schilddrüsenvenen, aber auch gelegentlich an den Venae anonymae bei Geschwülsten des Mittelfells. Sie dürften ohne weiteres an dem Übergreifen der eng anliegenden Geschwulst auf die zarte Gefäßwand zu erkennen sein.

3. Milchbrustgang.

Über seine Aufsuchung s. S. 154.

Der **Inhalt** des Milchbrustgangs ist bald eine nur wenig getrübe, bald eine milchige Flüssigkeit, bei Stauungsgelbsucht ist er gallig. Blutiger Inhalt deutet auf eine Blutaufsaugung; ist die Quelle nicht ohne weiteres klar (z. B. Bauchoperation), so stelle man fest, wo der blutige Inhalt beginnt, um einen Anhalt

zu haben, wo man die Quelle suchen muß. Eiter ist als Inhalt selten; man verläßt in einem solchen Falle nicht die histologische Untersuchung der Wand, um nachzusehen, ob nicht bereits eine

eitrige Entzündung des Ganges (Lymphangitis purulenta ductus thoracici) vorliegt. Sehr selten ist ein begleitendes fibrinöseitriges Exsudat mit Verlegung des Ganges (Thrombolympfangitis purulenta d. th.) vorhanden. Stets ist der Ausgangspunkt einer solchen eitrigen Entzündung festzustellen. Gewöhnlich ist er in der Bauch- oder Brusthöhle zu finden; selten kann der Milchbrustgang auch rückschreitend (etwa von einer Phlegmone der Schulter oder des Halses her) eitrig erkranken.

Tuberkulose ist am Milchbrustgang die praktisch wichtigste Erkrankung. Man kann in der Wand miliare Tuberkel und kleine käsige Geschwüre finden. Am häufigsten ist jedoch Einbruch einer verkästen Mittelfeldrüse mit folgender allgemeiner Miliartuberkulose; in einem solchen Falle kann der Milchbrustgang eine ganze Strecke weit käsig erkrankt und zu einem knotigen bis hühnerfederkiel-dicken, gelben Strang geworden sein.

Metastatischer Krebs des Milchbrustganges (besonders bei Magen-, Leber- und Speiseröhrenkrebs) ist nicht allzu selten. Man findet kleinste Krebsknötchen in der Wand, oder die Innenfläche streckenweit von Krebs epithel überzogen, seltener die ganze Lichtung von Krebsmassen ausgefüllt.

Große Nervenstämmе des Halses.

In Betracht kommen der Nervus vagus (leicht an der Karotis zu finden und von dort abwärts zu verfolgen), der Nervus phrenicus (entspringt aus dem IV. Halsnerven, läuft am Scalenus anticus herab zwischen Arteria und Vena subclavia hindurch zum Herzbeutel und zum Zwerchfell), das Halsgeflecht (beiderseits aus der Halswirbelsäule hervortretend) und der Sympathikus, der mit seinen Ganglien zu beiden Seiten der Wirbelsäule zu finden ist. Das obere Halsganglion liegt vor den Querfortsätzen des II. und III. Halswirbels hinter der Carotis interna, das untere vor dem Köpfchen der I. Rippe (das mittlere Halsganglion ist unbeständig). Weiter verläuft der Grenzstrang über die Köpfchen der folgenden Rippen und schließlich an der Seite der Brustwirbelkörper nach abwärts und entsendet beiderseits die Nervi splanchnici zum Ganglion coeliacum. Auch die Zwischenrippennerven dürfen nötigenfalls nicht vergessen werden.

Entartungen sind an den genannten Nerven (mit Ausnahme des Sympathikus) manchmal schon mit bloßem Auge an der grauen Farbe und geringen Stärke erkennbar, wenn man sie mit dem entsprechenden Nerven der anderen Seite vergleicht. Sicherheit bringt jedoch erst histologische Untersuchung.

Die gewöhnliche Ursache für Entartungen ist Druck (durch käsige, lymphogranulomatöse, anthrakotische oder krebsige Lymphdrüsen, beim rückläufigen Ast des Vagus auch durch ein Aortenaneurysma, beim Halsgeflecht auch durch eine Halsrippe). Ist eine Entartung schon mit bloßem Auge wahrnehmbar oder ist während des Lebens Lähmung eines dieser Nerven beobachtet, so ist nach solchen Druckstellen zu suchen. Besonders oft ist der rückläufige Ast des Vagus betroffen. Er schlingt sich links um den Aortenbogen, rechts um die Schlüsselbeinschlagader herum und verläuft weiter oben unmittelbar neben der Luftröhre.

Entzündungen können von der Nachbarschaft her auf die genannten Nerven übergreifen, Art und Umfang der Schädigung ist nur durch histologische Untersuchung festzustellen. Chronisch-entzündliche Veränderungen (nur durch histologische Untersuchung nachzuweisen) finden sich selten in den sympathischen

Ganglien. Man hat sie u. a. zur Angina pectoris in Verbindung gebracht; die Bewertung dieser Veränderungen harret noch ausgiebiger Bestätigung.

Von Geschwülsten können sich Neurofibrome (s. Abb. 340) finden. Sie treten entweder als einzelne Auftreibungen oder als diffuse, knollige Verdickungen der Nerven auf (bei Recklinghausenscher Krankheit).

Untersuchung des Brustkorbs.

Nach Herausnahme der Brust- und Halsorgane ist zunächst noch einmal das Rippenfell gründlich anzusehen und allfällige Nachträge zu der vorher schon gemachten Beschreibung zu machen. Es folgt Untersuchung von Wirbelsäule und Rippen (Erkrankungen s. unter Knochensystem S. 347 ff.), endlich Besichtigung der Zwischenrippenmuskeln, der tiefen Hals- und Brustmuskulatur. Es ist auf die allgemeine Beschaffenheit der Muskeln (Farbe, allfällige Trübung, Konsistenz), auf Blutungen, Eiterungen, Jauchungen, Fisteln, Verletzungen, Geschwülste zu achten (über die wichtigsten Muskelveränderungen vgl. S. 341). Von den Nerven war oben bereits die Rede.

Allgemeines über die Sektion der Bauchhöhle.

Über Untersuchung von allfälligem fremdem Inhalt, des Bauchfells und der Lage der Bauchorgane s. S. 81 ff.

Im allgemeinen wird jedes Bauchorgan einzeln herausgenommen und untersucht. Dabei darf aber wieder kein Zusammenhang durchtrennt werden, ohne daß er vorher genau untersucht ist. Würde durch Trennung des Zusammenhangs eine Veränderung zerstört oder entstellt werden, so z. B. das Einwachsen eines Magenkrebses in die Nachbarschaft durch Lostrennung des Magens von den umgebenden Organen, so ist die betreffende Durchschneidung zu unterlassen und die betreffenden Organe im Zusammenhang herauszunehmen. Nötigenfalls müssen die gesamten Bauchorgane in ihrem natürlichen Zusammenhang herausgeschält werden. Es empfiehlt sich nachstehende Reihenfolge für die Untersuchung und Herausnahme: Netz, Milz, Untersuchung des Gekröses, Abtrennung und nachfolgende Eröffnung des Darms vom unteren Teil der S-förmigen Krümmung bis zum Zwölffingerdarm, Eröffnung und Untersuchung von Zwölffingerdarm, großen Gallenwegen und Pfortader, Eröffnung und Herausnahme des Magens, der Leber, der Bauchspeicheldrüse im Zusammenhang mit Zwölffingerdarm und Gekröse, Untersuchung von Harnleitern, Nieren- und Samen Gefäßen, Herausnahme von Nieren und Nebennieren, Herausnahme der Beckenorgane, beim Manne Herausnahme der Hoden und der Harnröhre, große Bauchgefäße, Muskeln, Nerven und Knochen des Beckens. Eine andere, von den preußischen gerichtsarztlichen Vorschriften verlangte Reihenfolge geht von der Milz gleich auf die Untersuchung der Harnleiter usw. über, schreitet über die Nieren und die Beckenorgane zum Zwölffingerdarm und endigt mit Gekröse, Dünn- und Dickdarm, großen Bauchgefäßen usw. Die erstgenannte Reihenfolge hat den Vorteil, daß man zunächst das ganze (intraperitoneale) Verdauungsrohr mit den anhängenden Drüsen (bis auf den Mastdarm) entfernt, worauf die (retroperitonealen) Harn- und Geschlechtsorgane übersichtlich vorliegen und bequem zugänglich sind. Näheres über die Technik und über verschiedene mögliche Abweichungen bei den einzelnen Organen.

Netz.

Man trennt das Netz längs des Quergrimm darms ab, wobei man am besten bei der linken Krümmung beginnt. Das Magen-Dickdarmband (Ligamentum gastrocolicum) lasse man dabei zunächst unversehrt.

Von den einzelnen Veränderungen war bereits oben die Rede. Blutungen und Pigmentierungen s. S. 88, Entzündungen s. S. 85, 88, Tuberkulose s. S. 89, Verwachsungen s. S. 90, Verlagerungen s. S. 89, 90, sekundäre Geschwülste s. S. 90. Primäre Geschwülste sind selten und makroskopisch ohne weiteres als solche zu erkennen; die genauere Diagnose ist gewöhnlich erst durch histologische Untersuchung zu stellen. Von Schmarotzern kommen Echinokokken (Blasenwürmer) vor.

Milz.

Untersuchung. Die Milz wird unter dem linken Rippenbogen nach vorsichtiger Lösung allfälliger Verwachsungen hervorgeholt und an ihrem Gefäßstiel abgeschnitten. Manchmal reißen die Gefäße auch bei mäßig starkem Anziehen schon durch. Benutzt man das Messer, so vermeide man eine Verletzung des Pankreaschwanzes. Man suche die Umgebung des Gefäßstieles nach Nebenmilzen ab. Zum Messen legt man die Milz mit der Pforte nach abwärts auf eine Unterlage und senkrecht nach dem Messen senkrecht auf die Wölbung in der Richtung der größten Längsausdehnung ein. Man untersuche und beschreibe Ober- und Schnittfläche, an der letzteren das Verhalten von Pulpa, Bälkchen (Trabekeln) und Knötchen. Man streiche mit dem Messerrücken (nicht mit der Messerschneide) über die Schnittfläche, um festzustellen, ob sich Milzgewebe abstreifen läßt. Allfällige Herde müssen besonders eingeschnitten werden. Den preußischen Gerichtsärzten ist eine jedesmalige Beschreibung des Blutgehalts der Milz vorgeschrieben.

Normale Verhältnisse. Die Milz ist im Durchschnitt bei gesunden Erwachsenen 12 cm lang, 7,5—8 cm breit, 3—4 cm dick. Das Gewicht beträgt 120—150 g, das Volumen 220 bis 240 ccm. Die Kapsel soll glatt, dünn und durchscheinend sein, das Gewebe am Schnitt rot bis dunkelrot, die Konsistenz eine mäßig feste; Bälkchen (Trabekel) und Knötchen treten nicht immer gleichmäßig deutlich hervor. Die Knötchen sollen mohnkorn- bis höchstens stecknadelkopfgroß sein.

Leichenerscheinungen. Mit zunehmender Leichenfäulnis wird das Milzgewebe immer weicher. Es erscheinen dunkelgrüne Flecke, die zusammenfließen, bis das ganze Gewebe schwarzgrün oder schwarzbraun geworden ist.

Erkrankungen der Milz.

Lageveränderungen. Liegt die Milz nicht mit ihrem oberen Pol am Zwerchfell, sondern weiter abwärts, etwa in der Lendengegend oder gar am Beckeneingang, so handelt es sich um Wandermilz (selten). Der Gefäßstiel ist in solchem Falle verlängert, er kann um seine Achse gedreht, die Gefäße können hierdurch verengt oder verschlossen sein. Über Verlagerung der Milz in die linke Brustfellhöhle s. S. 390, in einen Nabelschnurbruch s. S. 386.

Veränderungen der Milzkapsel. Ist die Milzkapsel gerunzelt, so war sie durch Zunahme des Milzvolumens gedehnt und durch Rückgang der Milzschwellung wieder entspannt; Runzelung zeigt also eine vorher bestandene Milzschwellung an. Ist die Kapsel zwar gespannt, aber nicht glatt, sondern durch graue oder gelblichgraue Auflagerungen rau, so handelt es sich um eine fibrinöse Milzkapselentzündung (Perisplenitis fibrinosa). Der übrige Befund muß lehren, ob es sich um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Bauchfellentzündung handelt oder nicht. Im letzteren Falle kann die Entzündung aus der linken Brustfellhöhle stammen, nachdem die Erreger das Zwerchfell durchwandert haben, oder die Quelle der Entzündung ist in der Milz selber zu suchen. (Milzschwellung bei akuten Allgemeininfektionen, septische Infarkte.) Die an den stärkeren, mehr grüngelblichen, rauhen und zottigen Auflagerungen kenntliche fibrinöseitrige Milzkapselentzündung ist in gleicher Weise zu beurteilen. Eine Eiterabsackung zwischen Milz und Zwerchfell (perisplenitischer Abszeß, linksseitiger subphrenischer Abszeß) kann ebenfalls Teilerscheinung einer allgemeinen fibrinöseitrigen Bauchfellentzündung sein, oder die

Eiterung kann aus der Milz selbst (vereiterter Infarkt) oder aus der Umgebung stammen; die Quelle (Bauchspeicheldrüsenentzündung, vereiteres Operationsgebiet usw.) ist aufzusuchen. Verwachsungen der Milz mit der Umgebung sind Folgen solcher früher abgelaufenen Entzündungen. Verdickungen der Milzkapsel können allgemein oder umschrieben sein, beides kann zusammen gefunden werden. Die umschriebenen Verdickungen können als hirse- bis hanfkorngroße, weiße bis grauweiße Knötchen oder als mehrere Millimeter dicke weiße, knorpelharte Platten vorkommen, die auch zusammenfließen und einen großen Teil der Milzoberfläche bedecken können (Zuckergußmilz). Die Herkunft dieser Verdickungen ist nicht immer klar (Reste abgelaufener Entzündung?). Miliartuberkel und fibrinöse tuberkulöse Entzündungen an der Milzkapsel sind Teilerscheinungen einer allgemeinen Bauchfelltuberkulose, oder stammen ebenfalls aus der linken Brustfellhöhle. Risse der Milzkapsel entstehen traumatisch durch plötzliche Überdehnung der Milzwölbung (Sturz, Überfahrenwerden). Besonders gefährdet sind die durch frische Schwellung der Milz (namentlich bei Typhus und Rückfallfieber) stark gespannten Milzkapseln; hier genügt manchmal schon ein geringer Stoß, um einen Kapselriß zu erzeugen. Risse, die auf die Milzkapsel beschränkt bleiben, haben außer einer ganz geringen Blutung keine weiteren Folgen. Kleine Zysten an der Milzkapsel, besonders gern am Rande der Milz gelegen, stammen wahrscheinlich vom Bauchhöhlenepithel, einige mögen auch Lymphzysten sein; praktische Bedeutung haben sie nicht.

Mißbildungen. Völliges angeborenes Fehlen der Milz ist sehr selten, braucht aber keine Störungen zu machen. Sehr häufig sind erbsen- bis etwa kirschgroße Nebenmilzen, am Gefäßstiel, am und im Pankreasschwanz und im Magen-Milzband (Ligamentum gastro-lienale) gelegen. Von Lymphdrüsen sind sie dadurch zu unterscheiden, daß sie am Schnitt genau so aussehen wie das Hauptorgan, zumal sie alle seine Veränderungen mitmachen.

Stoffwechselstörungen. Ist die Milz wesentlich kleiner als dem Alter des Individuums entspricht, ist die Kapsel gerunzelt und leicht verdickt, das Gewebe am Schnitt dunkelrot, bis dunkelbraunrot, das Bälkchenwerk deutlich, so liegt eine Atrophie vor, wie sie im Greisenalter und bei chronischen, auszehrenden Krankheiten (z. B. Krebs) vorkommt. Die Milz kann bis zur Größe einer Pferdebohne zusammenschumpfen. Amyloid ist in ausgeprägtem Zustande mit bloßem Auge gut zu erkennen. Das Organ ist vergrößert, manchmal nur wenig, in anderen Fällen aufs Doppelte und mehr. Die Form ist eigentümlich starr, schmiegelt sich beim Auflegen nicht der Unterlage an. Die Kanten sind abgerundet, Fingereindrücke bleiben sichtbar. Am Schnitt ist das Bild ein verschiedenes. Entweder die ganze Schnittfläche ist gleichmäßig dunkelrot und hat einen speckigen Glanz (Schinkenmilz), oder in der roten Milzpulpa sieht man die Knötchen wie gequollene Sagokörner hervortreten (Sagomilz); im ersteren Falle handelt es sich um Amyloid des gesamten oder nur des Pulparetikulums, im zweiten um Amyloid des Retikulums der Knötchen. Aufgießen von verdünnter Essigsäure und hernach von Lugolscher Lösung läßt die amyloiden Teile dunkelbraun werden. In manchen Fällen sind diese makroskopischen Zeichen nur wenig ausgeprägt, insbesondere bei der (weit häufigeren) Sagomilz; besteht irgendwie der Verdacht auf Milzamyloid, so gieße man auch bei Fehlen der obgenannten Zeichen Lugolsche Lösung auf, und wenn diese keinen zweifelsfreien positiven Befund ergibt, schließe man histologische Untersuchung an, die oft noch zum Ziele führt. Ursache der amyloiden Entartung sind am häufigsten chronische Tuberkulosen und chronische Eiterungen (beides vor allem in den Knochen), weniger häufig alte Syphilis und Lymphogranulom. Eine braunrote bis rostbraune Farbe des Milzgewebes verrät reichliche Ablagerung von Blutpigment. Sie kommt zustande, wenn rote Blutkörperchen in Menge

in der Blutbahn zugrunde gehen, so besonders bei perniziöser Anämie, allgemeiner Hämochromatose (s. S. 405) und bei Pädatrophy (s. S. 425). Histologische Untersuchung hat zu unterscheiden, inwieweit es sich um eisenfreies und um eisenhaltiges Pigment handelt. Eine aufs Zwei- bis Dreifache oder noch mehr vergrößerte derbe Milz mit schmutzigrotbrauner bis schwarzbrauner Farbe der Pulpa findet sich bei chronischer Malaria. Der Farbstoff (Melanin) ist ein Stoffwechselprodukt der Malariaplasmodien. Körpereigenes Melanin wird manchmal bei allgemeiner Melanosarkomatose in der Milz abgelagert, die dann ebenfalls einen schmutzigbraunen Farbton annehmen kann. Findet man an der roten Schnittfläche dunkelgraue bis schwarze Punkte, so liegt eine Anthrakose der Milz vor. Der hier abgelagerte Kohlenstaub ist von einer anthrakotischen Bronchialdrüse oder auch vom Lungengewebe selbst aus in ein Lungengefäß gelangt; nach der Einbruchsstelle ist zu suchen (vgl. S. 154).

Kreislaufstörungen. Eine hellgraurote Farbe zeigt die Milz bei schwerer allgemeiner Anämie. Die Stauungsmilz ist vergrößert, meist nur mäßig, in anderen Fällen (insbesondere solchen, wo noch chronische Allgemeininfektionen hinzukommen, z. B. bei rückfälliger polypöser Endokarditis) kann sie bis aufs Dreifache und mehr vergrößert sein. Ihre Kapsel ist prall gespannt, die Kanten sind abgerundet, die Konsistenz hart, die Form verändert sich nicht beim Auflegen auf die Unterlage. Die Schnittfläche ist glatt, dunkelrot, mit dem Messerrücken läßt sich von ihr kein Milzgewebe abstreifen. Die Bälkchen treten deutlich hervor. Stauungsmilz entsteht bei allgemeiner Stauung oder bei Abflußbehinderung in der Pfortader. Mehr oder minder keilförmige, weißgelbliche, manchmal auch schmutzig-gelbbraunliche oder gelbrötliche Herde, die ihre Basis der Oberfläche, ihre Spitze dem Hilus zukehren, sind anämische Infarkte. Sie entstehen durch Embolie (oder Thrombose) des den betreffenden Bezirk versorgenden Schlagaderastes. Sie können einzeln oder in Mehrzahl vorhanden sein und eine sehr verschiedene Größe haben. An der Oberfläche schimmert die gelbliche Färbung oft nur undeutlich durch, und erst der Einschnitt oder mehrere Einschnitte belehren über Zahl und Ausdehnung der Herde. Ist der Herd an der Oberfläche eingezogen, die Kapsel im Bereiche der Einziehung verdickt, weißgelb, der Herd am Schnitt im Vergleich zu seiner Längsausdehnung schmal, so handelt es sich um einen im Vernarbung begriffenen Infarkt; die Vernarbung kann soweit gehen, daß man am Schnitt nur einen schmalen grauen Streifen sieht; der von einer tiefen, oberflächlichen Einziehung aus ins Gewebe hinein verläuft. Hat der anämische Infarkt einen ausgesprochenen hellroten Hof, der besonders an der Oberfläche gut in Erscheinung tritt, so enthält er auch noch belebte Krankheitskeime, ist er außerdem erweicht, so ist er in Vereiterung übergegangen; auch Verjauchung sowie ganze oder teilweise Sequestration kommt in solchen Fällen vor. Ein derartiger eitriger oder septischer Milzinfarkt entsteht durch einen infizierten Embolus (von einer mykotischen Endokarditis bzw. mittels paradoxer Embolie von einer Thrombophlebitis aus) oder durch Thrombose der zugehörigen Schlagader bei einer infektiösen Allgemeinkrankheit (besonders Typhus). Die Folgen sind umschriebene fibrinöseitrig Perisplenitis oder allgemeine Bauchfellentzündung. Hämorrhagische Infarkte, dunkelrote, keilförmige, derbe, scharf begrenzte Herde, sind in der Milz nicht häufig. Sie entstehen, wenn bei vorhandener Stauung ein Schlagaderast (durch einen Embolus) nicht vollständig verschlossen wird; der noch bestehende, aber stark gedrosselte Blutstrom ist dann nicht mehr imstande, das Blut durch den betreffenden Bezirk hindurchzutreiben. Es kommt zur Aufstauung des Blutes, zur Stase und Diapedese. Wahrscheinlich kann auch Thrombose von Milzvenenästen hämorrhagische Infarkte machen. Thrombose der Milzvene selbst führt zu hämorrhagischer Infarzierung

und schließlich zu Nekrose des ganzen Organs, falls nicht Verwachsungen oder Kollateralen an der Kapsel bestehen. Nicht selten sieht man, namentlich bei Kindern, eine eigentümliche graurote und dunkelrote Fleckung der Schnittfläche, wobei die roten Flecken mehr oder minder deutliche Keilform haben können. Doch fehlt ihnen die schwarzrote Tönung, die feste Konsistenz und die scharfe Begrenzung der hämorrhagischen Infarkte. Worauf diese eigentümliche Blutverteilung beruht, habe ich durch histologische Untersuchung bisher nicht klären können; anderwo findet sich die Veränderung nicht beschrieben.

Entzündung (Splenitis). Hierher gehören die Veränderungen, die sich bei allgemeinen Infektionskrankheiten finden. Die Milz hat bekanntlich u. a. die Aufgabe, das Blut von nicht mehr umlauffähigen Blutzellen und von fremden körperlichen Elementen, also auch von Krankheitskeimen, zu reinigen, die sich demnach in der Milz anhäufen. Die Milz ist daher bei akuten Allgemeininfektionskrankheiten stets geschwollen, in ganz frischen Fällen nur wenig, in späteren Stadien stärker. Handelt es sich um ein altes oder um ein kachektisches Individuum mit an sich schon kleiner Milz, so kann die Schwellung kaum bemerkbar sein. Die Kapsel ist gespannt, manchmal mit feinen Fibrinbeschlägen bedeckt. Das Gewebe ist am Schnitt in den akuten Fällen bald hellgraurot, bald mehr fleischrot bis dunkelrot, Knötchen und Bälkchen sind nicht sichtbar. Die hellrote Farbe zeigt die Anwesenheit zahlreicher Leukozyten an (z. B. Staphylo- und Streptomykosen), die dunklere einen geringeren Leukozytengehalt (z. B. Typhus). Das Gewebe ist weich, mit dem Messerrücken leicht abstreifbar, manchmal geradezu zerfließlich (akute Streptomykosen). Man spricht von akuter infektiöser Milzschwellung (auch von „Fiebermilz“). Bei chronischen Allgemeininfektionen ist die Schwellung der Milz erheblich; sie kann auf das Drei- bis Vierfache der Norm oder noch stärker ansteigen. Die Farbe ist graurot bis dunkelrot, die Konsistenz ist mäßig fest bis derb. In alten Fällen kommt es zur Verdickung der Kapsel und der Bälkchen, die dann am Schnitt deutlich sichtbar werden. Hierher gehören die Schwellungen bei alter Syphilis, ferner bei Malaria, von der bereits S. 194 die Rede war; Malaria ruft die stärksten chronisch-entzündlichen Milzschwellungen hervor.

Tuberkulose tritt häufig in Form einzelner mohnkorn- bis hirsekorngroßer, grauer oder käsiger Tuberkel auf, namentlich in der Erstinfectionsperiode. Eine besondere Form dieser Periode ist die großknotige Milztuberkulose, bei der sich erbsen- bis haselnußgroße Käseknoten im Milzgewebe finden; die Milz ist gewöhnlich nur mäßig vergrößert. Bei allgemeiner Miliartuberkulose ist die Milz stets geschwollen, manchmal aufs Doppelte und noch mehr. Am Schnitt sieht man zahlreiche, bis hirsekorngroße graugelbe, oft nur mohnkorngroße und dicht gedrängte graue Knötchen. Bei raschem Verlauf sind die Knötchen manchmal noch kleiner, die Pulpa weich, so daß man die Tuberkel mit bloßem Auge nicht wahrnehmen kann, sondern histologische Untersuchung zu Hilfe nehmen muß.

Syphilis äußert sich als chronische Milzschwellung (s. o.). Gummen sind sehr selten.

Malignes Lymphogranulom zieht stets die Milz in Mitleidenschaft. Sie ist immer geschwollen, oft beträchtlich (6—8fach), ihre Konsistenz ist derb. Auf der glatten Schnittfläche, von der sich in der Regel nichts abstreifen läßt, sieht man in das graurote bis dunkelrote Milzgewebe weiße bis gelbweiße Fleckchen, oft gruppenweise eingesprengt, so daß man an den Durchschnitt einer Bauernwurst erinnert wird (Abb. 120). Nur selten fehlt dies charakteristische Bild; das Milzgewebe kann dann sogar weich und in geringem Maße abstreifbar sein.

Eine sehr starke Milzschwellung (bis zu mehreren Kilogramm) findet man bei der seltenen Gaucherschen Krankheit. Das Milzgewebe ist graurot, derb mit

eingelagerten großen und kleinen, weißgelblichen Flecken und feinen, manchmal netzartig sich kreuzenden Strichen von gleicher Farbe. Es handelt sich um Ablagerung von lipoiden Substanzen verschiedener Natur in große, helle Zellen. Die gleiche Veränderung findet sich in Lymphdrüsen, Leber und Knochenmark. Das Leiden tritt familiär auf.

Bei Leukämie und aleukämischen Lymphadenosen finden sich die größten Milzschwellungen überhaupt. Die Milz kann vom linken Hypochondrium bis ins kleine Becken herabreichen, ihr Gewicht kann über 6 kg betragen. Die Kapsel ist verdickt, die Konsistenz ist fest. Am Schnitt ist das Gewebe meist gleichmäßig rot oder (bei den myeloischen Fällen) mehr graurot und weist dann manchmal anämische Infarkte auf; weniger häufig sieht man (bei

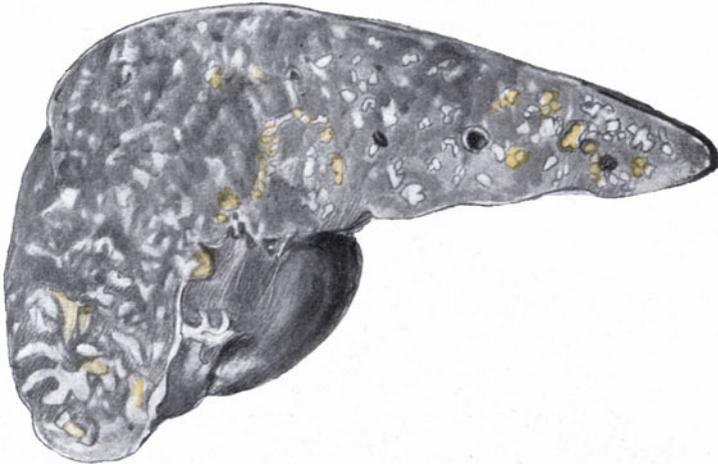


Abb. 120. Sog. „Bauernwurstmilz“ bei Lymphogranulom. Verkleinert.

lymphoider Leukämie) in der roten Pulpa die grauweißen, geschwollenen, hirse-korn- bis pfefferkorngroßen Knötchen vorspringen. In chronisch verlaufenen Fällen kann bei der myeloischen Form das Bild der Schnittfläche durch alte und frische Blutungen und Bindegewebsneubildung ein sehr buntes werden.

Hyperplasien. Bei der Leberzirrhose (s. S. 239) ist die Milz stets vergrößert, aufs Doppelte bis Vierfache. Ihre Kanten sind meist abgerundet, ihre Konsistenz aber gewöhnlich ziemlich weich; von der fleischroten Schnittfläche läßt sich mit dem Messerrücken etwas Gewebe abstreifen. Die aufgezählten Eigenschaften unterscheiden sie genügend von der Stauungsmilz (S. 194), mit der sie nichts zu tun hat. Bei Status thymo-lymphaticus kann die Milz bis fast aufs Doppelte vergrößert sein und läßt am Schnitt gewöhnlich sehr deutlich die Knötchen hervortreten.

Banti hat ein Krankheitsbild beschrieben, das mit Milzschwellung beginnen und mit Leberzirrhose enden soll. Die Milzen sollen starke Vermehrung des Bindegewebes aufweisen, daher sehr derb sein. Ob hier wirklich eine besondere Krankheit vorliegt, ist mehr als fraglich. Nach den bisherigen Sektionsergebnissen werden die verschiedensten anatomischen Krankheitsbilder unter dem Titel „Bantische Krankheit“ zusammengeworfen.

Verletzungen. Milzkapselrisse und ihre Entstehung wurden S. 193 beschrieben. Bei etwas stärkerer Einwirkung der genannten Schädlichkeiten kann es zu Einrissen ins Milzgewebe selbst kommen. Als besonders brüchig sind außer akut geschwollenen Milzen auch Amyloidmilzen bekannt. Die Folgen solcher

Risse sind schwere, manchmal tödliche Blutungen in die Bauchhöhle. Anagang der Milz durch ein einbrechendes Magengeschwür oder einen Magenkrebs ist nicht häufig. Es kann ebenfalls zu tödlicher Blutung, bei einem jauchenden Krebs auch zu teilweiser Gangrän der Milz kommen.

Geschwülste sind selten. Primär kommen Hämangiome vor, die an ihrer dunkelroten Farbe und knolligen Form leicht kenntlich sind. Manchmal sieht man auch ziemlich scharf abgegrenzte, runde, dunkelgraurote Knoten auf dem Schnitt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Milzgewebe mit sehr schwacher oder fehlender Ausbildung des lymphoiden Gewebes erweisen. Man könnte von Splenomen oder Splenadenomen sprechen. Von metastatischen Geschwülsten kommen hauptsächlich Melanome und Sarkome vor, Krebse wenig.

Gekröse.

Untersuchung. Man wälze die Dünndärme auf die linke Seite der Leiche und lege den aufsteigenden Dickdarm soweit als möglich nach rechts, worauf man den Teil des Gekröses zwischen unterem Dünndarm, aufsteigendem und querm Dickdarm vor sich hat. Zur Untersuchung des übrigen Dickdarmgekröses muß man die Dünndärme nach rechts hinüberschlagen, das Dünndarmgekröse muß den einzelnen Schlingen entlang abgesucht werden. Der Bauchfellüberzug und das mehr oder minder fettreiche Gekröse selbst sind zu betrachten, die Lymphdrüsen sind einzuschneiden, wenigstens die ileozökalen und alle auffällig vergrößerten. Nach Bedarf sind auch die Gefäße des Gekröses zu eröffnen, jedenfalls bei irgendwelchen äußerlich sichtbaren, auffälligen Veränderungen und bei Vorhandensein einer hämorrhagischen Darminfarzierung.

Erkrankungen des Gekröses.

Mißbildungen. Der auf- und absteigende Dickdarm hat normalerweise fast kein Gekröse, wohl dagegen der Quergrimmarm, dessen Gekröse zum Teil am Magen (Ligamentum gastro-colicum) hängt; die S-förmige Krümmung hat ein bewegliches Gekröse. In einzelnen Fällen hat jedoch auch der aufsteigende Dickdarm ein solches, das mit dem des unteren Dünndarms zusammenhängt. Man spricht dann von Mesenterium commune oder, da hierdurch die Blinddarmgegend leicht beweglich ist, von „Coecum mobile“. Diese Mißbildung ist die Voraussetzung für Darmverschlingung (Volvulus) in dieser Gegend.

Die Veränderungen des Bauchfellüberzuges fallen mit denen des Bauchfells zusammen (s. S. 88ff.).

Stoffwechselstörungen. Man findet gelegentlich bei fettreichen Personen im Gekröse schwefelgelbe opake, bis haselnußgroße, meist scharf begrenzte Herde. Es handelt sich um Ablagerungen von (meist lebhaft doppeltbrechenden) Lipoiden. Über die Bedeutung dieser Veränderung ist nichts Näheres bekannt.

Kreislaufstörungen. Zu erwähnen sind fast nur Blutungen, und zwar meist kleinfleckige bis punktförmige aus den schon wiederholt (z. B. S. 21) aufgezählten Anlässen. Größere Blutungen stammen von geplatzten Aneurysmen der Bauchaorta oder der Gekrösearterien, von Nierenlagerblutungen oder von scharfen bzw. stumpfen Verletzungen (z. B. Wirbelsäulenbrüchen) her. Sitz und Ausdehnung der Blutung im Gekröse und in der Umgebung liefern in der Regel einen Anhalt, nach welcher der angegebenen Möglichkeiten man besonders zu suchen hat. Ödem des Gekröses findet sich bei Leberzirrhose.

Entzündungen kommen selten als Phlegmonen vor; sie gehen meist von der Ileozökalgegend aus (Wurmfortsatzentzündung, Darmmilzbrand). Als Produkt chronischer Entzündungen sind auch wohl die weißlichen, sehnigen

Verdickungen derjenigen Gekröseteile anzusehen, die längere Zeit in einem Bruchsack gelegen haben.

Von Geschwülsten sind Zysten (wohl meist Lymphzysten) zu nennen, ferner Lymphangiome, Fibrome, Myxome und Sarkome. Die Diagnose bereitet, zumal unter Mitwirkung von histologischer Untersuchung keine Schwierigkeiten.

Veränderungen der Gekröselymphdrüsen.

Kleinheit der Drüsen — sie sind auch bei normalen Erwachsenen oft nicht mehr als linsengroß — hat nichts zu bedeuten. Die Ileozökaldrüsen pflegen bis kleinbohngroß zu sein, die übrigen kleiner. Auf Amyloid ist bei amyloider Erkrankung des Darmes mittels Jodprobe nachzusehen. Bei makroskopischer Untersuchung bemerkt man außer mäßiger Schwellung und Derbheit nichts.

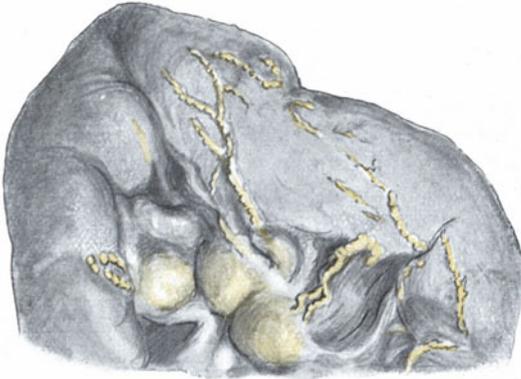


Abb. 121. Verkäsung von Gekröselymphdrüsen und käsige Lymphgefäßentzündung.

Mäßige Schwellung und Rötung (akute Lymphadenitis) deutet auf eine akute Entzündung im zugehörigen Darmabschnitt. Eine starke, bis haselnußgroße Schwellung und Rötung mit markiger Konsistenz der Gekrösedrüsen zeichnet die typhöse Erkrankung aus. Hier können sich in den Drüsen am Schnitt auch gelbe (nekrotische) Herde finden; die starke Schwellung und Rötung der übrigen Abschnitte der Drüse schützt vor Verwechslung mit tuberkulösem Käse. Besonders stark pflegen die Drüsen der Ileozökalgegend befallen zu sein.

Hochgradige Schwellung und Rötung mit hämorrhagischem Ödem der Lymphknoten findet sich bei Milzbrand des Darms. Graue und gelbe Miliartuberkel kann man am Schnitt in den Randbezirken bei allen Formen der Darmtuberkulose finden. Verkäsung ganzer Drüsen sieht man hauptsächlich in der Erstinfektionsperiode; ihr Vorkommen in der Reinfektionsperiode der Tuberkulose bedeutet, daß die spezifische Allergie völlig wieder geschwunden ist. Bei Tuberkulose einer Gekrösedrüse kann, wenn es sich um eine Primärinfektion im Darmkanal handelt, eine tuberkulöse Veränderung im zugehörigen Darmabschnitt völlig vermißt werden. Käsiges Gekrösedrüsen können bis pflaumengroß werden. Grüngelbe, schmierige Herde am Schnitt zeigen beginnende Erweichung an. Von käsigen Gekrösedrüsen kann eine tuberkulöse Bauchfellentzündung ausgehen. Nicht selten ziehen von einem tuberkulösen Darmgeschwür zu einer verkästen Lymphdrüse feine, perlchnurartige gelbe Züge; es liegt dann eine käsige Lymphgefäßentzündung (Lymphangitis caseosa) vor (Abb. 121). Man verwechsle sie nicht mit Chylusstauung in Lymphgefäßen. Eine solche kann ein ähnliches, nur nicht so reliefartig ausgeprägtes Bild geben; zudem ist die Lymphe weiß und fließt beim Einschnneiden aus, worauf das perlchnurartige Gebilde peripherwärts vom Einschnitt zusammensinkt. Kalkherde in Lymphdrüsen können von tuberkulösen Verkäsungen, von typhösen Nekrosen oder eingedrungenen und abgestorbenen Schmarotzern herrühren, während gänzlich verkalkte Lymphknoten wohl stets auf Tuberkulose zu

beziehen sind. Stärkere (bis walnußgroße) Schwellungen der Drüsen mit weißlicher bis gelbweißlicher Schnittfläche und verschiedener Konsistenz können leukämisch, aleukämisch oder krebsig sein, was sich aus dem übrigen Befund und histologischer Untersuchung ergeben muß. Wo Veränderungen der Lymphdrüsen (oder der Gekrösegefäße) gefunden werden, tut man gut, den zugehörigen Darmabschnitt sofort von außen und nötigenfalls (bei auffälligen Veränderungen an ihm) nach sofortiger Eröffnung auch von innen zu untersuchen.

Veränderungen der Gekröseblutgefäße.

Die Untersuchung der Gekröseblutgefäße ist von besonderer Wichtigkeit bei schweren Kreislaufstörungen des Darms, insbesondere hämorrhagischer Infarzierung. Hier untersuche man zunächst die zugehörigen Blutadern auf Thrombose. An fettarmen Gekrösen sieht man manchmal schon die thrombotisierten Gekröseadern reliefartig vorspringen, die man dann nur zu eröffnen braucht. In anderen Fällen, besonders bei fettreichem Gekröse, und wenn die gesuchte Thrombose geringe Ausdehnung hat oder gar fehlt, gelingt die Auffindung der betreffenden Venen nicht immer leicht. Man suche dann zuerst die Hauptstämme an der Gekrösewurzel auf und präpariere von ihnen aus gegen den Darm zu. Schlimmstenfalls nimmt man nach Untersuchung der Pfortader in ihrer natürlichen Lage das Gekröse mitsamt der Bauchspeicheldrüse und den anhängenden Därmen zusammen heraus und schneidet die Blutadern vom Pfortaderstamm aus auf. Die Ursache für eine gefundene Thrombose von Gekröseblutadern kann in der Leber liegen (z. B. Leberzirrhose), seltener in einer Erkrankung des Pfortaderstammes oder der Darmwand; in anderen Fällen ist es ein Trauma (Quetschung des Leibes). Nicht immer gelingt es, eine greifbare Ursache aufzufinden. Eine derbe Ausfüllung einer Gekröseblutader entpuppt sich beim Aufschneiden manchmal als Thrombophlebitis (über das Aussehen vgl. S. 50). Sie kann an der Gekrösewurzel in die Augen springen, stammt dann meist aus der Pfortader selbst (vgl. S. 247) und muß nach beiden Richtungen hin bloßgelegt werden; in anderen Fällen (z. B. bei Wurmfortsatzentzündung) ist die Thrombophlebitis im Quellgebiet einer Gekrösevene sichtbar und muß durch Präparieren und Aufschneiden gegen die Pfortader zu verfolgt werden. Hat man Verdacht auf eine Embolie eines Gekröseschlagaderstammes, so schneidet man zu ihrer Auffindung am besten, wie oben, die Schlagadern von der Gekrösewurzel aus systematisch auf. Aneurysmen der Gekröseschlagadern fallen manchmal schon bei der Betrachtung als kleinere und größere (bis walnußgroße) kugelige derbe Gebilde auf; Präparation ergibt den Zusammenhang mit einer Schlagader und läßt die richtige Diagnose stellen.

Darm.

Untersuchung von außen. Vor der Herausnahme ist der Bauchfellüberzug, die Weite der einzelnen Darmabschnitte, die Farbe und Konsistenz der Darmwand zu untersuchen, da durch alle diese Dinge wichtige Fingerzeige für die innere Besichtigung und für die Diagnosestellung gegeben werden können. Verschiedene Weite der Darmabschnitte hängt von ihrer Füllung mit Gas oder Kot, von ihrem Kontraktionszustand kurz vor dem Tode oder auch von Hindernissen für den Durchtritt des Darminhalts ab. Die Farbe der Darmwand von außen gesehen wird teils bestimmt durch die Beschaffenheit der Wand selbst, teils (bei durchscheinender Wand) vom Inhalt (z. B. schwarzbraune oder schwarzbläuliche Farbe bei reichlich blutigem Inhalt). Daß bei Verdacht auf Durchbruchbauchfellentzündung (Perforationsperitonitis) stets vor der Herausnahme nach dem Durchbruch gesucht werden muß, wurde S. 85 schon gesagt.

Herausnahme des Darms. Man löse die S-förmige Krümmung von ihrem Gekröse ab, schneide den absteigenden Dickdarm etwa handbreit oberhalb des Eingangs zum kleinen Becken (am besten nach vorheriger doppelter Unterbindung) durch und löse nunmehr teils stumpf, teils mit dem Messer, den absteigenden und den queren Dickdarm ab (die linke und rechte Krümmung am besten stumpf), mit besonderer Vorsicht alsdann den aufsteigenden Dickdarm, um nicht die Krümmung des Zwölffingerdarms zu verletzen. Man achte bei den durchtrennten Teilen (z. B. Ligamentum gastrocolicum) auf etwa vorhandene Veränderungen (z. B. Durchblutung, krebsige Durchwachsung) sowie auf pathologische Verwachsungen (etwa mit der Gallenblase). Spätestens vor dem Ablösen des Blinddarms untersuche man Lage und sonstige Beschaffenheit des Wurmfortsatzes. Nach Ablösung des Blinddarms, wobei man sich hüten muß, den Wurmfortsatz zu verletzen, spannt man mit der linken Hand den zunächst gelegenen Dünndarmabschnitt an und schneidet mit sägenden Zügen den Dünndarm dicht am Gekröseansatz ab. Läßt man Stücke des Gekröses am Darm stehen, so erschwert man sich das spätere Aufschneiden. Nur wenn bei der Untersuchung des Gekröses einzelne Drüsen verändert gefunden wurden, soll man diese im Zusammenhang mit ihrem zugehörigen Darmabschnitt lassen. An der Grenze von Zwölffingerdarm und Dünndarm wird (doppelt unterbunden und) durchgeschnitten und nun der Darm mit einer langen geknöpften Schere (Darmschere) längs des Gekröseansatzes, der Dickdarm an einem Längsbande, aufgeschnitten. Der Wurmfortsatz wird vom Blinddarm aus eröffnet. Hat man Veranlassung, den Darm mit seinem Gekröse in Zusammenhang zu lassen, so löst man nur den Dickdarm und trennt dann nach Durchschneidung zwischen Zwölffinger- und Leerdarm das Gekröse von der Wurzel längs seiner Anheftung bis in die rechte Hüftgegend ab; besser noch nimmt man in der unten S. 254 beschriebenen Weise Bauchspeicheldrüse und Zwölffingerdarm mit. Beim Aufschneiden des Darms längs des Gekröseansatzes hält nun am besten ein Assistent die Gegend der Gekrösewurzel fest. Es ist nicht empfehlenswert, den am Gekröse belassenen Darm in der Leiche selbst aufzuschneiden, da dann der Darminhalt in der Bauchhöhle läuft und noch zu untersuchende Teile beschmutzt. Überhaupt nehme man das Aufschneiden des Darmes wennmöglich nicht am Sektionstisch selber vor, jedenfalls aber in einer Weise, daß nicht die Leiche oder die anderen Organe mit dem Darminhalt beschmutzt werden können. Beim Aufschneiden achte man auf den Inhalt und hebe besonders wichtige Teile zur mikroskopischen Untersuchung auf; namentlich achte man beim Aufschneiden des Blinddarms auf schmarotzende Würmer. Nach dem Aufschneiden ziehe man den Darm zwischen Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand (oder zwischen dem Bügel und dem Rand eines Eimers) hindurch, wodurch etwa noch an der Wand haftender Inhalt abgestreift, wird und untersuche und beschreibe die Schleimhaut nebst den Einzelknötchen und den Peyer'schen Haufen (Form, Farbe, Konsistenz).

Sind die Darmschlingen sämtlich oder teilweise miteinander verwachsen, so versuche man sie stumpf von einander zu lösen und dann den Darm nach einer der angegebenen Arten zu sezieren. Ist das Lostrennen der verwachsenen Darmschlingen nicht möglich, so bleibt nichts übrig als den Darm — oder wenigstens den unentwirrbaren Teil — mitsamt seinem Gekröse herauszunehmen und große Schnitte durch das ganze Paket zu legen. Unter Umständen (z. B. bei krebsiger Durchwachsung der Bauchhöhle) muß mit den ganzen Bauchorganen in dieser Weise verfahren werden.

Untersuchung und Beschaffenheit des Darminhalts.

Im Dünndarm pflegt ein schleimiger bis dünnbreiiger, im oberen Dickdarm ein dickbreiiger, im unteren ein geformter Kot vorhanden zu sein. Die Menge hängt teils ab vom aufgenommenen Nahrungsquantum, teils von den vom

Körper gelieferten Beimengungen (Galle, Bauchspeichel und vor allem Darmsaft), die Farbe in erster Linie von der Galle, ferner von der Beschaffenheit der Nahrung oder von beigemischtem Blut. Geringe Mengen von Kot zeigen geringe Nahrungsaufnahme an, große konsistente Kotmengen eine reichliche; sind dagegen große Mengen flüssigen Kotes vorhanden, so stammt der wässerige Anteil aus der Darmwand und ist die Folge einer Reizung (insbesondere heftiger Entzündungen). So findet sich reiswasserartiger bis mehlsuppenähnlicher, geruchloser Darminhalt bei Cholera, erbsbreiartiger, wenig riechender bei Typhus, stark mit Schleim und wechselnden Mengen Blut untermischter dünner Inhalt bei Ruhr, schwärzlicher, dünnflüssiger, stark stinkender Inhalt bei Darmlähmung (Ileus). Grauweißer, manchmal silberglänzender Kot ist eine Folge des Fehlens der Galle (Achole). Frisches Blut verleiht dem Darminhalt eine dunkelrote Farbe, die mit zunehmender Verdauung des Blutes in Schwarzrot, Dunkelbraunrot und Dunkelbraun bis Schwarzbraun übergeht. Findet man im Dickdarm schwarzbraunen Kot, so sitzt also die Blutung hoch (vielleicht im Magen); ist sein Inhalt dagegen dunkelrot oder gar hellrot gefärbt, so muß die Quelle der Blutung im Dickdarm selbst oder doch im untersten Dünndarm gesucht werden. Geringe Blutbeimengungen lassen sich mikroskopisch feststellen (Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung, Aufsuchen roter Blutkörperchen). Eisendarreichung kann ebenfalls schwarzbraune Farbe des Kotes machen, Genuß von Schokolade und Kakao eine dunkelbraune. Völlig schwarzen Darminhalt findet man nach Darreichung von Tierkohle, die sich durch mikroskopische Untersuchung leicht nachweisen läßt. Rhabarber und Senna machen eine gelbe, Kalomel eine grüne Farbe des Darminhalts. Will man über die Menge des Fettes im Kot eine Vorstellung erhalten, so verrührt man etwas von dem Material in alkoholischer Lösung von Sudan III oder mit Scharlach R, läßt etwa 10 Minuten einwirken, spült mit einigen Tropfen 50%igem Alkohol nach und untersucht mikroskopisch; das Fett ist rot gefärbt. Schleim ist unter dem Mikroskop daran zu erkennen, daß er bei Essigsäurezusatz streifig und fädig gerinnt. Gasblasen im Kot finden sich bei heftigen Darmkatarrhen kleiner Kinder und bei der sog. „Sprue“. Darmsteine können verschiedener Herkunft sein. Weiche, gelbe bis braune, eingedickte Kotmassen, aus Kot und Schleim um irgendeinen festen Mittelpunkt (z. B. eine Borste) herum geballt, bilden die sog. weichen Kotsteine; sie finden sich besonders im Wurmfortsatz. Harte Kotsteine, bis walnußgroße, feste Gebilde mit oft deutlicher konzentrischer Schichtung, bestehen aus demselben Material und eingelagerten Kalksalzen; sie entstehen gewöhnlich im Dickdarm bei langdauernden Verstopfungen, insbesondere oberhalb von Verengerungen. Ferner können sich Steine aus der Nahrung bilden, z. B. aus Obstkernen zusammen mit (der schwer verdaulichen) Kleie; Ablagerung von Kalksalzen kann hinzukommen. Endlich können sich im Darm Gallensteine vorfinden, die auf dem natürlichen Wege oder infolge eines Durchbruchs (s. S. 250) in den Darm gelangt sind.

Von **Schmarotzern** kommen hauptsächlich Würmer in Betracht. Die Bandwürmer sind ihrem groben Aussehen nach fast jedem Laien bekannt. Findet man beim Aufschneiden des Darms einen Bandwurm, so gehe man behutsam vor, um ihn nicht zu zerstückeln und vor allem dem Kopf zu finden. Der Kopf der Tänien ist knopfförmig mit vier Saugnapfen, bei der schwächeren *T. solium* mit Hakenkranz, bei der kräftigeren *T. saginata* ohne Hakenkranz; bei *Dibothriocephalus* hat der Kopf die Form einer länglichen Keule und zu beiden Seiten eine Art Schlitz als Saugnapf. Bei den Tänien sind die Glieder kräftiger und länger, die Geschlechtsöffnung liegt an der Seite (Abb. 122), bei *Dibothriocephalus* sind die Glieder zarter und breiter, die Geschlechtsöffnung liegt auf der Mitte des Gliedes (Abb. 123). *T. solium* wird 2—3 m, *T. saginata*

bis 4 m, Dibothriocephalus 5–8 m lang. Die Bandwürmer verursachen Abmagerung und Blutarmut, Dibothriocephalus in manchen Fällen perniziöse Anämie. Die regenwurmähnlichen Spulwürmer (*Ascaris lumbricoides*) sind

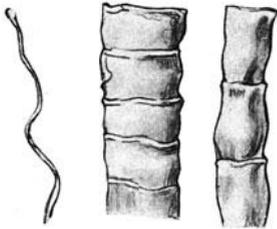


Abb. 122. *Taenia saginata*. Kopf und Glieder.

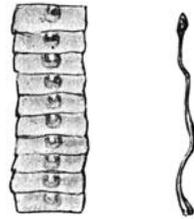


Abb. 123. *Dibothriocephalus latus*. Kopf und Glieder.

ebenfalls ohne weiteres zu erkennen; das Männchen wird 15–25, das Weibchen 20–30 cm lang. Sie kriechen gern in enge Öffnungen hinein (Wurmfortsatz, Vatersche Papille) und können, wenn sie in Mengen vorhanden sind, sogar Darmverschluss verursachen; einen beginnenden Geschwürsdurchbruch machen sie



Abb. 124. Weibliche Madenwürmer (*Oxyuren*).



Abb. 125. Peitschenwürmer (*Trichocephalen*).

unter Umständen zu einem vollständigen. Der Peitschenwurm (*Trichocephalus dispar*, Abb. 125) ist 4–5 cm lang und bohrt sich mit seinem längeren, vorderen, fadenförmigen Ende in die Schleimhaut des Blinddarms ein, während das hintere, dickere Ende frei in die Darmlichtung hineinhängt; er saugt Blut

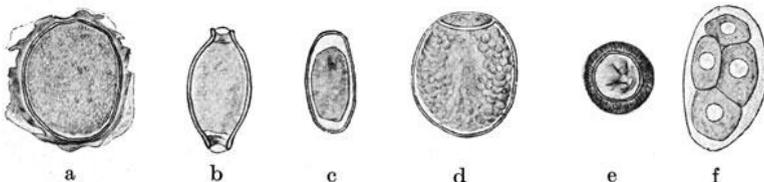


Abb. 126. Eier von Eingeweidewürmern. a *Ascaris lumbricoides*. b *Trichocephalus dispar*. c *Oxyuris vermicularis*. d *Dibothriocephalus latus*. e *Taenia*. f *Anchylostoma duodenale*.

aus der Darmschleimhaut, schadet aber sonst verhältnismäßig wenig. Der Madenwurm (*Oxyuris vermicularis*) lebt in mehr oder minder großen Mengen im Dickdarm. Das Männchen ist 3–5, das Weibchen bis 10 mm lang (Abb. 124). Die Würmer machen vor allem klinische Beschwerden, keine nennenswerten anatomischen Veränderungen. Der Hakenwurm (*Anchylostoma duodenale*)

ist 10—13 mm lang und findet sich in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren in der Schleimhaut des Zwölffingerdarms und oberen Leerdarms, wo er sich eingräbt, um Blut zu saugen. Er verursacht eine schwere, manchmal tödliche Blutarmut. Die Trichine (*Trichinella spiralis*) lebt im Darm nach Aufnahme trichinienhaltigen Fleisches nur kurze Zeit (einige Tage bis Wochen). Die 1½ mm langen Männchen gehen bald zugrunde, die 3—4 mm langen Weibchen bohren sich in die Wand des Dünndarms ein, wo sie ihre Jungen ablegen. Eine Übersicht über die Eier der wichtigsten tierischen Darmschmarotzer bietet Abb. 126. Bei manchem Menschen lebt im Dickdarm die unschädliche *Entamoeba coli* (zur mikroskopischen Untersuchung darf kein Wasser an den Kot kommen; Fixierung in heißem Sublimatalkohol), am leichtesten erkennbar in ihrer achtkernigen, enzystierten Form.

Erkrankungen des Darms.

Leichenerscheinungen. Die Gasbildung nimmt nach dem Tode im Innern des Darms zu. Das Gas steigt mehr in die nach oben zu gelegenen Schlingen, während das Blut aus diesen in die tiefer gelegenen Teile, namentlich in die ins kleine Becken hinabhängenden Abschnitte der Dünndarmschlingen, sinkt. Am aufgeschnittenen Darm erscheinen daher an der im allgemeinen blaßgelblichen Schleimhaut streckenweise mäßige Rötungen, die durch Hypostase stärker bluthaltigen Stellen. Stark galliger oder stark blutiger Darminhalt durchtränkt die anliegende Darmwand allmählich mit grüner bzw. roter Farbe. Bei stärkerer Leichenfäulnis treten Gasblasen in der Schleimhaut auf.

Die Veränderungen des Bauchfellüberzuges wurden S. 85ff. bereits besprochen, die Lageveränderungen des Darms S. 91ff.

Mißbildungen s. S. 396.

Stoffwechselstörungen. Atrophie der Darmwand findet sich manchmal im Alter am unteren Teil des Dickdarms und führt zu stärkerer Ausdehnung dieses Abschnitts. Amyloid ist mit bloßem Auge nicht wahrzunehmen. In Fällen von allgemeiner Amyloidose prüfe man stets auf Amyloid des Darms durch Aufgießen von Essigsäure und Lugolscher Lösung auf die Darmschleimhaut; man erhält besonders am Dünndarm eine feine dunkelbraune Punktierung, da die Reaktion sich besonders kräftig in den Zottenspitzen vollzieht; im Zweifel ist histologische Untersuchung anzuschließen, die oft noch ein positives Ergebnis liefert. Schiefrige Tüpfelung der Peyerschen Haufen und Einzelknötchen, feine schiefrige Punktierung namentlich an der Leerdarmschleimhaut, ferner ausgebreitete graue bis schiefrige Fleckungen im Dickdarm (Pseudomelanose) rühren her von der Ablagerung eines eisenhaltigen Blutfarbstoffes in der Darmschleimhaut, der durch schwefelhaltige Gase bei der Leichenfäulnis geschwärzt ist. Die Veränderung zeigt an, daß an den betroffenen Teilen einige Zeit vorher eine Entzündung abgelaufen ist; eine gleichmäßige (nicht fleckweise) Ausbreitung der Pseudomelanose kann auch von einer längere Zeit bestandenen Stauung herrühren. Eine blaßbraune Färbung der Muskulatur, in der man bei histologischer Untersuchung ein feinkörniges, eisenfreies Pigment findet, kommt vor bei allgemeiner Hämochromatose. Nekrosen und nach Abstoßung der nekrotischen Schorfe entstehende Geschwüre finden sich bei zahlreichen entzündlichen Darmerkrankungen, besonders bei Ruhr und Typhus (Differentialdiagnose der verschiedenen Darmgeschwüre, s. S. 216), ferner bei Vergiftungen (insbesondere mit Quecksilbersalzen, s. S. 433). Außer den genannten gibt es noch Kotgeschwüre, Dehnungsgeschwüre und urämische Geschwüre. Stauen sich die Kotmassen oberhalb einer Verengung des Dickdarms, z. B. über einem Krebs, so dicken sie sich allmählich zu festen Ballen ein, die sich anhäufen, den Darm ausdehnen und auf die Schleimhaut einen zunehmenden Druck ausüben. Ist die Person kachektisch, wie es bei vorgeschrittenem Krebs gewöhnlich der Fall ist, so genügt dieser Druck, um in der betroffenen Schleimhautstelle

den Blutumlauf zu hemmen, eine Schleimhautnekrose und nach deren Lösung ein Geschwür (oder mehrere) zu erzeugen. Diese Kotgeschwüre (Sterkoralgeschwüre) haben meist eine rundliche Form, matschige, unscharfe



Abb. 127. Dehnungsgeschwüre des Dickdarms.

Ränder und lassen für das bloße Auge nennenswerte entzündliche Erscheinungen manchmal gänzlich vermissen, während in anderen Fällen die Schleimhaut ringsum auf große Strecken hin in einem grünlichen oder gelblichen Schorf verwandelt



Abb. 128. Urämische Nekrose im Dünndarm.

ist. Tritt die Verengung oder der Verschuß rasch ein und wird die Dehnung des darüberliegenden Darmabschnitts bedeutend, ehe der Kot sich merklich eindicken kann, so kann es zur Ausbildung von Dehnungsgeschwüren kommen. Die Darmwand ist äußerst stark gedehnt und verdünnt, die Schleimhaut ist manchmal streckenweise verschorft, gelblich, matschig und fetzig und zeigt quergestellte Sprünge und Risse, die sich zu schmalen, langgestreckten Geschwüren mit stark gezackten Enden erweitern (s. Abb. 127). Der Geschwürsgrund kann seidenpapierdünn sein. Kotgeschwüre und Dehnungsgeschwüre können zu Durchbrüchen Anlaß geben. Findet man an der Schleimhaut des Dün- und Dickdarms gelbliche, bräunliche oder grünliche, längliche, runde oder gezackte Flecke von opakem, rauhem Aussehen mit starkem rotem Hof ringsum

(Abb. 128), so handelt es sich meist um urämische Nekrosen. Nach Abstoßung der gallig durchtränkten Schorfe können flache urämische Geschwüre entstehen. Es handelt sich um die Wirkung in die Darmschleimhaut ausgeschiedenen Harnstoffs bzw. seiner Zersetzungsprodukte. Die Veränderung

ist das einzige anatomische Kennzeichen einer Urämie, daher besonders wichtig. Tritt sie, wie gewöhnlich, fleckweise auf, so kommt eine Verwechslung mit Sublimatnekrosen in Frage. Diese sitzen jedoch fast ausschließlich im Dickdarm und gehen mit einer sehr erheblichen Schwellung der ganzen Dickdarmschleimhaut einher (vgl. S. 433), die bei den urämischen Nekrosen fehlt oder doch viel geringer ist. Nur in den (nicht häufigen) Fällen, in denen die urämische Nekrose eine ganze Strecke weit die Darminnenfläche befällt, kann, falls Kotstauung nicht vorliegt, Differentialdiagnose gegen eine der verschorfenden Entzündungen (s. S. 209) in Frage kommen. Die Diagnose ergibt sich gewöhnlich aus dem Gesamtbefund (stets histologische Untersuchung der Nieren!).



Abb. 129. Hämorrhagische Infarzierung einer Dünndarmschlinge infolge Thrombose der zugehörigen Gekrösevene.

Zum Durchbruch urämischer Geschwüre kommt es nicht; der Tod tritt vorher an dem Grundleiden ein. Zu erwähnen sind endlich noch peptische Geschwüre im obersten Leerdarm nach Gastroenterostomie; sie gleichen völlig den peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren.

Kreislaufstörungen. Eine ziemlich gleichmäßige rote bis graurote Färbung des Darms, insbesondere der Schleimhaut der oberen Abschnitte, findet sich bei Stauungshyperämie; eine solche ist dann stets gleichzeitig am Magen ausgeprägt. Krampfader (Varizen) finden sich besonders am After (s. S. 295). Kleine (bis linsengroße) dunkelbläuliche Varizen sind in anderen Darmteilen nicht selten, in einzelnen Fällen sind sie in großer Anzahl vorhanden. Die hämorrhagische Infarzierung eines Darmabschnittes ist zu erkennen an seiner dunkelroten bis schwarzroten Farbe und seiner festen Konsistenz; die Darmwand kann bis 5 mm dick sein, ist auch am Schnitt und an der Innenfläche dunkelrot, von Blut dicht durchsetzt; der Darminhalt ist gleichmäßig blutig. Ist die Infarzierung nicht allzu rasch eingetreten, so können sich auch noch Zeichen frischer Entzündung in Gestalt eines matten Bauchfellüberzugs und grauer Schorfe auf den Falten der Schleimhaut finden; schwärzliche Färbung und stinkender Geruch ist ein Zeichen von beginnendem Brand (bei nicht mehr

frischen Leichen kann auch Leichenfäulnis eine solche Veränderung an infarzierten Därmen machen).

Hämorrhagische Infarzierung des Darms entsteht dann, wenn die abführenden Blutadern stark verengt oder verschlossen sind, während die Schlagadern noch weiter Blut zuführen; es kommt dann zur Stase und Diapedese in dem betroffenen Darmabschnitt. Diese Bedingungen liegen vor bei Thrombose von Gekrösevenen, ferner, wie oben S. 95 bereits beschrieben, bei Brucheinklemmung, Darmabknickung, Darmverschlingung und Darmeinschiebung. Ausnahmsweise kann auch Embolie eines Gekröseschlagaderastes zu hämorrhagischer Infarzierung führen, wenn zugleich Stauung (allgemein oder im Pfortaderkreislauf) besteht. Dann sind die Kollateralen der verschlossenen Arterie nicht imstande, für sie völlig einzutreten und den Stauungsdruck zu überwinden; bei Fehlen der oben genannten Dinge ist also nach einer Gekrösearterienembolie zu suchen.

Ohne das gleichzeitige Bestehen einer Stauung brauchen Embolien der Gekröseschlagadern keinerlei Folgen zu haben; doch kommt auch Lähmung (Atonie) des betreffenden Darmstücks mit folgender Einschiebung des nächsthöheren Abschnitts vor. Ödem des ganzen Darms findet sich bei Leberzirrhose, Ödem der äußeren Wandschichten bei akuten Bauchfellentzündungen; da mit diesem Ödem zugleich Bakteriengifte in die Muskelhäute des Darms und die daselbst gelegenen Nervengeflechte eindringen, so dürfte dieser Umstand wesentlich am Zustandekommen der Darmlähmung bei Bauchfellentzündungen beteiligt sein. Bei Ödem eines einzelnen Darmabschnitts ist an eine Phlegmone zu denken (s. u.). Kleine milchweise Fleckchen in der Schleimhaut, besonders des Leerdarms, sind umschriebene Chylusstauungen ohne Bedeutung.

Entzündungen. Das Wort „Enteritis“ wird sowohl für die Entzündungen des Dünndarms wie des ganzen Darms gebraucht, Kolitis für die Entzündungen des Dickdarms allein. Will man besonders ausdrücken, daß Dünn- und Dickdarm entzündet ist, so kann man von Enterokolitis sprechen. Ileitis bezeichnet eine Entzündung des unteren Dünndarms, Typhlitis eine solche des Blinddarms (Zökum), Proktitis eine des Mastdarms.

Die akuten katarrhalischen Entzündungen können in der Leiche ein sehr verschiedenes Aussehen haben. Die Rötung der Schleimhaut ist meist gering, oft ungleichmäßig, kann auch fehlen; stets ist jedoch ein, wenn auch nur mäßiger Grad von Schwellung der Schleimhaut erkennbar, zu deren Wahrnehmung das Auge freilich schon etwas geübt sein muß. Eine Vermehrung der Schleimabsonderung ist oft schwer festzustellen, da die Schleimmenge im Darm schon normalerweise in ziemlich weiten Grenzen schwankt; besonders ausgesprochen pflegt indeß die Vermehrung der Schleimsekretion im Dickdarm zu sein. Häufig ist eine Schwellung, manchmal auch eine Rötung der Peyerschen Haufen und Einzelknötchen vorhanden (Enteritis nodularis). Gelegentlich sieht man auch dunkelrote Fleckchen, kleine Blutungen. Der Inhalt des Darms ist bei akuten Katarrhen immer dünnschleimig bis dünnbreiig, in manchen Fällen suppenartig. Oft ist es also nicht leicht, in der Leiche einen Darmkatarrh zu diagnostizieren, zumal auch die histologische Untersuchung in solchen Fällen merkwürdig wenig liefert. Hier ist das Vorhandensein oder Fehlen einer Schwellung der Gekröselymphdrüsen für die Diagnose von Wichtigkeit. In ausgesprochenen Fällen dagegen lassen Schwellung und Rötung der Schleimhaut und der lymphatischen Apparate sowie ein dünnflüssiger Darminhalt an der Diagnose keinen Zweifel. Die katarrhalischen Entzündungen können durch im Darm vorhandene Bakterien (bei Kindern besonders Streptokokken, bei Erwachsenen vorwiegend Bazillen der Koligruppe) oder durch Bakteriengifte (Diphtherie-, Botulismusgift) verursacht sein. Der schwerste Grad akuter katarrhalischer Darmentzündung findet sich bei der Cholera asiatica. Der Bauchfellüberzug ist zart gerötet, seine Gefäße lebhaft gefüllt. Der Darm enthält eine mehlsuppenartige, mit kleinen Schleimhautfetzen und Schleimflocken

untermischte Masse. Die Schleimhaut und ihre lymphatischen Organe sind geschwollen und im Anfang mäßig, später stark gerötet; kleine Blutungen können vom Anfang an vorhanden sein, besonders an den Peyerschen Haufen. In schweren Fällen zeigen sich auf der Höhe der Falten der lebhaft geschwollenen und geröteten Schleimhaut weißgelbliche bis graugelbliche Schorfe, besonders im untersten Dünndarmabschnitt. Die Diagnose der asiatischen Cholera ist jedoch mit Sicherheit nur aus dem Nachweis der Erreger im Darminhalt zu stellen (über Entnahme vgl. S. 10), da auch bei akuter Arsenvergiftung ein ganz ähnliches Bild entstehen kann.

Eitrige Entzündungen. Phlegmonen sind abgesehen vom Wurmfortsatz selten. Sie verraten sich von außen durch ein Ödem des betreffenden Darmteils (besonders häufig des Blinddarms und des Mastdarms), während die übrigen Darmteile nicht oder doch erheblich schwächer ödematös sind (wie etwa bei vorhandener Leberzirrhose). Beim Aufschneiden findet man eine wulstige Schwellung und meist eine Rötung der Schleimhaut. An der Schnittfläche erkennt man Durchträngung des Gewebes mit einer trüben gelben Flüssigkeit. Zur Sicherung der Diagnose ist oft histologische Untersuchung notwendig. Eine hämorrhagische Phlegmone findet sich bei Milzbrand, gewöhnlich ausgehend von einer oder mehreren stark vorgebuckelten dunkelroten Schleimhautstellen mit grauem Schorf. Embolische Abszessen als Teilerscheinung einer Pyämie erkennt man an gelben, stecknadelkopfgroßen Herden mit rotem Hof; von außen ist oft nur der letztere in Gestalt eines linsengroßen, roten Fleckes sichtbar. Flächenhafte eitrige Entzündungen mit Schwellung und Rötung der Schleimhaut, schleimig-eitriger Absonderung und kleinen Geschwürcen (*Enteritis purulenta ulcerosa*), die teils an den Knötchen sitzen, teils mit ihnen nichts zu tun haben, finden sich bei Säuglingen und kleinen Kindern. Die Fälle sind durch infektiöse Keime bedingt; manche von ihnen gehören zur Ruhr (vgl. S. 398).

Eine häufige und wichtige Erkrankung, bei der sowohl Phlegmonen, als auch Abszesse und geschwürig-eitrige Entzündungen eine Rolle spielen, ist die **Wurmfortsatzentzündung** (*Epityphilitis*¹). Im ersten Beginn, den man freilich in der Leiche kaum zu sehen bekommt, ist der Wurmfortsatz äußerlich kaum verändert, die Schleimhaut im ganzen geschwollen und wenig gerötet. Nur ein oder mehrere dunkelrote Punkte fallen an ihr auf; es handelt sich um den Beginn der Entzündung in Schleimhautbuchten. Etwas später ist das Organ im ganzen oder nur an dem von der Erkrankung ergriffenen (gewöhnlich dem distalen) Teil geschwollen, mehr oder minder gerötet und außen von zarten, graugelben Beschlägen bedeckt. Beim Aufschneiden findet man im proximalen Teil etwas Schleim, die Schleimhaut unverändert oder mäßig geschwollen, im erkrankten distalen Teil einen schleimig-eitrigen oder blutig-eitrigen Inhalt, die Schleimhaut mit mehr oder minder scharfer Abgrenzung gegen den gesunden Abschnitt geschwollen, gerötet und mehr oder minder ausgedehnt geschwürig zerfressen. An der Schnittfläche, besonders wenn man eine Reihe von Querschnitten anlegt, sieht man oft schon mit bloßem Auge die gelbliche (phlegmonöse) Durchträngung der Wand oder gar eine kleine eitrige Einschmelzung (intramuraler Abszeß). In diesem Stadium können bereits (mit bloßem Auge nicht wahrnehmbare) Durchbrüche nach außen vorhanden sein. Auch das Mesenterium ist gerötet und mit zarten gelben Belägen bedeckt. Geht der Prozeß nicht wieder zurück, so findet sich in einem weiteren Stadium ein grob sichtbarer Durchbruch. An dem lebhaft geschwollenen und geröteten, von gelbgrünen Auflagerungen bedeckten Organ sieht man ein stecknadelkopf- bis linsengroßes Loch mit fetzigen

¹ Der vielgebrauchte Ausdruck „Appendizitis“ ist sprachlich unrichtig.

graugelblichen oder graugrünlichen, brandigen Rändern. Aus ihm dringt gelblicher oder gelbbraunlicher Eiter hervor; oft wird in der Durchbruchöffnung ein weicher Kotstein sichtbar (Abb. 130). Der Kotstein verhindert die Entleerung des infizierten Wurmfortsatzinhaltes, so daß dieser gerade unter dem Kotstein sich anhäuft und hier oft sehr rasch zu brandigem Durchbruch führt.

Die Folgen der Wurmfortsatzentzündung sind verschieden je nach dem Verlauf, so daß man umgekehrt aus dem Befund an der Leiche auf die Schnelligkeit des Vorgangs schließen kann. Eine schwere Entzündung mit brandigem Durchbruch hat einen raschen Verlauf gehabt und führt, wenn der Chirurg nicht



Abb. 130. Wurmfortsatzentzündung mit Durchbruch bei Kotstein. Etwas vergrößert.

rechtzeitig eingreift, zu allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung. Wie alt der Prozeß anatomisch ist, läßt sich schwer sagen. Klinisch vergehen zwischen den ersten Zeichen und dem Durchbruch oft nur wenige Stunden, vom Durchbruch bis zum Tode an Bauchfellentzündung je nach dem Kräftezustand des Individuums ein bis mehrere Tage. Ist der Wurmfortsatz in Verklebungen eingebettet, und ist der Durchbruch in diese Verklebungen zwischen Wurmfortsatz, Blinddarm, Dünndarm und Bauchwand erfolgt (perityphlitischer Abszeß), so muß der Ablauf ein langsamerer gewesen sein, da Zeit zur Ausbildung der umschriebenen, adhäsiven Bauchfellentzündung geblieben ist. Der perityphlitische Abszeß birgt aber immer noch Gefahren. Er kann — besonders nach Stoß gegen die Blinddarmgegend oder Zerrung — noch nachträglich in die Bauchhöhle durchbrechen mit dem Ergebnis einer allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung, er kann sich nach unten ins kleine Becken senken und beim Weibe auf die rechtsseitigen Gebärmutteranhänge übergreifen, er kann nach oben gegen die Leber zu wandern und sogar bis unters Zwerchfell fortschreiten (subphrenischer Abszeß); nur wenn er in den Blinddarm einbricht, kann der Vorgang durch Entleerung des Eiters in den Darm zur Heilung kommen, falls nicht der Abszeß vom Darm her jauchig

infiziert wird und von neuem aufflackert. Eine weitere Gefahr droht beim Übergreifen der eitrigen Erkrankung aufs Mesenterium, wo leicht eine eitrige Thrombophlebitis entsteht und auch dann noch fortschreiten kann, wenn der Prozeß im Wurmfortsatz selbst abheilt. Die Thrombophlebitis kann zu metastatischen Leberabszessen führen, die sich erst nach Wochen, manchmal erst nach Monaten, bemerkbar machen. Kommt es zur Heilung der Wurmfortsatzentzündung, so entstehen häufig schrumpfende Verwachsungen mit der Umgebung, die leicht zur Knickung des Organs führen und damit wieder zur Sekretstauung und zu Rückfällen disponieren; eine rückfällige Wurmfortsatzentzündung ist an dem Vorhandensein solcher Verwachsungen und einer derben Verdickung der Wand neben den akuten Entzündungserscheinungen zu erkennen. Waren Teile der Schleimhaut geschwüurig zerstört, so können gegenüberliegende Teile miteinander verwachsen. So findet man manchmal als Ergebnis einer abgelaufenen Entzündung das distale Ende des Wurmfortsatzes völlig verödet. Kommt auf die angegebene Weise eine Verwachsung der Lichtung im proximalen oder mittleren Teil zustande, während im distalen noch Eiter vorhanden ist, so kommt es durch Vermehrung des eingesperrten Eiters zu Auftreibung des Wurmfortsatzendes mit Verdickung

der Wand (Empyem). Ist dagegen bei einem hochsitzenden Verschuß die Schleimhaut des distalen Endes wiederhergestellt oder war sie nicht wesentlich erkrankt, so wird durch den sich allmählich anhäufenden Schleim das distale Ende mächtig ausgedehnt. Die Wand wird verdünnt, sie kann platzen und der Schleim kann sich in die Nachbarschaft entleeren, wo er anwächst (Pseudomyxoma peritonei).

Über die Entstehungsbedingungen der Wurmfortsatzentzündung ist man sich noch nicht im Klaren. Aus dem Vorstehenden erhellt aber ohne weiteres, daß es nicht ein Trauma sein kann. Ein solches kann nur, wie bereits gesagt, einen perityphlitischen Abszeß (oder auch ein Empyem des Wurmfortsatzes) zum Durchbruch bringen oder den Durchbruch einer bereits bestehenden Wurmfortsatzentzündung veranlassen bzw. beschleunigen. Es hängt von den Verhältnissen im einzelnen Falle ab, ob ein wesentlicher Einfluß des Traumas anzunehmen ist, oder ob der Durchbruch bereits vor der Tür stand und auch ohne das Trauma in kürzester Zeit eingetreten wäre. Das letztere ist anzunehmen bei brandigem Durchbruch (vor allem in den Fällen mit Kotstein). Die bei der Wurmfortsatzentzündung beteiligten Bakterien sind hauptsächlich Streptokokken, wozu sich bei den brandigen Formen noch Anaerobier gesellen.

Nekrotisierende Entzündungen kommen vor bei Vergiftungen (s. S. 428ff.), ferner bei Darmverschlüssen, Darmlähmungen, überhaupt jeder Art von Behinderung der Fortbewegung des Inhalts, falls bei einer derartigen schweren Erkrankung das Leben lange genug erhalten bleibt; besonders rasch treten sie ein, wenn noch Erschwerung des Blutumlaufs (wie bei Darmeinklemmungen) hinzukommt. Der betreffende Teil der Darmwand ist erheblich geschwollen, die Schleimhautfalten treten stark modelliert hervor. Auf der schmutzigroten oder dunkelroten Schleimhaut sitzen graugelbe bis braungelbe oder grüngelbe Schorfe, zunächst nur auf der Höhe der Falten, später bedecken sie zusammenhängend den betreffenden Schleimhautabschnitt. Übergang in Brand (graugrünliche bis schwarzgrünliche Färbung, zundrige oder matschige Beschaffenheit des Gewebes, Gestank) ist häufig. Bei schweren subakuten Allgemeininfektionen, so bei Typhus, Pocken, Pyämie, kann es fleckweise zu verschorfenden Darmentzündungen kommen. Auch bei den urämischen Nekrosen (s. o.) kann man wegen der alsbald eintretenden Abweherscheinungen von verschorfender Entzündung sprechen. Die jeweilige Form muß sich aus dem Gesamtbilde des Falles ergeben. Bei einer nekrotisierenden Entzündung, für die keine rechte Erklärung da ist (namentlich im unteren Dünndarm), muß auf Amyloid untersucht werden.

Eine besonders wichtige Entzündung von wesentlich nekrotisierendem Charakter ist die **Ruhr** (Dysenterie). Sie sitzt im Dickdarm, am stärksten in seinen unteren Abschnitten, manchmal auch noch im untersten Stück des Dünndarms, und erzeugt die allerverschiedensten Bilder. Das erste, das katarthalsche Stadium zeichnet sich aus durch lebhaftes Schwellen und Rötung der Schleimhaut, die ein geradezu samtartiges Aussehen darbieten kann. In diesem Stadium sterben nur sehr schwächliche und stark herabgekommene Individuen. Die Diagnose ist dann allerdings nicht leicht, da dies Stadium nichts Charakteristisches hat, und der Nachweis der Ruhrbazillen in der Leiche oft versagt. Immerhin muß man bei ausschließlicher Beteiligung des Dickdarms, namentlich seiner untersten Teile und heftiger Entzündung der Schleimhaut an Ruhr denken. Gut kenntlich ist dagegen das dem katarthalschen nach etwa 1—1½ Tagen folgende Schorfstadium. Hier treten auf der stark geschwollenen und geröteten Schleimhaut weiße bis gelblichweiße, kleienartige Beläge auf, zunächst auf der Höhe der Falten verstreut, aber rasch zu ausgedehnteren Belägen zusammenfließend (Abb. 131). Sie bestehen aus Schleim, Leukozyten und den Erregern, manchmal auch etwas Fibrin und verfilzen rasch mit der Schleimhautoberfläche, die nunmehr nekrotisch zu werden beginnt. Beteiligt sich der untere Dünndarm, so kommt er über die bisher beschriebenen Veränderungen nicht hinaus. Der Darminhalt ist in diesem Stadium dünn-

breiig bis dünn-schleimig, noch ohne Blut. Von diesem Zeitpunkt an kann der Verlauf ein verschiedenartiger werden, je nachdem der Ruhrbazillus oder der menschliche Organismus die Oberhand gewinnt. Ist das letztere der Fall, so kommt es alsbald durch demarkierende Entzündung zur Abstoßung der Schorfe mit den obersten Schleimhautschichten, und es erscheint die geschwollene Schleimhaut von zahlreichen kleinen, linsen- bis groschenstückgroßen, zackig begrenzten Geschwüren zerfressen (Abbildung 132), die sich im Gegensatz zu Typhus und Tuberkulose ganz unabhängig von den Lymphknötchen der Darmschleimhaut entwickeln. Sie reichen zunächst nur bis auf die Muscularis mucosae.

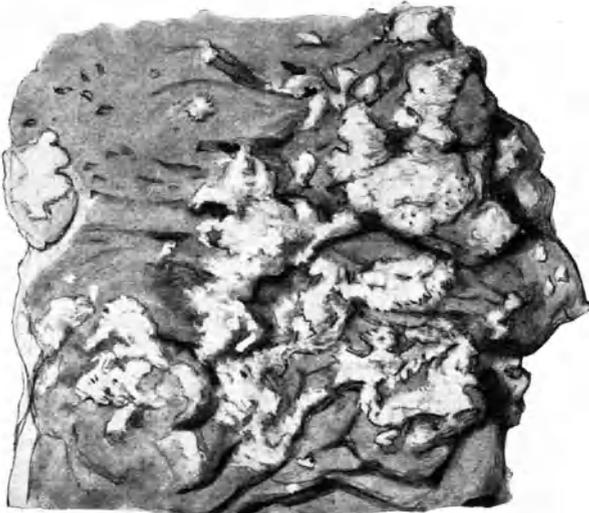


Abb. 131. Ruhr. Schorfstadium.

Kommt der Prozeß in diesem Stadium nicht zum Stillstand und zur Heilung, so kann er mit einem abermaligen Schub weiter in die Tiefe greifen. Vor allem da, wo Lymphknötchen durch die Geschwürsbildung mit zerstört sind, dringt die Eiterung durch die natürliche Lücke in der Muscularis mucosae in die Submukosa ein, wo sie sich rasch unter Einschmelzung des Gewebes ausbreitet. Es entstehen die sog. hemdenknopfförmigen Geschwüre mit breit unterhöhltem Rand, schmalen, die Muscularis mucosae durchsetzenden Hals und kleinerer, in der Schleimhaut gelegener Zerstörung. Benachbarte Geschwüre können unter einer Schleimhautbrücke her in der Submukosa miteinander in Verbindung stehen. Läßt die Widerstandskraft des Körpers jetzt vollends nach, so können die unterhöhlten Geschwürsränder



Abb. 132. Ruhr. Zahlreiche kleine Schleimhautgeschwüre.

und die Schleimhautbrücken dem Brand verfallen und sich in eine fetzige, matschige, grünliche Masse auflösen (brandige Ruhr). Ist von vornherein der infizierte Organismus gegenüber dem Ruhrbazillus im Nachteil, so kommt

es streckenweise, besonders im Mastdarm und in der S-förmigen Krümmung, zu ausgedehnter Nekrose der Schleimhaut, die dann ein dunkelgrünes oder grünlichbräunliches, mattes Aussehen bekommt, und rasch zerfällt. Eine

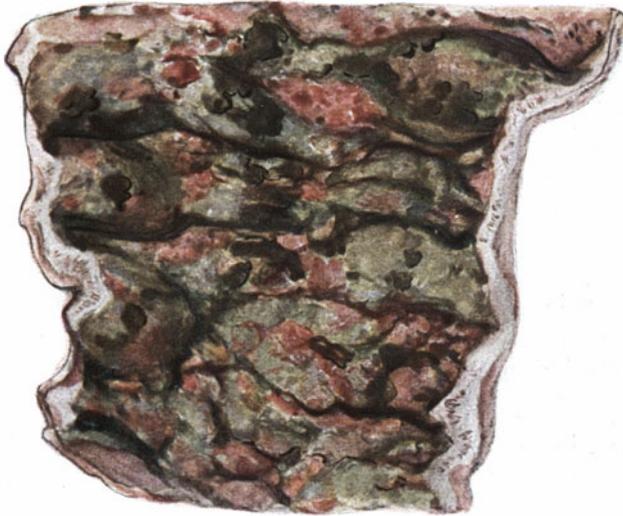


Abb. 133. Ruhr. Zahlreiche flächenhafte Nekrosen.

nennenswerte Demarkation tritt nicht ein, die Nekrose greift vielmehr weiter in die Tiefe und macht teilweise erst an der widerstandsfähigen Muskelhaut halt. In den mittleren und oberen Teilen des Dickdarms pfllegt sich diese Veränderung weniger schwer und ausgebreitet zu finden. Hier lassen die Nekrosen noch mehr oder minder große knollige Inselchen stark geschwollener und geröteter Schleimhaut zwischen sich stehen, so daß die Innenfläche des Darms ein reibeisenartiges Aussehen bieten kann (Abb. 133). Überlebt das Individuum dies schwere Stadium und kommen solche ausgedehnten Nekrosen noch zur Abstoßung, so kann man streckenweise eine größtenteils bis auf die Muskelhaut rasierte Darminnenfläche finden, auf der nur noch einzelne hanfkorn- bis bohngroße geschwollene Schleimhautinseln sitzen (Abb. 134). Ein derartig schwer erkrankter Dickdarm ist meist fest zusammengezogen und fühlt sich in der Leiche etwa wie ein Gartenschlauch an. Der Inhalt ist ein dünner, blutiger Brei. Im Mastdarm sind die Geschwüre besonders zahlreich und tief und können hier bis in die Muskelbündel hineinreichen (Tenesmen!), beim Manne auch in die Samenblasen einbrechen. Besonders charakteristisch ist für die Ruhr, daß sich in ein und demselben Darm alle Stadien nebeneinander



Abb. 134. Ruhr. Alte, tiefe, zusammenfließende Geschwüre, zwischen denen nur wenige Schleimhautinseln stehen.

finden können: in den oberen oder mittleren Abschnitten des Dickdarms katarhalische Schwellung, weiter abwärts kleienartige Schorfe, tiefer größere Schorfe, kleine und große Geschwüre, mehr oder minder ausgebreitete Nekrosen. Oder es kann auch der ganze, von Geschwüren zerfressene Darmteil von einer grünen Schicht überzogen sein, so daß es aussieht, als sei zu guter Letzt noch eine Giftwelle über die bereits schwer zerstörte Schleimhaut hinübergegangen. In allen Stadien der Ruhr findet man eine mäßig starke Schwellung und Rötung der Gekröselymphdrüsen.

Das Alter einer Ruhrerkrankung läßt sich aus dem Leichenbefund in den meisten Fällen nur sehr annähernd oder gar nicht schätzen. Das Schorfstadium beginnt, wie gesagt, nach 1—2 Tagen; die kleinen nur bis zur Muscularis mucosae reichenden Geschwüre dürften zur Ausbildung mindestens 6 Tage gebrauchen. Die Fälle, in denen große und tiefe, bis auf die Muskelhaut gehende Geschwüre nur einzelne Schleimhautinseln zwischen sich stehen lassen, dürften 3—4 Wochen alt sein. Bei wenig widerstandsfähigen Individuen kann es zu ausgedehnten, grünen Schleimhautnekrosen schon am Ende der ersten Woche kommen. Die durch zahlreiche Schübe verwickelten Bilder lassen sich bezüglich ihrer Dauer auch nicht annähernd beurteilen.

Sieht man auf einer noch geschwellenen, aber nur mehr blaßroten Schleimhaut Geschwüre mit lebhaft rotem (oder durch Leichenveränderung schiefrigem) Grund, so handelt es sich um heilende Geschwüre. Selbst tiefe Defekte können mit einer neuen Schleimhaut ausgekleidet werden, die dann an solchen Stellen unmittelbar der Muskelhaut aufsitzt. Doch erkennt man an der wiederhergestellten Darminnenfläche oft noch die Zerrissenheit des Geschwürstadiums an zahlreichen flachen Buchten, an vielen Falten und kleinen polypösen Anhängen. Ist die Erkrankung noch nicht zu lange her, so findet sich auch ausgebreitete oder fleckige Pseudomelanose. In anderen Fällen sieht man an der Dickdarmschleimhaut nach Ruhr zahlreiche etwa stecknadelkopfgroße, glasige Zystchen (sog. Colitis cystica), Ergebnisse einer unregelmäßigen Neubildung von Schleimhautkrypten. Auch pfefferkorngroße und größere, bis in die Submukosa reichende Zystchen kommen nach ausgeheilter Ruhr vor; sie entstehen durch Auskleidung von Defekten mit neuer, stark schleimbildender Schleimhaut und können bei Rückfällen vereitern (sog. „follikuläre Ruhr“).

Die bei uns seltenere Amöbenruhr sitzt im Gegensatz zur Bazillenruhr vorzugsweise im Blinddarm und im aufsteigenden Dickdarm. Die hanfkorn- bis schillingstückgroßen, unregelmäßig buchtig begrenzten Geschwüre haben einen leicht unterhöhlten, gelblichen, zerfetzten Rand und einen unregelmäßigen, zottigen, schmutziggelben Grund. Rötung und Schwellung der Schleimhaut sind wie bei Bazillenruhr beträchtlich. Die Amöben sind im Geschwürsgrund durch Ausstrichpräparate (Fixieren in heißem Sublimatalkohol, Berührung mit Wasser vermeiden!) oder durch histologische Untersuchung nachweisbar. Bei Amöbenruhr kommt es leicht zu metastatischen Leberabszessen, auch zu stenosierenden Narben. Mischinfektion mit Ruhrbazillen oder mit Balantidien können die Diagnose erschweren.

Chronische Entzündungen des Darmes sind in der Leiche wenig charakteristisch. Am häufigsten findet man entsprechende Veränderungen im Dickdarm, und zwar eine mäßige, wulstige Schwellung und verstärkte Faltenbildung der Schleimhaut, eine unregelmäßige fleckige Rötung, abwechselnd mit pseudomelanotischen Färbungen, und eine lebhaft Schleimbildung. Meist dürfte es sich hier um Rückstände oder Ausheilungsstadien akuter Entzündungen handeln, besonders nach Ruhr. Die schon bei der Ruhr erwähnte Bildung vielfacher kleiner polypöser Anhänge neben lebhafter Wulstung und Faltung der Schleimhaut gehört ebenfalls hierher.

Typhus. Die Einteilung in vier Stadien, die ebensoviele Wochen entsprechen, darf als bekannt vorausgesetzt werden. Der Sitz der typhösen Veränderungen

sind ausschließlich die Peyerschen Haufen und Einzelknötchen, bald mehr oder ausschließlich im Dünndarm, bald mehr im Dickdarm, am stärksten gewöhnlich kurz vor oder kurz hinter der Blinddarmklappe. Die übrige Darmschleimhaut ist in der Leiche nur wenig geschwollen und meist nur schwach gerötet. Ist eine ausgesprochene Schwellung und Rötung vorhanden, so ist an Paratyphus (s. S. 411) zu denken. Im ersten Stadium findet sich lediglich eine starke Schwellung

der betroffenen lymphatischen Organe. Die Einzelknötchen können bis erbsengroß werden, die Peyerschen Haufen vergrößern sich in allen Durchmessern und können die Schleimhaut um 2—3 mm überragen. Die Farbe der geschwollenen Lymphknötchen ist weißlich bis blaßrosa, ihre Konsistenz mäßig fest, der des Rückenmarks ähnlich (markige Schwellung). Es handelt sich um eine starke



Abb. 135. Typhus. Markige Schwellung und Schorfbildung.

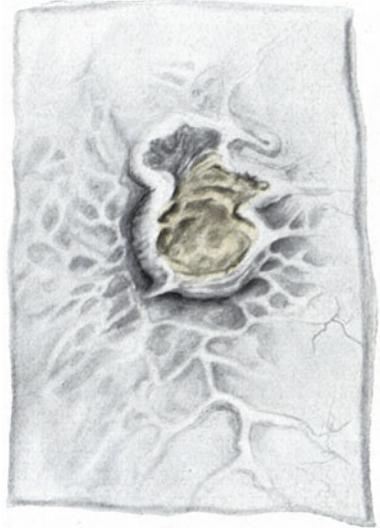


Abb. 136. Typhusgeschwür der 3. Woche.

Hyperplasie der Lymphozyten sowie der retikuloendothelialen und adventitiellen Zellelemente. Das Stadium ist noch der Rückbildung fähig. In der zweiten Woche nimmt die Schwellung noch zu; namentlich an dem Peyerschen Haufen kann der Rand pilzförmig überquellen. Zugleich erscheinen auf der Oberfläche der Knötchen und Haufen erst dünne, später dickere, gelbliche, braune oder grünliche Schorfe (Abb. 135), oberflächliche Nekrosen des Gewebes mit massenhaft Bakterien, unter ihnen Haufen von Typhusbazillen. Schon gegen Ende der zweiten Woche beginnen die Schorfe sich durch eine demarkierende Entzündung zu lockern, fallen in der dritten Woche ab und es zeigen sich nun die Typhusgeschwüre (Abb. 136) mit unregelmäßigem, fetzigem oder schmierigem, braunrötlichem oder gelblichem Grund. Der Vorgang der

Nekrotisierung und demarkierenden Eiterung schreitet nun in mehrfachen Schüben in die Tiefe fort bis zur Muskelhaut. Ist die Widerstandskraft des Körpers schlecht, so kann der Zerfall noch weiter gehen und zum Durchbruch des Geschwürs mit tödlicher Bauchfellentzündung führen. Oder eine kleine Arterie, die sich nicht rasch genug durch Thrombose schließen konnte, wird angenagt, und es kommt zur schweren, oftmals tödlichen Blutung; man suche das betreffende Geschwür (dort, wo der blutige Darminhalt beginnt oder etwas abwärts), wische vorsichtig den Geschwürsgrund ab und versuche den Gefäßstumpf durch Einführen einer Schweinsborste zu sondieren. Bringt der Körper den Prozeß zum Stehen, so findet man in der vierten Woche die gereinigten



Abb. 137. Gereinigte Typhusgeschwüre an der Ileozökalklappe.

Geschwüre, d. h. am Rand und im Grunde ist nichts mehr von fetzigen gelblichen oder bräunlichen nekrotischen Massen zu sehen, sondern die Ränder sind scharf geschnitten und der Grund ist glatt oder zeigt eine feine, quer zur Längsrichtung des Darms gestellte Streifung: die Bündel der Ringmuskulatur (Abb. 137). In der fünften und sechsten Woche heilen die Geschwüre ab, und die zerstörten lymphatischen Apparate stellen sich wieder her. In den ersten Wochen nachher ist ein überstandener Typhus noch an einer gewissen Unregelmäßigkeit der Oberfläche der Peyerschen Haufen und an einer mäßigen Pseudomelanose der erkrankt

gewesenen lymphatischen Apparate zu erkennen. Später schwinden auch diese Zeichen völlig. Über die Beteiligung der Gekröselymphdrüsen beim Typhus s. S. 198; das Auftreten von Nekrosen in den Lymphdrüsen fällt gewöhnlich mit der Geschwürsbildung zusammen, also etwa in die dritte Woche. Bei Typhus gehen die Veränderungen an den lymphatischen Organen der Darmschleimhaut fast überall im gleichen Tempo vor sich, nur die im mittleren und oberen Teil des Dünndarms sitzenden Herde bleiben gegen die Umgebung der Blinddarmklappe gewöhnlich etwas zurück. Man kann also aus dem pathologisch-anatomischen Befund — im Gegensatz zur Ruhr — mit großer Sicherheit auf das Alter des Prozesses schließen. Findet man grobe Unterschiede zwischen einzelnen der Herde, z. B. gereinigte Geschwüre neben Schorfbildung, so kann man einen Rückfall diagnostizieren, der bei Typhus nicht selten ist. Manchmal findet sich nur ein einziges altes, gereinigtes Geschwür neben ausgedehnten, frischen markigen Schwellungen mit beginnender Schorfbildung. Es sind das häufig solche Fälle, wo das Individuum mit einem leichten, klinisch unerkannten Typhus umherging (Typhus ambulatorius), bis seine Widerstandskraft zusammenbrach und der Erreger leichtes Spiel bekam. Bei Personen, die eine Typhus-schutzimpfung durchgemacht haben verläuft der Typhus rascher und viel weniger charakteristisch. Die Schwellung der lymphatischen Apparate ist nicht so stark ausgesprochen, die Geschwüre sind kleiner, die ganzen Veränderungen weniger

ausgebreitet; der Tod erfolgt auch gewöhnlich nicht am Typhus, sondern an irgendeiner hinzugetretenen Erkrankung (vgl. S. 411).

Über Paratyphus s. S. 411.

Die Tuberkulose des Darms hat ihren Sitz ebenfalls in den Peyerschen Haufen und Einzelknötchen, wo sie Geschwüre erzeugt. Sie macht recht verschiedene Bilder je nach dem Alter des Prozesses und der Widerstandskraft des befallenen Individuums. Ist die letztere gut, so beginnt die Tuberkulose mit hirsekorngroßen, grauweißen bis gelbweißen Knötchen in den Peyerschen Haufen und Einzelknötchen, am frühesten und am stärksten gewöhnlich dicht vor der Blinddarmklappe. Die Knötchen fließen zusammen, verkäsen und zerfallen langsam und es entstehen buchtige Geschwüre mit leicht aufgeworfenem und leicht unterhöhltem Rand. Am Rande und auf dem Grunde sieht man manchmal erst nach Wegwischen schmieriger, gelblicher Massen vereinzelte mohn- bis hirsekorngroße, weißgelbliche Knötchen (Abb. 138). Betrachtet man bei etwas älteren Geschwüren die Rückseite, so sieht man am Bauchfellüberzug entsprechend dem

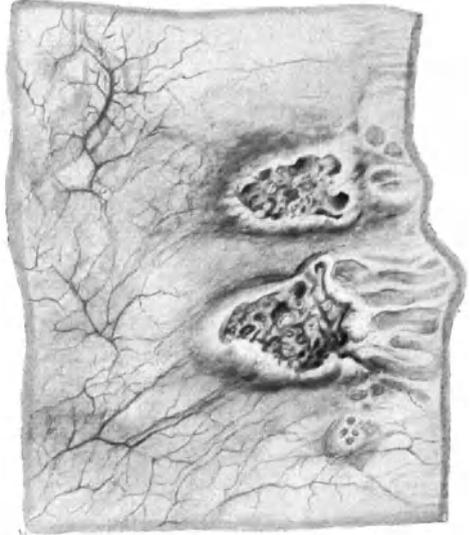


Abb. 138. Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Geschwürsgrund eine mehr oder minder stark ausgesprochene Rötung und gleichfalls einzelne bis zahlreiche mohnkorngroße, grauweiße Knötchen (Abb. 139). Während die typhösen Geschwüre genau der Form der (vergrößerten) Peyerschen Haufen entsprechen, also in der Längsrichtung des Darms orientiert sind, kann man das von den tuberkulösen in der Regel nicht sagen. Vielmehr haben die meisten die Neigung in die Quere, also in der Richtung des Lymphstromes, zu wachsen. Alte Geschwüre umgeben oft die Darmlichtung in Form eines ein bis mehrere Zentimeter breiten Ringes; der Grund solcher Geschwüre ist oft unregelmäßig kleinhöckrig, von schiefriger Farbe, auch schiefrig und schmutzigtrot gefleckt, und von grauen Knötchen durchsetzt. Besonders der Blinddarm und aufsteigende Dickdarm können von großen tuberkulösen Geschwüren stark zerfressen sein, zwischen denen nur noch einzelne, scharf geschnittene Schleimhautinseln stehen bleiben, so daß Ähnlichkeit mit gewissen schweren, alten Ruhrfällen (s. S. 211) entsteht. Im Blinddarm können noch bindegewebige Verdickungen der äußeren



Abb. 139. Rückseite eines alten, tuberkulösen Darmgeschwürs. Zahlreiche Tuberkel am Bauchfellüberzug.

Wandschichten und des Gekröses, sowie stärkere Lymphdrüenschwellungen hinzukommen, so daß eine geschwulstartige Ileozökaltuberkulose entsteht, die klinisch gelegentlich mit Krebs verwechselt worden ist. Besteht eine schlechte Widerstandskraft des Organismus, so ist das Bild der Darmtuberkulose von vornherein ein anderes. Die entstehenden Knötchen haben die Neigung, sofort käsig zu zerfallen, die Verkäsung breitet sich rasch aus und man findet daher zahlreiche kleinere und größere Geschwüre mit morschem, zerfressenem, käsigem Rand und Grund. Solche Geschwüre neigen zum Durchbruch, was die beschriebenen älteren nicht tun. Ist während einer tuberkulösen Erkrankung die Widerstandskraft gegen Ende stark gesunken, so kann man alte, granulierende Geschwüre und frisch zerfallende käsige nebeneinander finden. Zwischen beiden Formen gibt es auch Übergänge. Über die Beteiligung der Gekröselymphdrüsen s. S. 198.

Heilungsvorgänge kommen nur an den chronischen granulierenden Geschwüren vor; es entstehen dabei schrumpfende Narben, unter Umständen mit Verengerung der Lichtung.

Erworbene Syphilis des Darms ist selten. Man findet Gummen vor allem im Mastdarm (s. S. 295). Über angeborene Syphilis s. S. 421.

Aktinomykose geht mit Vorliebe von der Blinddarmgegend aus. Ein geschwulstähnliches, derbes, viele Fistelgänge und kleine Abszesse enthaltendes Granulationsgewebe wächst von hier aus gegen die Därme, gegen die Bauchwand oder gegen das kleine Becken zu, oft nach allen Richtungen gleichzeitig. Die Fisteln können an verschiedenen Stellen in den Darm einbrechen, so daß man bei der Sektion im Zweifel sein kann, ob hier nicht Geschwüre mit Durchbruch nach außen vorliegen. Das derbe, von Fisteln durchzogene Granulationsgewebe und die charakteristischen Aktinomyzeskörner im Eiter lehren die richtige Diagnose.

Leukämie und aleukämische Lymphadenose ergreifen in einzelnen Fällen die Darmlymphknötchen und Peyerschen Haufen. Es kann ein der markigen Schwellung des Typhus ähnliches Bild entstehen oder es kann durch Nekrose der obersten Schichten und galliger Durchtränkung der nekrotischen Schorfe die Veränderung den Schorfstadium des Typhus so ähnlich werden, daß man bei der Eröffnung des Darmes einen zweifellosen Typhus vor sich zu haben glaubt. Der übrige Leichenbefund, das Verhalten der Gekröselymphknoten, die nicht, wie bei Typhus, gerötet sind, sondern die blaßgelbliche oder weißliche Färbung der leukämischen Lymphdrüsen zeigen, vor allem die histologische Untersuchung lassen Typhus ausschließen.

Differentialdiagnose der Darmgeschwüre. Typhus und Tuberkulose haben den gleichen Sitz in den lymphatischen Apparaten des Darms. Die tuberkulösen Geschwüre sind kenntlich an ihrer zerfressenen, buchtigen Form, an den Knötchen, die sich wenigstens vereinzelt an Rand, Grund oder Bauchfellüberzug auffinden lassen, und in Fällen mangelnder Widerstandskraft des Körpers an der käsigen Beschaffenheit. Dem gegenüber sind die frischen typhösen Geschwüre mit ihren wulstigen, überquellenden Rändern und schmierigem fetzigen Grund, sowie die scharf geschnittenen, gereinigten Typhusgeschwüre mit glattem oder feinstreifigem Grund nicht zu verkennen. Die großen typhösen Geschwüre entsprechen in ihrer Form genau den Peyerschen Haufen, sind also in der Längsrichtung des Darms orientiert, während die großen tuberkulösen Geschwüre meist, nicht immer, in der Quere ausgebreitet sind. Je mehr Geschwüre im einzelnen Falle vorhanden sind, desto leichter wird man einige charakteristische finden, an denen sich die Diagnose mit bloßem Auge ohne weiteres stellen läßt. Schwierig kann die Unterscheidung werden, wenn nur ein einziges oder einige Geschwüre vorhanden sind. Doch ist hier bei Unterscheidung zwischen Typhus und Tuberkulose auf die histologische Untersuchung immer Verlaß, da sich selbst in heilenden tuberkulösen Geschwüren an irgendeiner Stelle noch typische Tuberkel zu finden pflegen. Auch der Befund an den Gekröselymphdrüsen kann für die Diagnose von Wert sein, ist aber gerade bei vereinzelt alten Geschwüren oft recht nichtssagend. Zwischen Ruhr und Tuberkulose kann die Diagnose zweifelhaft sein bei der S. 215 erwähnten ruhrähnlichen

Form der Dickdarmtuberkulose. Doch finden sich neben dieser Veränderung immer noch andere tuberkulöse Geschwüre mit den oben beschriebenen Zeichen, auch sieht man am Rande der stehengebliebenen Schleimhautinseln oft schon mit bloßem Auge käsig Knötchen. Das Vorhandensein einer anderweitigen Tuberkulose (Lunge) ist nicht ausschlaggebend, da ja eine Ruhr zu einer Lungentuberkulose hinzutreten kann. Selten ist die Aufspaltung einer Tuberkulose auf Ruhrgeschwüre (ausgehend von einer Lungenschwindsucht). Um diese Diagnose stellen zu können muß man außer Geschwüren mit Knötchen noch sicher tuberkelfreie Ruhrgeschwüre und womöglich noch andere dysenterische Veränderungen, vor allem Schorfe, nachweisen können; histologische Untersuchung ist zur Bestätigung nicht zu entbehren. Ruhr und Typhus sind in ihrer charakteristischen Form hinreichend von einander unterschieden. Indessen kann die Unterscheidung eines Kolotyphus mit dicht vor der Reinigung stehenden Geschwüren von einer Ruhr mit kleinen, flachen, nur die Schleimhaut durchsetzenden Geschwürchen schwierig sein. Bei Ruhr sind die Geschwürchen ungleichmäßig verteilt, ungleich groß, unregelmäßig zackig begrenzt, bei Typhus sind sie dem Sitz der Knötchen entsprechend ziemlich regelmäßig verteilt, annähernd gleichmäßig groß und rundlich. Bei Ruhr ist die Dickdarmschleimhaut erheblich geschwollen, bei Typhus nicht, in mäßigem Grade allerdings bei Paratyphus. Wichtiger ist hier das Verhalten der Gekrösedrüsen, die bei Ruhr nur mäßig vergrößert sind, bei Typhus markige Schwellung zeigen, die nötigenfalls durch histologische Untersuchung zu bestätigen ist. Die histologische Untersuchung der Geschwüre selbst bringt nur dann sichere Entscheidung, wenn man am Rande noch Reste von markig geschwollenen Lymphknötchen nachweisen kann. Die immer nur fleckweise auftretenden urämischen Geschwüre mit ihrem lebhaft rotem Hof, sowie die gewöhnlich vereinzelt syphilitischen Geschwüre mit speckigem, derben Grund sind kaum mit etwas anderem zu verwechseln. Kotgeschwüre s. S. 204.

Hypertrophie und Hyperplasie. Von Hypertrophien ist nur die der Muskelhaut oberhalb von Verengerungen zu erwähnen, von Hyperplasien die der lymphoiden Darnelemente bei Status thymo-lymphaticus. Die Oberfläche der geschwollenen Peyerschen Haufen kann dabei eine hirnwindungenähnliche Beschaffenheit zeigen.

Veränderungen der Lichtung. Verengerungen und Verschlüsse können entstehen 1. durch Druck von außen (Stränge, Brucheingklemmungen, Darmverschlingungen, schrumpfende Bauchfellverwachsungen, Geschwülste); 2. durch Verstopfung von innen (Steine, andere Fremdkörper, Würmer, Darmschiebungen, Geschwülste); 3. durch Narben (nach dysenterischen und tuberkulösen Geschwüren). Verschuß des Darms (Ileus, vgl. auch S. 97) ist tödlich. Fremdkörper aller Art brauchen nicht rein mechanisch das Darmrohr zu verschließen, sondern der Verschuß kann auch durch Krämpfe der Darmmuskulatur infolge des vom Fremdkörper ausgeübten Reizes bewirkt werden (spastischer Ileus). Über angeborene Verengerungen und Verschlüsse s. S. 396. Erweiterungen ganzer Darmabschnitte finden sich oberhalb von Verengerungen. Über die Hirschsprungsche Krankheit s. S. 397. Umschriebene Erweiterungen sind die Divertikel. Über das Meckelsche oder „wahre“ Divertikel s. S. 385. Während das „wahre“ Divertikel aus allen Schichten der Darmwand zusammengesetzt ist, bilden die sog. „falschen“ Divertikel nur Schleimhautausstülpungen, die sich durch die Muskelschichten hindurch bis unter das Bauchfell vorwölben. Häufig sitzen sie an der S-förmigen Krümmung des Dickdarms, namentlich wenn diese auffallend eng ist. Diese Divertikel fallen manchmal gar nicht auf und können der Beachtung entgehen, wenn man nicht die zahlreichen Falten des engen Darmteils hier und da mit einer Sonde prüft. Die Sonde gleitet dann in die pfefferkorn- bis erbsengroßen Divertikel hinein bis unters Bauchfell (s. Abb. 140). Bei Druck auf die Divertikel von außen treten oft entsprechend große Kotklümpchen an die Schleimhautoberfläche. In der Tiefe solcher Divertikel kann es zu einer geschwürigen Entzündung kommen, die der Ausgangspunkt einer tödlichen Bauchfellentzündung werden kann. Seltener sind diese Divertikel im Bereich des Dünndarms. Sie entwickeln sich hier ins Gekröse hinein, und zwar allemal da, wo die Blutgefäße in die Darmmuskulatur eindringen; sie können bis kirschgroß werden.

Verletzungen. Geschwürsdurchbrüche wurden wiederholt erwähnt. Bei Einbrüchen von (aktinomykotischen, parametritischen) Abszessen in die Darmlichtung ist es an der Leiche nicht immer einfach, zu entscheiden, ob ein solcher Einbruch von außen oder umgekehrt ein Durchbruch nach außen mit folgender Abszeßbildung vorliegt. Die Kleinheit der Durchbruchöffnung im Vergleich zu dem anliegenden Abszeß (oder der Granulationswucherung), das Fehlen einer geschwürigen Veränderung an der Schleimhaut um die Durchbruchsstelle herum lassen einen Einbruch von außen diagnostizieren. Äußere Fisteln (*Anus praeternaturalis*) können entstehen nach Einklemmung



Abb. 140. Verengter Dickdarm mit verdickter Wand und zahlreichen kleinen Divertikeln, die teils von innen, teils von außen sichtbar sind.

und brandigem Durchbruch äußerer Brüche; sie können auch nach Darmperforation zurückbleiben. Über die Differentialdiagnose kann keinerlei Zweifel bestehen. Auch durchbohrende Verletzungen der Bauchwand und des Darmes bedürfen keiner Erläuterung. Schwieriger aufzufinden und zu beurteilen sind die Darmrisse bei stumpfen Verletzungen des Bauches (heftiger Stoß, Überfahrenwerden), die zu tödlicher Bauchfellentzündung Anlaß geben können. Am häufigsten findet man sie im oberen Dünndarm und an der S-förmigen Krümmung, in der Regel quer zur Darmachse gestellt, 1—2 cm lang. Hat man bei vorhandener Bauchfellentzündung eine Darmverletzung gefunden, so kann man im Zweifel sein, ob es ein solcher Riß nach Bauchquetschung ist, oder ob man ihn bei der Sektion aus Versehen selbst gemacht hat. Eine während des Lebens entstandene Darmverletzung hat deutlich nach außen gerollte Ränder, da die durchtrennte Muskulatur sich sofort zusammenzieht. Ist von der betreffenden Stelle die Bauchfellentzündung ausgegangen, so verrät sich dieser Umstand gewöhnlich noch durch besonders reichliche, fibrinös-eitrige Beläge. In seltenen Fällen findet man unvollständige Einrisse, derart, daß nur die äußeren Schichten (Bauchfell und Muskulatur) durchtrennt, die inneren zwar durchblutet aber noch erhalten sind; auch in diesen Fällen

kann es von dem Einriß aus zu tödlicher Bauchfellentzündung kommen. Teilweise Abrisse des Darms vom Gekröse pflegen durch Verblutung aus den Gekrösegefäßen, seltener durch Entzündung und Brand des abgerissenen (und in der Regel zugleich gequetschten) Darmstücks mit Bauchfellentzündung tödlich zu enden, falls der Chirurg nicht eingreift. Einfache Quetschungen der Darmwand mit Blutunterlaufung ohne Zusammenhangstrennung brauchen keine weiteren Folgen zu haben; es besteht natürlich die Möglichkeit, daß sich bei disponierten Personen (z. B. solchen, bei denen zur Zeit der Verletzung Bakterien im Blute kreisen) Geschwüre daraus entwickeln.

Geschwülste. Die häufigsten sind langgestielte Polypen mit pfefferkorn- bis bohngroßem rotem oder schiefrigen Kopf, aus Schleimhaut bestehend, also Fibroepitheliome. Sie sitzen vorzugsweise im Dickdarm, einzeln, zu

mehreren oder in großen Mengen (Polyposis intestinalis; sie disponiert zu Krebsbildung). Fettgelbe, meist etwas größere und kürzer gestielte Polypen sind Lipome; auch flache, bis schillingstückgroße, submuköse Lipome kommen vor. Selten sind kurz gestielte, bis eierpflaumengroße Fibrome, die durch den an ihnen vom Darminhalt ausgeübten Zug zu Einschiebungen Anlaß geben können. Von den ungestielten Geschwülsten, die sich in der Darmwand selbst entwickeln, kommen als wichtigste in Betracht Krebse, Lymphosarkome und Myome. Die nicht häufigen Myome, bis mandarinengroße, grauweißliche Gewächse, gehen von der Muskulatur aus, wölben sich aber beim Größerwerden gegen die Lichtung



Abb. 141. Lymphosarkom der Gekrösedrüsen, in die Darmwand einwuchernd und sie stark verdickend.

vor, bringen die Schleimhaut zur Atrophie und können unter Einwirkung des Darminhalts an der Innenfläche des Darms brandig zerfallen. Sie können also klinisch und anatomisch einem Krebs ähnlich sehen und sind in der Leiche mit Sicherheit nur durch histologische Untersuchung von einem Krebs zu unterscheiden. Auch die Lymphosarkome werden klinisch meist für Krebs gehalten, sind aber anatomisch leicht von ihnen zu trennen. Sie gehen von einem Darmlymphknoten (Peyerschen Haufen) oder vom Gekröse aus, infiltrieren von hier aus auf eine Strecke weit in ringsum abnehmender Stärke die Darmwand, die an der betreffenden Stelle zu einem starren, bis mehrere Zentimeter dicken Rohr werden kann (Abb. 141). Anfangs sieht man an der Innenfläche noch die wulstig verdickten Schleimhautfalten, später wuchert die Geschwulst flachhöckerig in die Lichtung hinein und kann schließlich oberflächlich zerfallen. Auch nach der anderen Seite hin wird das Gekröse und das retroperi-

toneale Gewebe rücksichtslos von den weißlichen, ziemlich derben Geschwulstmassen durchwachsen. Das allmähliche Abnehmen der Infiltration nach den Seiten zu, der verhältnismäßig späte Zerfall und das frühzeitige, tiefe Einwachsen ins Gekröse und in die weitere Nachbarschaft unterscheiden das Lymphosarkom makroskopisch von den Krebsen; histologische Untersuchung ist zur Bestätigung allemal wünschenswert. Die Krebse sitzen besonders an solchen Stellen, wo mit fortdauernden leichten Reizungen der Schleimhaut gerechnet werden muß; in erster Linie also im Mastdarm, wo die eingedickte Kotsäule

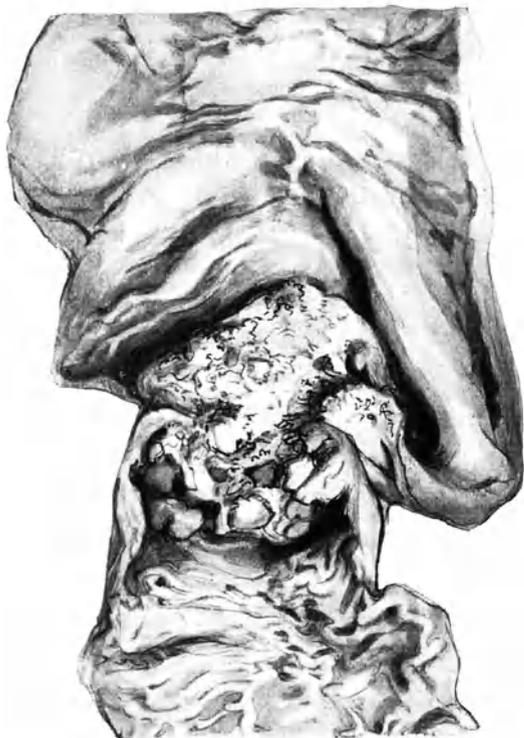


Abb. 142. Verengernder Krebs des Dickdarms. Erweiterung und Hypertrophie des darüberliegenden Darmabschnitts.

vor der Entleerung längere Zeit verweilt, ferner an den physiologischen Engen, nämlich an der Blinddarmklappe und an der S-förmigen Krümmung; an anderen Stellen sind Krebse viel seltener zu finden. Die häufigste makroskopische Form ist der Schlüsselkrebs (Abb. 142), eine Geschwulst mit knollig aufgeworfenen Rändern und flacher, durch Zerfall bedingter Mulde in der Mitte; nächst dem sieht man blumenkohlartige Formen ferner schrumpfende, derbe, flache Krebse mit starker Verdickung der Wand, aber nur geringer Entwicklung in die Lichtung hinein. Die erste und die dritte Form umgreifen oft die Lichtung ringförmig. Die Farbe der Gewächse ist weißlich bis rosa, teilweise auch an der Oberfläche blutrot, die brandig zerfallenden Stellen graugrün oder graubraun. Histologisch finden sich hauptsächlich Adenokarzinome und Gallertkrebse.

Die Folgen sind Verengerungen der Lichtung, Kotstauung, Erweiterung und Hypertrophie des darüberliegenden Abschnittes mit Dehnungsgeschwüren oder Kotgeschwüren,

die durchbrechen können, klinisch chronischer oder in anderen Fällen akut eintretender Ileus. Die brandig zerfallenden Krebse können in die Bauchhöhle oder in eine benachbarte Darmschlinge durchbrechen, die Mastdarmkrebsse auch ins periproktale Gewebe und schließlich nach außen, beim Manne in Harnblase und Samenblasen, beim Weibe in Gebärmutter und Scheide; die Harnleiter können verengt und verschlossen werden (weitere Folgen s. bei den entsprechenden Organen). Metastasen entwickeln sich bei manchen Krebsen spät oder gar nicht, bei anderen früher, und zwar in den regionären Lymphdrüsen oder auf dem Blutwege in der Leber und in entfernten Organen; bei wieder anderen, besonders den Gallertkrebsen, erfolgt eine massenhafte Aussaat am Bauchfell (Abb. 44).

In der Wand des Dünndarms und des Wurmfortsatzes (ausgehend von der Submukosa) kommen pfefferkorn- bis kirsch kerngroße hellgelbe, meist scharf begrenzte Geschwülstchen vor, die sog. Karzinoide, deren histologische Natur umstritten ist. Aus ihnen können Krebse hervorgehen (histologische Untersuchung).

Metastasen von Krebsen und Melanomen im Darm erkennt man an der flachen, rundlichen Form und dem über die Schleimhaut überquellenden Rand; die dem Darminnern zugekehrte Fläche zeigt meist beginnenden Zerfall.

Untersuchungen von Zwölffingerdarm, Leberpforte und Magen.

Man tut gut, ehe man an Zwölffingerdarm und Magen herangeht, die Nackenstütze der Leiche zu entfernen und beiderseits das Zwerchfell einzuschneiden (falls an ihm nicht wichtige Veränderungen vorhanden sind). Leber und Magen sinken dann gegen die entleerte Brusthöhle zurück, und man bekommt mehr Platz zur Untersuchung von Zwölffingerdarm und Leberpforte. Zur Eröffnung des Zwölffingerdarms in seiner natürlichen Lage durchschneide man besser nicht das über ihn hinwegziehende Gekröse, sondern löse das letztere von unten her von den Bauchgefäßen ab, ohne diese zu verletzen, bis man den unteren Schenkel des Zwölffingerdarms offen liegen sieht. Man schlägt das Gekröse nach oben über den Magen hinauf und schneidet den Zwölffingerdarm bis kurz vor den Magenpfortner an seiner vorderen Seite auf. Inhalt, Weite und Wandung des Zwölffingerdarms werden beschrieben und alsdann die Durchgängigkeit des großen Gallengangs auf folgende Weise untersucht. Man streift von der Leberpforte her mit einem Finger kräftig über die Schleimhaut in der Gegend des großen Gallengangs bis zur Vaterschen Papille hin. Menge und Beschaffenheit der aus der Papille austretenden Galle werden beschrieben. Tritt nichts aus, so wiederhole man das Ausdrücken des Gallengangs, indem man schon an der Gallenblase beginnt. Wenn auch jetzt nichts austritt, sowie in allen Fällen, in denen Gelbsucht vorhanden ist, muß der große Gallengang in seiner natürlichen Lage eröffnet werden. Die jedesmalige Eröffnung ist ratsam. Zu diesem Zweck gehe man mit einer kleinen Schere und mit möglichst stark gebeugter (pronierter) rechter Hand (Linkshänder mit stark supinierter linker Hand), so daß die Scherenspitze gegen die Leberpforte zeigt, in die Öffnung der Vaterschen Papille ein und schneide vorsichtig auf. Trifft man nicht gleich die Lichtung, so tut man gut, nochmals einen Tropfen Galle zur Orientierung auszudrücken, falls sich überhaupt etwas ausdrücken läßt. Es ist fehlerhaft, in den Gallengang eine Sonde einzuführen, da hierdurch ein vorhandener Verschuß zerstört werden kann. Man eröffne den großen Gallengang bis zur Leberpforte und beschreibe Inhalt, Weite und Wandung. Ist es nicht möglich, vom Darm aus in die Vatersche Papille hineinzukommen (etwa bei einer Geschwulst an der Papille), so präpariere man den Gallengang im Ligamentum hepatoduodenale und schneide ihn nach beiden Seiten hin auf, soweit es ohne Zerstörung allfälliger krankhafter Befunde möglich ist. Die Pfortader findet man medialwärts dicht neben dem großen Gallengang; auch sie wird eröffnet, Inhalt, Weite und Wandung untersucht. Es ist empfehlenswert, schon jetzt auf Veränderungen an den Lymphknoten der Leberpforte zu achten, besonders wenn sich Beziehungen zu Veränderungen des Zwölffingerdarms, des Gallengangs oder der Pfortader ergeben (Erkrankungen s. S. 248). Findet man eine von der Leberpforte ausgehende größere Blutung, so kommt vor allem ein geplatztes Aneurysma eines Astes der Arteria coeliaca, am häufigsten der Leberschlagader, in Frage. Man präpariere vorsichtig durch die Blutmassen hindurch den Stamm der Zöliaka und ihre Äste, evtl. nach Herausnahme des Magens, aber jedenfalls vor Entfernung der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Auch Blutungen aus Leberrißen kommen (selten) in dieser Gegend vor.

Nummehr prüfe man durch Einführen eines Zeigefingers die Durchgängigkeit des Magenpfortners und schneide ihn auf. Das oberste Stück des Zwölffingerdarms, wo sich besonders wichtige Veränderungen finden können, wird untersucht und beschrieben. Dann schneidet man den Magen längs der großen Krümmung

auf. Sowie man auf Inhalt stößt, schöpft man ihn sorgfältig aus, mißt und untersucht ihn und prüft nötigenfalls seine Reaktion. Die Weite des Magens läßt sich beim Aufschneiden beurteilen. Die Wandung kann man erst nach der Herausnahme des Magens völlig übersehen. Bestehen am Magenpförtner wichtige Veränderungen, die auf den Zwölffingerdarm übergreifen (z. B. ein Krebs) oder bestehen irgendwelche krankhaften Verbindungen zwischen Magen und Bauchspeicheldrüse, so tut man gut, den Magen im Zusammenhang mit Zwölffingerdarm, Bauchspeicheldrüse und Gekröse herauszunehmen. Unter Umständen wird auch die Leber in ihrem natürlichen Zusammenhang mit den genannten Organen entfernt werden müssen. Sonst löst man den Magen in folgender Weise heraus. Man schneidet dicht unterhalb des Pförtners den Zwölffingerdarm durch, wobei man vermeiden muß, etwa dort sitzende Veränderungen zu verletzen, spannt den Pförtner mit der linken Hand an und schneidet die Verbindungen des Magens mit der Bauchspeicheldrüse, sowie das Magen-Leberband mittels einer Schere durch; man hüte sich dabei vor Verletzungen der kleinen Magenkrümmung. Am Zwerchfell angelangt umschneidet man hier rings den Magenmund (Kardia), bis er sich bei leichtem Anziehen aus dem Zwerchfell löst. War die Brusthöhle vorher noch nicht sezirt, so schneide man die Speiseröhre dicht über dem Magenmund ab, vorausgesetzt, daß hier nicht wichtige Veränderungen sitzen; es wurde oben (S. 191) schon gesagt, daß z. B. bei Krebsen des untersten Teiles der Speiseröhre die Halsorgane mit dem Magen im Zusammenhang gelassen werden müssen. Hat man den Magen allein oder mit anderen Organen zusammen herausgelöst, so untersuche und beschreibe man eingehend Außen-, Innen- und Schnittfläche. Über das Verfahren bei Vergiftungen s. S. 426.

Erkrankungen des Zwölffingerdarms.

Normale Verhältnisse, Inhalt. Die Schleimhaut soll im oberen queren Teil (und oft noch etwas nach abwärts) von blaßbräunlicher Farbe, soweit sie dagegen von Galle benetzt ist, von gelber bis gelbgrünlicher Farbe sein. Der obere quere Teil ist in der Leiche gewöhnlich leer oder hat einen dem Magen entsprechenden Inhalt; in den übrigen Abschnitten wird die Farbe des Inhalts wesentlich durch den Gehalt an Galle bestimmt. Bei Ileus verhält der Inhalt sich ebenso wie der des übrigen Darms (s. S. 201). Über blutigen Inhalt s. beim Magen. Von Schmarotzern kommen Spulwürmer und Anchylostoma duodenale vor (s. S. 202).

Mißbildungen s. S. 397.

Stoffwechselstörungen. Pseudomelanose der Zottenspitzen findet sich wie im oberen Leerdarm (s. S. 203). Hämorrhagische Erosionen und peptische Geschwüre kommen ganz wie im Magen vor und werden dort (S. 224ff.) behandelt werden. Das Vorkommen von Geschwüren des Zwölffingerdarms nach Verbrennungen ist nicht häufig; sie haben das gleiche Aussehen wie akute peptische Geschwüre. Geschwüre bei Neugeborenen s. S. 397.

Entzündungen katarrhalischer Natur kommen in Verbindungen mit denen des Magens vor. Die akuten Entzündungen des Darms reichen, abgesehen von der Cholera und den schweren Enteritiden bei Infektionen mit Paratyphus B in der Regel nicht in den Zwölffingerdarm hinauf. Auch Typhus findet sich nicht, dagegen gelegentlich tuberkulöse Geschwüre, insbesondere die käsige Form (s. S. 216).

Veränderung der Lichtung. Über den sog. arteriomesenterialen Darmverschluß s. S. 96. Divertikel von Erbsen- bis Haselnußgröße kommen einzeln oder zu mehreren am oberen queren und namentlich am absteigenden Schenkel vor und sind wahrscheinlich angeboren. Dicht unter dem Magenpförtner sitzen manchmal muldenförmige Ausbuchtungen, von zwei strahlenförmigen Geschwürsnarben eingerahmt.

Von **Verletzungen der Wand** sind vor allem Durchbrüche von Gallensteinen aus Gallengang und Gallenblase zu erwähnen (s. S. 250). Bei Vorhandensein

derartiger Fisteln ist sofort der Zusammenhang klarzustellen und später Leber und Zwölffingerdarm ungetrennt herauszunehmen. Selten ist Einbruch eines Aneurysmas der Bauchaorta.

Von **Geschwülsten** kommen *Lipome* und *Myome* vor (s. S. 219). Die **Krebse** sitzen in der Regel an der Vaterschen Papille, gehören also ebenso sehr zu den Gallenwegen (s. S. 253).

Untersuchung und Beschaffenheit des Mageninhalts.

Reichlicher Inhalt mit unverdauten Speiseresten beweist, daß das Individuum kurz vor dem Tode eine größere Mahlzeit eingenommen hat, spricht also für einen plötzlichen Tod ohne längeren Todeskampf. Im übrigen kann der Inhalt die verschiedenste Menge, Farbe und Konsistenz aufweisen, die zum Teil von der Beschaffenheit der kurz vor dem Tode aufgenommenen Nahrung, teils von der Menge des abgesonderten Magensaftes herrührt. Eine gelbe bis gelbgrüne Farbe ist in der Regel durch Gallenbeimengung bedingt, da im Todeskampf sehr häufig Zwölffingerdarminhalt in den Magen zurückfließt. Ein reichlicher schmutziggrüner bis schwärzlicher, stinkender Inhalt von suppenartiger Konsistenz (ähnlich dem gleichzeitig im Darm vorhandenen) findet sich bei Ileus. Blut in großen geronnenen Klumpen, die manchmal den ganzen Magen ausfüllen, deuten auf Blutung aus einem größeren Gefäß, wenig flüssiges Blut oder nur blutige Färbung des Schleims auf Blutungen aus eröffneten Haargefäßen. Schwarzbrauner Inhalt zeigt verdautes Blut an. Allemal ist nach der Quelle der Blutung zu suchen (hämorrhagische Erosion, akutes oder chronisches Geschwür des Magens oder Zwölffingerdarms, geplatzte Krampfadern, zerfallender Magenkrebs, ferner in Speiseröhre, Luftwege, Lungen, im letzteren Falle mit Schaumbeimischung). Auch aus akuten Geschwüren, aus kleinen, wenig auffälligen, schlitzförmigen chronischen Geschwüren und aus geplatzten Krampfadern können große Blutungen stammen. Die Auffindung geplatzter Krampfadern in der Leiche ist besonders schwierig, da sie nach dem Tode alsbald zusammensinken (Technik bei Speiseröhre, s. S. 168). Ist eine größere Blutung aus einem geplatzten Aortenaneurysma oder einer Lungenkaverne ausgeschlossen worden, so ruhe man nicht, bis man die geplatzte Krampfader (meist dicht über oder unter dem Magenmund) gefunden hat und begnüge sich nicht mit der Diagnose „diffuse parenchymatöse Magenblutung“, gegen die großes Mißtrauen am Platze ist; nur bei Bestehen einer erheblichen allgemeinen Gelbsucht dürfte das Vorkommen einer solchen einigermaßen beglaubigt sein. Von größeren Schmarotzern findet man gelegentlich Spulwürmer, von kleineren Trichinen, aber nur bei ganz frischer Infektion. An Fremdkörpern ist im Magen alles mögliche gefunden worden, was nur durch die Speiseröhre hindurchgeht. Es ist auffällig, wie wenig Verletzungen durch Messer, Scheren, Nägel, Nadeln u. dgl. gemacht werden. Als Merkwürdigkeiten sind zu nennen Ballen verschluckter Haare und die durch das Trinken von Tischlerpolitur (Lösung von Schellack in Spiritus) entstandenen Schellacksteine. Mikroskopisch sind im Leichenmagen stets (gallig gefärbte) Magenepithelien zu sehen. An Speiseresten finden sich teils tierische (Muskelfasern, an ihrer starken Lichtbrechung kenntliche Fetttropfen sowie allerlei lange, oft garbenförmig angeordnete Fettsäurekristalle), teils pflanzliche (alle möglichen Arten großer Pflanzenzellen und Gefäßbündel, ferner Stärkekörner, die sich auf Zusatz von Lugolscher Lösung blau bis schwarzblau färben). Bakterien sind mit zunehmender Fäulnis in steigender Menge vorhanden. Hefepilze und Sarzinen finden sich bei gestautem und zersetztem Mageninhalt, oft in ungeheuren Massen.

Über Mageninhalt bei Vergiftungen s. S. 428 ff.

Erkrankungen des Magens.

Normale Verhältnisse. Man kann den Magen einteilen in den Körper (Corpus) mit der unter der linken Zwerchfellhälfte gelegenen Wölbung (Fornix) und dem Magengrund (Fundus), in den Vorhof (Vestibulum), der manchmal durch eine Einziehung (Isthmus) vom Körper abgegrenzt ist, und in den muskelkräftigen, aufsteigenden Pfortnerkanal (Canalis pyloricus). Die Schleimhaut zeigt häufig mehr oder minder deutlich längsgerichtete Falten, besonders an der kleinen Krümmung (sog. Magenstraße), die sich aber durch Zug am aufgeschnittenen Magen ausgleichen lassen. Die Schleimhaut ist dann glatt, nur in der Nähe des Pfortners durch feine, netzförmig sich kreuzende Furchen leicht gefeldert. Die Farbe der Schleimhaut schwankt in der Leiche zwischen weißgrau und blaßbräunlich, manchmal auch blaßrosa. Der Bauchfellüberzug soll glatt sein.

Leichenveränderungen. Enthält der Magen zur Zeit des Todes genügend wirksamen Magensaft, so übt dieser nach dem Tode und oft schon im Todeskampf seine verdauende Wirkung auf die Teile aus, die er unmittelbar benetzt, in der Regel den Magengrund. Bei Eröffnung des Magens in der Leiche ist dann meist die Schleimhaut dieser Gegend schon verschwunden; die Submukosa und oft auch die Muskularis sind zu einer glasigen, je nach dem Blutgehalt weißlichen bis schmutzigbräunlichen Masse aufgequollen, die sich leicht wegwischen läßt (saure Erweichung, kadaveröse Selbstverdauung). Es ist manchmal nur der dünne Bauchfellüberzug übrig geblieben, und auch dieser kann teilweise zerstört und der Mageninhalt in die Bauchhöhle geflossen sein, wo er an Milz, Zwerchfell, Bauchspeicheldrüse und umgebenden Fettgewebe seine verdauende Tätigkeit weiter ausübt. Ist die Leiche nach dem Tode nicht mehr nennenswert bewegt worden, so schneidet die Leichenveränderung im Magengrund mit scharfer Linie gegen die noch erhaltene Magenschleimhaut ab. Gasblasen in der Magenschleimhaut rühren von eingetretener Leichenfäulnis her.

Die Erkrankungen des Bauchfellüberzuges fallen mit denen des Bauchfelles im allgemeinen zusammen (s. S. 85ff.). Von Lageveränderungen kommt hauptsächlich die S. 91 schon erwähnte Magensenkung in Betracht. Seltener sind Verlagerungen in einen Zwerchfellbruch oder durch einen Zwerchfellriß in die Brusthöhle.

Mißbildungen s. S. 398.

Stoffwechselstörungen. Atrophie der Schleimhaut findet sich bei perniziöser Anämie, ist aber nur durch histologische Untersuchung festzustellen. Bei der Amyloidentartung ist der Magen viel weniger beteiligt als der Darm. Trübe Entartungen der Magenschleimhaut, kenntlich an einem opaken, gelblichweißen, undurchscheinenden Aussehen, sieht man bei Vergiftungen (besonders Phosphor und Arsen) und in Fällen von schwerer allgemeiner Sepsis. Pseudomelanose findet sich besonders in der Pfortnergegend, kommt aber auch an der ganzen Magenschleimhaut vor. Sie ist am Magen nicht immer ein Zeichen einer abgelaufenen Entzündung, sondern findet sich oft als Ergebnis langdauernder Stauungszustände, insbesondere bei Leberzirrhose. Über Verätzungen bei Vergiftungen s. S. 428ff. Die wichtigsten Stoffwechselstörungen sind die verschiedenen Formen der **Geschwüre**.

Kleine kaffeebraune, bis hirsekorngroße, etwas eingesunkene Herde an der Schleimhautoberfläche sind hämorrhagische Erosionen. Sie können an der ganzen Schleimhaut des Magens und des oberen, queren Zwölffingerdarm-schenkels vorkommen und sitzen besonders gern auf der Höhe der Falten. Der Schleim in ihrer Umgebung kann braun gefärbt sein. Es handelt sich um (oft deutlich keilförmige) Blutungen in die Schleimhaut und Verdauung, der durchbluteten Teile. Ihre Entstehung ist sehr umstritten. Es steht noch nicht einmal fest, ob erst die Durchblutung mit nachfolgender Nekrose und Verdauung erfolgt, oder erst eine (spastische) Anämie mit Nekrose und nachträglicher, vielleicht erst während der Verdauung eintretender Blutung oder ob beide Entstehungsweisen möglich sind, d. h. also ob Kreislaufstörungen oder nervöse Störungen oder beide zugrunde liegen. Die hämorrhagischen Erosionen können spurlos wieder verheilen. Mit ihnen häufig zugleich vorhanden und nur graduell von ihnen unterschieden sind die akuten Magengeschwüre. Sie sind ebenfalls schwarzbraune, flache Einsenkungen, von denen sich die dunkle Masse teilweise wegwischen läßt oder bereits verschwunden ist, können aber bis schillingstückgroß werden und reichen in der Tiefe bis auf die Muscularis mucosae oder bis

in die Submukosa hinab. Ihre Begrenzung ist rund, oval oder zackig. Ihr Sitz ist vorzugsweise im Canalis pyloricus, an der Magenstraße (Abb. 143) und im Anfangsteil des Zwölffingerdarms. Auch beim Vorhandensein akuter Geschwüre enthält der Magenschleim braunes, verdautes, seltener frisches Blut. Die Entstehung dieser Geschwüre ist ebenso unklar wie die der hämorrhagischen Erosionen. Sie können ebenfalls abheilen, je nach ihrer Größe mit mehr oder weniger deutlich sichtbaren feinen, strahligen Narben. Selten können schwere, ja selbst tödliche Blutungen aus ihnen hervorgehen; man findet dann reichlich frisches, flüssiges und geronnenes Blut in Magen und Dünndarm.

Chronisches Magengeschwür (*Ulcus rotundum*, *Ulcus pepticum*). Der Sitz der einzelnen oder in Mehrzahl auftretenden Geschwüre ist vorwiegend im Pfortneranteil, am Pfortner selbst und im Anfangsteil des Zwölffingerdarms,

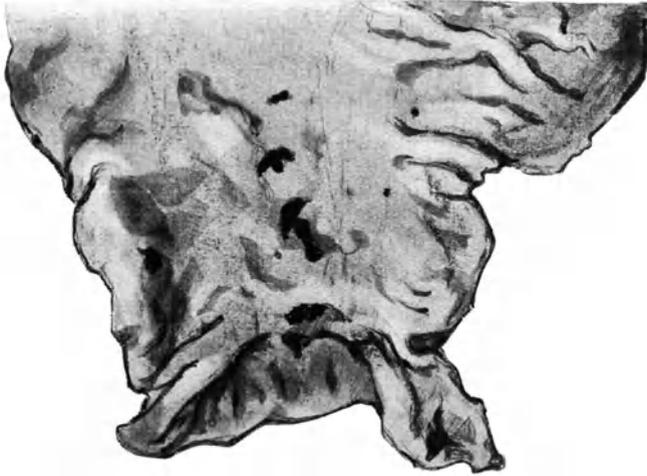


Abb. 143. Hämorrhagische Erosionen und akute Geschwüre im Pfortnerkanal.

soweit er nicht von Galle und Bauchspeichel benetzt wird, aber auch im ganzen Bereiche der kleinen Magenkrümmung, seltener an anderen Stellen. Ihre Größe wechselt zwischen der eines Zitronenkerns und eines Handtellers (Abb. 144, 145). Ihre Form ist rund oder oval, bei ganz kleinen manchmal schlitzförmig; wenn zwei benachbarte Geschwüre zusammenfließen, so können auch buchtige oder schmetterlingsförmige Geschwüre entstehen, letzteres besonders an der kleinen Krümmung. Mit ihren scharfen, wie mit einem Locheisen geschnittenen Rändern können sie kaum mit einer anderen Geschwürsbildung verwechselt werden. Nach dem Magenmund zu fällt der Rand steil ab oder ist etwas unterhöhlt, nach dem Pfortner zu ist der Abfall meist ein allmählicher, oft deutlich stufenförmiger (Abb. 145); auf diese Weise erhält die Geschwürsöffnung die Form eines schräg die Magenwand durchsetzenden Trichters. Nur ganz alte Geschwüre, an denen schon reichlich Schrumpfungsprozesse vor sich gegangen sind, haben allseitig steile oder gar unterhöhlte Ränder. Hat man vom Grunde die dort meist befindlichen (oft graubraunen) schmierigen Massen abgewischt, so ist er grau, derb. Alte Geschwüre haben oft geradezu schwieligen Grund und Umgebung (*Ulcus callosum*). Der Grund liegt meist bereits außerhalb der eigentlichen Magenwand, deren sämtliche Schichten längst durchfressen sind, und besteht aus einem vernarbenden Granulationsgewebe. Manchmal sind im Geschwürs-

grund benachbarte Organe bloßgelegt, am häufigsten die Bauchspeicheldrüse (Abb. 145), selten Leber oder Milz.

Das chronische Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür geht aus einem akuten hervor, und zwar sind zu diesem Vorgang eine Reihe von Faktoren notwendig, die die gewöhnlich eintretende Heilung dieser akuten Geschwüre verhindern. Dazu gehört zunächst ein kräftig verdauender, stark saurer Magensaft. Ob und inwieweit ein chronisch-entzündlicher Zustand der Pylorusgegend mitwirkt, muß noch weiter geprüft werden, ebenso die Rolle des Soorpilzes, den einige Autoren häufig im Grunde chronischer Magengeschwüre fanden, und dem sie einen großen Einfluß auf das Chronischwerden akuter Magengeschwüre beimessen.



Abb. 144. Chronische Magengeschwüre an der kleinen Krümmung.

sind, liegen bleiben und den Rand noch stärker unterhöhlen, wodurch die besprochene schräge Trichterform des Geschwürs immer deutlicher herausgearbeitet wird.

Ist das Geschwür noch nicht allzuweit fortgeschritten, so kann es vernarben. Solche strahlige weißliche Narben sind im Magen und oberen Zwölffingerdarm überaus häufig zu finden. Nahe dem Pförtner oder unmittelbar auf dem Pförtner sitzende Narben führen durch Schrumpfung zu manchmal erheblicher Verengerung des Pförtners. Geschwüre, die wie ein Schmetterling zu beiden Seiten der kleinen Krümmung sitzen, machen bei Vernarbung daselbst eine tiefe Einziehung, die zum sog. Sanduhrmagen (Abb. 146) führt. Große Geschwüre, mögen sie nun ganz oder teilweise vernarbt sein, erschweren durch die Lücken, die sie in der Muskulatur machen, die Zusammenziehung des Magens und die Fortbewegung der Speisen. Die bedrohlichsten Folgen sind große Blutungen und Durchbrüche. Kleine Blutungen sind im Verlaufe des chronischen Magengeschwürs häufig. Man findet daher in der Leiche beim Vorhandensein

Vor allem aber dürften mechanische Momente wirksam sein. Der Pförtnerkanal und der Pförtner selbst sind der engste und am meisten befestigte Teil des Magens, gegen sie wird die ganze Speisemasse vom Magenkörper her angepreßt. Dazu kommt, daß der genannte Abschnitt in der physiologischen Enge zwischen Wirbelsäule und Bauchspeicheldrüse einerseits, linkem Leberlappen und Bauchwand andererseits liegt, eine Enge, die durch unzweckmäßige Kleidung (Schnüren) noch erhöht werden kann. Die Pförtnergegend ist also fortwährenden mechanischen Einwirkungen besonders ausgesetzt, und wenn an ihr akute Geschwüre sitzen, so wird bei Vorhandensein eines stark verdauenden Magensaftes dieser geradezu in die wunden Stellen hineingerieben. Der gegen den Pförtner führende Geschwürsrand wird durch die andrängenden Speisen flach gescheuert, manchmal mit den schon erwähnten deutlichen Absätzen. Am gegenüberliegenden, dem Magenmund zugekehrten Rande wird hingegen die Schleimhaut durch die Peristaltik über den Rand hinübergezogen, wodurch er seine überhängende Form erhält; unter dem überhängenden Rand können Speisereste, die mit stark wirksamem Magensaft durchtränkt

von Magengeschwüren recht oft geringe Mengen frischen roten oder verdauten schwarzbraunen Blutes; da sie aus kleinen, sich bald wieder verschließenden Gefäßen stammen, so ist in solchen Fällen an den vorhandenen Geschwüren mit bloßem Auge nichts zu sehen. Nach einer größeren, womöglich tödlichen Blutung ist dagegen die Quelle in Gestalt eines offenen oder frisch thrombosierten Gefäßstumpfes im Grunde eines Geschwürs stets zu finden. Manchmal fällt das Geschwür mit der angenagten Arterie ohne weiteres in die Augen, in anderen Fällen muß man sehr danach suchen. So z. B. können kleine, schlitzförmige aber tiefgreifende, nahe dem Magenmund zwischen den Falten der kleinen Krümmung sitzende Geschwüre der Beachtung entgehen. Oft liegt auch der Gefäßstumpf unter dem überhängenden Rand des Geschwürs, unter bräunlichen, schmierigen Massen verborgen. In der Regel entsteht beim Angreifen einer Schlagader durch den Magensaft zunächst unter der Wirkung des Blutdrucks ein Aneurysma, das schließlich platzt. In der Leiche ist die dünne Aneurysmenwand meist schon wegverdaut und nur der Stumpf oder das Loch in der Wand noch übrig geblieben.

Das Platzen einer solchen angenagten Arterie wird zweifellos durch eine plötzliche Blutdrucksteigerung (z. B. heftige körperliche Anstrengung) begünstigt. Das Platzen kann aber nur dann herbeigeführt werden, wenn alle Vorbedingungen (Anagnung einer nicht verschlossenen Arterie durch ein Magengeschwür) bereits vorhanden sind, wenn also das Platzen der Arterie ohnehin in kürzester Zeit zu erwarten gewesen wäre.

Durchbrüche in die Bauchhöhle entstehen bei dem langsamen Wachstum der Magengeschwüre gewöhnlich erst in späteren Stadien. Anfangs treten durch Reizung des Bauchfellüberzuges Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft ein, in die sich das Geschwür, wie schon gesagt, allmählich eingräbt. Erst wenn am Rande des fortschreitenden Geschwürs die Möglichkeit einer Deckung durch benachbarte Organe nicht mehr besteht, tritt der Durchbruch ein. Beim Magen geschieht das im allgemeinen später als bei dem engeren Zwölffingerdarm, wo nur an der Rückseite die Möglichkeit einer vollständigen Deckung vorhanden ist.

Da durch einen Unfall (Stoß gegen den Bauch, schwere körperliche Anstrengung) zweifellos ein bestehendes Magengeschwür zum Durchbruch gebracht werden kann, so ist es für die Beurteilung eines solchen Falles wichtig, festzustellen, ob das Geschwür bereits kurz vor dem natürlichen, unvermeidlichen Durchbruch stand, ob also das Geschwür auch



Abb. 145. Altes, kallöses Magengeschwür, auf die Bauchspeicheldrüse übergreifend. Oben treppenförmiger Rand.

ohne die Gewalteinwirkung in kürzester Zeit zum Durchbruch gekommen wäre, oder voraussichtlich nicht. Liegt eine runde Durchbruchsöffnung vor, die von morschem erweichtem Gewebe umgeben ist, so handelt es sich um einen Durchbruch, der auch ohne Gewalt einwirkung zustande gekommen ist oder in kürzester Zeit geschehen wäre, während ein spaltförmiger, von mehr oder weniger festem Gewebe begrenzter Riß für einen wesentlichen Einfluß der mechanischen Einwirkung spricht.

Das Auffinden des Durchbruchs macht keinerlei Schwierigkeiten. Die nach dem Durchbruch entstehende Bauchfellentzündung kann umschrieben bleiben, besonders wenn der Durchbruch in die Netztasche (Bursa omentalis) erfolgt oder wenn bereits ältere Verwachsungen um Magen und Zwölffingerdarm bestehen. Die (wegen des gewöhnlichen Sitzes der Magengeschwüre) seltenen

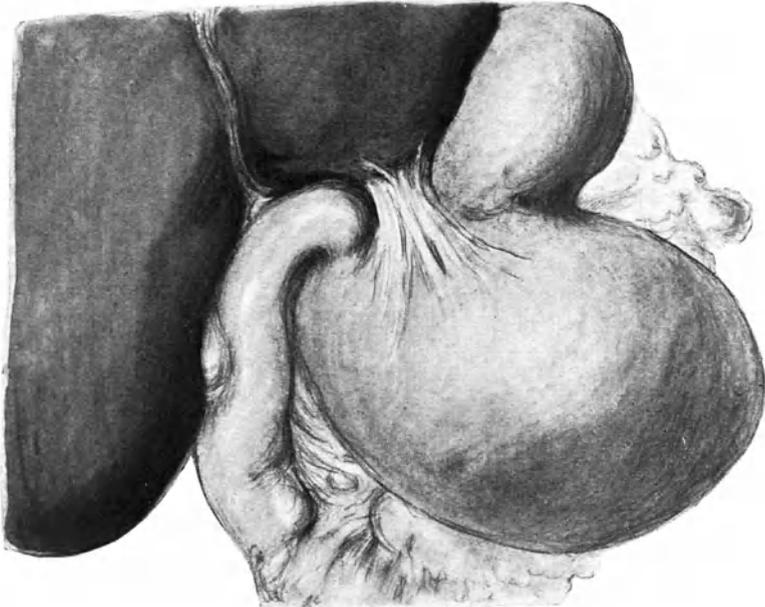


Abb. 146. Sanduhrmagen. Verwachsung der Narbe mit der Leber.

Durchbrüche in den Dickdarm haben teilweisen Abfluß des Speisebreies in ihn mit unvollständiger Verdauung zur Folge.

Endlich ist Krebsbildung in alten chronischen Magengeschwüren möglich. Sie ist in der Regel nur durch histologische Untersuchung festzustellen. Namentlich die Geschwüre mit schwierig-narbiger Umgebung (Ulcera callosa) sind auf beginnenden Krebs verdächtig. Er entwickelt sich häufiger in den pförtner-nahen als in anderswo gelegenen Geschwüren, nur sehr selten in denen des Zwölffingerdarms.

Kreislaufstörungen. Eine gelblichweiße bis grauweiße Farbe der Magenschleimhaut kennzeichnet die Blutleere (Anämie). Bei Stauungen ist der Magen rot bis lilarot in hellerer oder dunklerer Tönung; die stets im gleichen Maße wie die Rötung vorhandene Schwellung mit mehr oder minder starker Faltenbildung und der meist ziemlich reichliche glasige bis weißliche Schleim sind Zeichen eines begleitenden Katarrhes. Punktförmige und kleinfleckige Blutungen kommen unter den mehrfach (vgl. S. 21) aufgezählten Bedingungen zustande, ferner bei akuten Entzündungen; ihre rote Farbe können sie nur dann in der Leiche behalten, wenn der Magen seit ihrer Entstehung keinen

wirksamen Saft mehr abgesondert hat, da sie sich sonst in hämorrhagische Erosionen (s. o.) verwandeln müßten. Im Magenrund finden sich oft kleine rote Fleckchen, die sich aber bei genauer Betrachtung (besonders mit der Lupe) in feine lebhaft gefüllte Gefäßbäumchen auflösen. Besonders deutlich pflegt diese Veränderung zu sein, wenn kurz vor dem Tode Erbrechen, vor allem wiederholtes, eingetreten ist. Dann sieht man meist auch zwischen den gefüllten Gefäßchen zweifellose kleine Blutungen. Die letzteren dürften mit Sicherheit auf den Brechakt zurückzuführen sein, während die Gefäßfüllung wohl zum Teil auf Hypostase beruht. Über Blutungen in die Magenlichtung s. S. 223 und S. 226.

Entzündungen. Akute Katarrhe sind in der Leiche — ebenso wie im Darm — von recht verschiedenem Aussehen und manchmal nur schwer erkennbar. Eine — wenn auch oft nur geringe — Schwellung ist stets vorhanden, ebenso eine vermehrte Schleimabsonderung, die Rötung dagegen kann in der Leiche fehlen oder nur gering sein. Auch bietet histologische Untersuchung in solchen Fällen nur wenig. Leichenverdauung stört hier in der Regel nicht viel, da beim Vorhandensein eines Katarrhs die Magensaftabsonderung darniederliegt. Akute Magenkatarrhe können durch chemische oder thermische Reizung eingeführter Nahrungs- und Genußmittel, Medikamente und Gifte oder aber durch Infektionen verursacht sein. Die schwersten akuten Gastritiden findet man (abgesehen von Verätzungen durch Gifte) bei der Gastroenteritis paratyphosa B. Die Magenschleimhaut ist stark geschwollen und gerötet, manchmal streckenweise mit kleinen grauen oder gelblichen Flocken bedeckt, besonders im Pfortnerkanal. Auch die Submukosa ist geschwollen, hyperämisch und erweist sich bei histologischer Untersuchung mehr oder minder stark lympholeukozytär infiltriert. Eine Phlegmone (Gastritis phlegmonosa) ist ein seltenes Vorkommnis. Die Magenwand ist verdickt, eigentümlich steif statt schlaff, die Schleimhaut faltig geschwollen und mäßig gerötet. Die Submukosa kann im Bereiche der stärksten Schwellung bis mehrere Millimeter dick sein und ist schon für das bloße Auge eitrig infiltriert, teilweise auch bereits erweicht. Der Ausgangspunkt ist eine zerfallende Geschwulst, eine Operationswunde, manchmal auch eine in der Gegend der stärksten Veränderung noch nachweisbare kleine Verletzung der Schleimhaut; in anderen Fällen ist der Ausgangspunkt beim Zeitpunkt der Sektion nicht mehr zu finden.

Die chronischen Entzündungen lassen sich nicht immer sicher mit bloßem Auge von anderen ähnlichen Veränderungen unterscheiden. Gewöhnlich ist die Schleimhaut mit reichlich zähem Schleim bedeckt, blaßbräunlich bis braunrot. Sie ist verdickt, in zahlreiche Falten gelegt, die sich durch Zug nicht völlig ausgleichen lassen, und zeigt an ihrer ganzen Oberfläche, auch im Magenrund, sehr deutlich jene Felderung, die man normalerweise schon in der Pfortnergegend finden kann. Manchmal kommen warzige und knollige, bis haselnußgroße Verdickungen hinzu, so daß man von *Gastritis chronica polyposa* (Abb. 147) sprechen kann. Bei histologischer Untersuchung findet sich außer einer Hyperplasie der Schleimhaut eine starke Rundzelleninfiltration ihrer obersten Schichten. In manchen Fällen mit genau dem gleichen Aussehen (abgesehen von den polypösen) wird aber diese Zellinfiltration vermißt, so daß man nur von Hyperplasie der Magenschleimhaut sprechen kann. Andererseits kann man bei nicht hypertrophischer, sondern vielmehr verdünnter, jedoch stark gefelderter Schleimhaut eine lebhaftere Rundzelleninfiltration finden (*Gastritis chronica atrophicans*).

Tuberkulöse Geschwüre des Magens sind selten. Sie unterscheiden sich von den peptischen durch ihre zerfressenen, unterhöhlten schlaffen Ränder, ihre buchtige Begrenzung und die manchmal im Grunde mit bloßem Auge

sichtbaren, graugelben bis hirsekrongroßen Knötchen. Erworbene Syphilis ist noch seltener als Tuberkulose. Sie erscheint in Gestalt flacher oder knolliger, geschwürig zerfallener, weißlicher Infiltrate. Es kann Ähnlichkeit mit einer zerfallenden Geschwulst oder einem alten, kallösen Magengeschwür bestehen. Histologische Untersuchung ist daher in den entsprechenden Fällen dringend geboten.

Veränderungen der Lichtung. Verletzungen. Eine allgemeine Verengung der Lichtung findet sich bei diffusen Magenkrebsen (s. unten). Von umschriebenen Verengerungen wurde der Sanduhrmagen (einschnürende Geschwürsnarbe an der kleinen Magenkrümmung) oben schon erwähnt. Um-

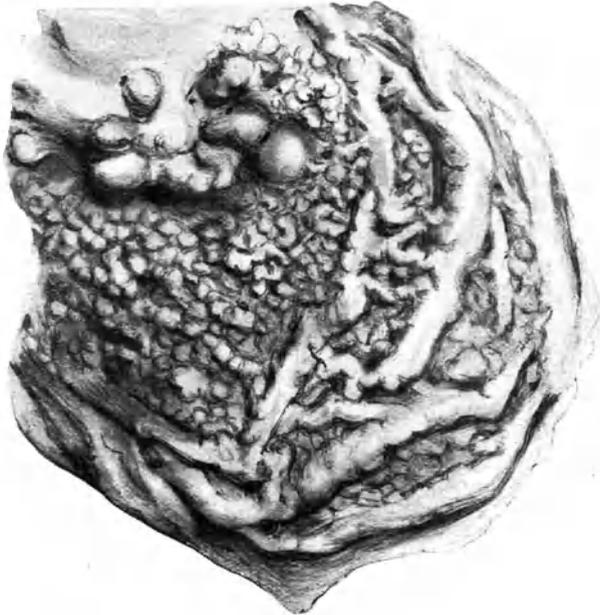


Abb. 147. Gastritis chronica polyposa.

schriebene Verengerungen sitzen sonst entweder am Magenmund oder am Pfortner. Sie können erzeugt sein durch Narben (nach Geschwüren oder Verätzungen) sowie durch Geschwülste (über angeborene Verengerungen des Pfortners und Pfortnerkrampf (s. S. 398)). Die Verengerungen des Pfortners führen zur Erschwerung der Fortbewegung der Speisen in den Zwölffingerdarm, außerdem verhindern die Narben und Geschwülste einen völligen Verschluss des Pfortners und ermöglichen dadurch einen häufigen Rückfluß von Zwölffingerdarminhalt in den Magen. Durch diese Umstände kommt es zu Erweiterung des Magens (Gastrektasie), zur Zersetzung der aufgestauten Speisen und zu chronischem Katarh. Nach Narkosen kommt es gelegentlich zur Lähmung des Magens mit riesiger Ausweitung, so daß die große Krümmung bis zur Schamfuge reichen kann; Tod unter Ileuserscheinungen kann die Folge sein. Ob die bei arterio-mesenterialem Dünndarmverschluss (s. S. 96) stets zu findende Magenerweiterung primärer oder (wahrscheinlich) sekundärer Natur ist, wird noch erörtert. Risse der Magenwand kommen nach stumpfen Bauchverletzungen vor. Für ihre Erkennung gilt im wesentlichen dasselbe, was von den Darmrissen (S. 218) gesagt wurde. Durchbohrende Bauchwunden mit Verletzung des Magens dürften

ohne weiteres erkennbar sein. Selbständige Durchbrüche kommen bei Geschwüren und Krebsen vor.

Schmarotzer. Soor wird im Magen nur selten in der Form eines schmutziggelblichen Überzugs (wie in Rachen und Speiseröhre) gefunden, häufiger (nur mikroskopisch feststellbar) im Grunde chronischer Geschwüre. Runde graubraune bis rauchgraue, ganz flache Verschwärungen an der Schleimhaut sind verdächtig auf Schimmelpilzgeschwüre (histologische Untersuchung; selten!). Über Würmer im Mageninhalt s. S. 223.



Abb. 148. Blumenkohlkrebs des Magens.

Geschwülste. Breitbasige oder gestielte, graurote bis lebhaft rote, knollige oder blumenkohllartige Schleimhautpolypen kommen in Erbsen- bis Mandarinengröße, einzeln oder zahlreich vor. Bei den kleineren breitbasigen läßt sich auch bei histologischer Untersuchung nicht immer sagen, ob es sich um eine entzündliche oder eine Geschwulstbildung handelt; die Grenzen sind hier verwischt. Bei den großen, gewöhnlich einzeln vorkommenden kann ebenfalls ohne histologische Untersuchung der Basis nicht entschieden werden, ob es sich noch um ein gutartiges Fibroepitheliom oder schon um einen Krebs handelt. Die **Krebse** treten makroskopisch in vier Hauptformen auf, zwischen denen es Übergänge gibt. 1. Blumenkohlkrebs (Abb. 148), blaßrot bis rot, die zerfallenden Teile graugrün, Konsistenz ziemlich weich, macht wenig und erst spät Meta-

stasen; histologisch Adenokarzinom. 2. Der Schlüsselkrebs (Abb. 149), wulstige, überquellende Ränder, durch Zerfall muldenförmig vertiefte Mitte, rot, graurot



Abb. 149. Schlüsselkrebs am Magenmund.

bis grauweiß, mäßig derb, wächst gern in der Submukosa weiter mit gelegentlichen Einbrüchen in die Lichtung, macht reichlich anderweitige Metastasen,



Abb. 150. Ulcus carcinomatosum am Pfortner. Vor allem an der dicken, weißlichen Schnittfläche der Pfortnerwand ist der Krebs zu erkennen.

neigt zum Durchbruch; histologisch weicher Krebs oder Adenokarzinom seltener Gallertkrebs. 3. Der flache Krebs (Carcinoma planum), eine weißliche, derbe,

flache, meist unmerklich sich in die Nachbarschaft verlierende Infiltration; wenn er oberflächlich zerfällt, entsteht das *Ulcus carcinomatosum* (Abb. 150), das durch die Unregelmäßigkeit der Ränder und des Grundes und die weißliche, harte Infiltration der Umgebung von dem gewöhnlichen chronischen Magengeschwür verschieden ist. Macht frühzeitig ausgedehnte Metastasen, besonders durch Einwachsen in die nächste Umgebung und durch Aussaat am Bauchfell; histologisch Skirrhus oder Adenokarzinom. 4. Diffuser Magenkrebs (Abb. 151). Die Magenwand ist ganz oder in großer Ausdehnung verdickt, bis 1 cm stark, derb,

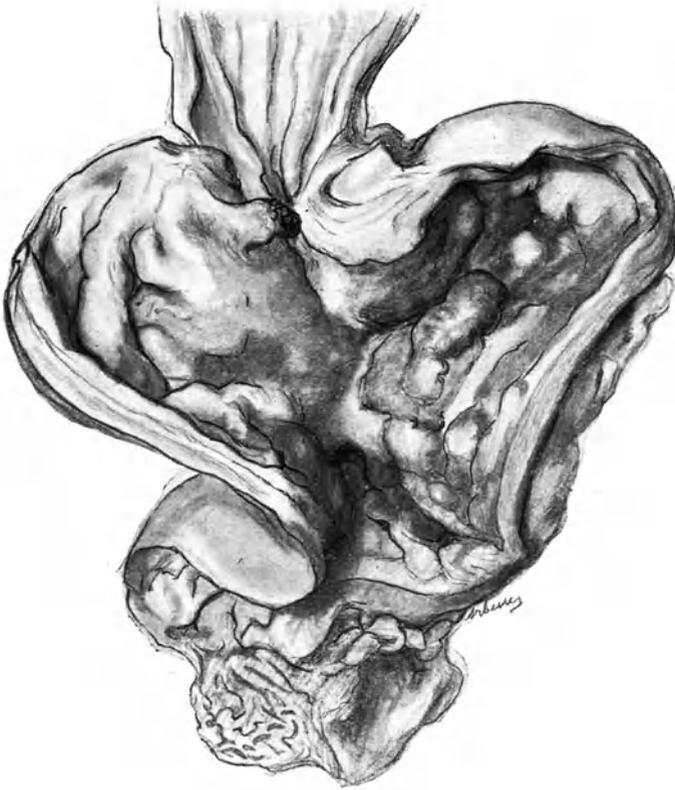


Abb. 151. Diffuser Magenkrebs.

geschrumpft, die Magenlichtung verkleinert; eine besonders verdickte Stelle (gewöhnlich im Pfortnerkanal) ist als Ausgangspunkt zu erkennen. Histologisch Gallertkrebs oder Skirrhus. Die makroskopische Diagnose der Krebse dürfte abgesehen von einigen Fällen von *Ulcus carcinomatosum* keine Schwierigkeiten bieten. Der Lieblingssitz der Krebse ist, wie bei den Geschwüren, der Pfortner und Pfortnerkanal, also die physiologisch engsten Stellen, die örtliche Folge ist Verengung (vgl. S. 230) mit schweren Störungen der Ernährung, zu denen die Krebskachexie noch hinzutritt; die allgemeine Abmagerung ist daher bei Magenkrebsen besonders hochgradig. Metastasen können entstehen auf dem Lymphwege (Drüsen an der kleinen Magenkrümmung, am oberen Rande der Bauchspeicheldrüse, an der Leberpforte, Lenden-, Mittelfell- und Oberschlüsselbeindrüsen), auf dem Blutwege (Leber, entfernte Organe, manchmal das ganze

Skelettsystem), durch Einwachsen in die Nachbarschaft und Aussaat am Bauchfell (insbesondere im Bauchfellblindsack). Durchbrüche von Krebsen dürften ohne weiteres zu finden sein; für ihre Folgen gilt das gleiche wie bei den Magengeschwüren (s. o.). Sarkome und Lymphosarkome des Magens sind weit seltener als die Krebse und mit Sicherheit nur durch histologische Untersuchung zu erkennen. Bei makroskopischer Betrachtung muß man an Sarkom denken, wenn sich eine ausgebreitete, knollige, weißliche Geschwulst findet, die im Vergleich zu ihrer Größe verhältnismäßig wenig zerfallen ist und zu keiner der vorstehend beschriebenen Formen passen will. Bohnengroße, weißliche, derbe, gut begrenzte Geschwülste an der Außenseite des Magens sind die praktisch bedeutungslosen Myome.

Untersuchung von Leber und Gallenblase.

Hat die Untersuchung der Leberpforte keine Veränderungen ergeben, die die Erhaltung des Zusammenhangs zwischen Leber und Zwölffingerdarm wünschenswert machen, so schneidet man zunächst die Leberpforte durch (ohne den Zwölffingerdarm zu verletzen). Dann hebt man den rechten Leberlappen an und löst ihn mit vorsichtig präparierenden Schnitten von der darunterliegenden rechten Niere und Nebenniere ab. Nun schneidet man an der Leberoberfläche das Aufhängeband (Ligamentum suspensorium), schließlich (vom linken Lappen angefangen) das Kranzband (Ligamentum coronarium) durch, wobei man zuletzt die Leber über die rechten Rippen nach außen hinüberwälzen kann. Bestehen Verwachsungen oder anderweitige Veränderungen zwischen Leber und Zwerchfell (z. B. ein subphrenischer Abszeß), so entferne man das Zwerchfell mit.

Dann wird Größe, Gewicht und Volumen der Leber bestimmt, Besonderheiten der Gestalt (Kanten, Furchen usw.), Farbe der Oberfläche und Konsistenz beschrieben. Es folgt ein Einschnitt quer über die gewölbte Fläche, in der Regel senkrecht zum Aufhängeband. Am Schnitt wird die Lappchenzeichnung, allfällige Veränderungen, sowie Inhalt, Weite und Wandung der durchschnittenen Pfortaderäste und Gallengänge untersucht. Dann eröffne man den an der Leber hängenden Teil der unteren Hohlvene und von hier aus die größeren Lebervenenäste. Den Schluß bildet die Untersuchung der Gallenblase und ihres Ausführungsganges. Man untersucht zunächst Größe und allgemeine Beschaffenheit der Gallenblase von außen (Zustand des Bauchfellüberzugs, Verwachsungen, Konsistenz). Dann legt man die Leber so, daß bei Eröffnung der Gallenblase keine anderen Organe durch den ausfließenden Inhalt beschmutzt werden können (also etwa mit der vorderen Kante an den Rand des Seziertischchens oder Sezierbretts) und eröffne die Gallenblase mittels Messer oder Schere; soll der Inhalt der Gallenblase bakteriologisch untersucht werden, so eröffne man nach Absengen einer Stelle mit einem glühenden Metallinstrument die Blase an dieser Stelle mit einer sterilen Schere zur sofortigen Beimpfung der Nährböden oder man übersende die abgebundene Gallenblase uneröffnet dem Bakteriologen. Den Inhalt der geöffneten Blase lasse man zwecks Messung und Untersuchung in ein sauberes Gefäß einfließen (den preußischen Gerichtsärzten ist die Entfernung der Gallenblase aus ihrem Bett vor der Eröffnung vorgeschrieben). Nach Beschreibung des Inhalts untersuche man Weite und Wandung (Innen- und Schnittfläche) und eröffne schließlich den Ausführungsgang (Ductus cysticus).

Erkrankungen der Leber.

Normale Verhältnisse. Die Breite der Leber soll bei Erwachsenen 25—30, die Höhe 18—22, die Dicke 6—9 cm betragen, das Gewicht 1250—2000 g, das Volumen 1600 bis 1700 ccm. Der Überzug soll glatt, dünn und durchsichtig, die Konsistenz der Leber soll eine feste sein, Fingereindrücke sollen sich rasch wieder ausgleichen. Die Farbe schwankt

äußerlich zwischen blaurot und graurot bis braunrot. An der Schnittfläche tritt der braune Farbton mehr hervor; die Läppchenzeichnung soll deutlich sichtbar sein. Die Leberläppchen sind durchschnittlich 2 mm lang und 1 mm breit. Wo man feine graue Züge von portalem Bindegewebe sieht, ist allemal Peripherie der Läppchen.

Leichenerscheinungen. An der Oberfläche der Leber sieht man bisweilen (namentlich bei Kindern) mehr oder minder scharf begrenzte gelbe Flecken, die sich am Schnitt nur wenig ins Lebergewebe hinein fortsetzen und auch hier nicht immer scharfe Begrenzung zeigen. Es handelt sich um blutleere Stellen, aus denen das Blut wahrscheinlich durch Druck nach dem Tode ausgepreßt ist. (Ist die gelbe Färbung scharf auf einzelne Läppchen beschränkt, so handelt es sich um eine umschriebene Verfettung; histologische Untersuchung!). Durch Leichenfäulnis wird die Leber schlaff, trüb, lehmfarben, wie gekocht, später dunkelgrün bis schwarz. Bei reichlichem Hämösideringehalt der Leber kann die Schwarzfärbung an der Oberfläche schon sehr frühzeitig eintreten. Kommen die Fäulniserreger aus der anliegenden Dickdarmschlinge, so wird zunächst nur der entsprechende Teil der Oberfläche dunkelgrün; ist jauchige Bauchfellentzündung vorhanden, so kann die ganze Oberfläche diese Färbung zeigen, während die Schnittfläche davon noch unberührt ist. Kommen die Fäulniserreger durch die Pfortader, so sieht man am Schnitt grüne Flecken um die Durchschnitte der Pfortaderäste herum. Bei Gasfäulnis der Leiche ist die zuckerhaltige Leber besonders beteiligt. Durch die Masse der in ihr entwickelten Gasbläschen, hat sie am Schnitt ein schwammiges oder schaumiges Aussehen (Schaumleber).

Lageveränderungen der Leber sind abgesehen von der linksseitigen Lage mit spiegelverkehrter Gestalt bei Situs inversus nur in geringem Ausmaß möglich, so ein Tiefertreten bei Ansammlung von Gas oder Ergüssen in der rechten Brusthöhle. Ob eine „Wanderleber“, d. h. eine Senkung mit Verlängerung der Aufhängebänder, wirklich vorkommt, ist sehr fraglich.

Erkrankungen des Bauchfellüberzugs fallen mit denen des Bauchfells zusammen (s. S. 85 ff.). Auf eine zwischen Leber und Zwerchfell abgekapselte Eiterung (subphrenischer Abszeß) wurde schon S. 85 und S. 243 besonders hingewiesen. Nach dem Ausgangspunkt (Leberabszeß, Gallenblaseneiterung, durchgebrochenes Magengeschwür oder Magenkrebs, vereiterte Magenoperationswunde, perityphlitischer oder perinephritischer Abszeß, rechtsseitige eitrige Brustfellentzündung) ist jedesmal zu suchen. Käsiges Bauchfelltuberkulose zwischen Leber und Zwerchfell wurde S. 89 erwähnt. Schwielige weißliche Verdickungen der Leberkapsel (Zuckergußleber) können von abgeheilten akuten Entzündungen herkommen, kommen aber auch ohne solche (z. B. bei Leberzirrhose) vor.

Mißbildungen. Praktisches Interesse hat nur die Zystenleber. Die Leber enthält einzelne oder eine große Anzahl erbsen- bis hühnereigroßer, dünnwandiger, mit wässrigem Inhalt gefüllter Zysten. Sind sie zahlreich, so ist das Organ vergrößert, unter Umständen aufs Doppelte bis Dreifache der Norm. Es handelt sich um Fehlbildungen aus Gallengängen. Zugleich sind meist Zystennieren (s. S. 264) vorhanden. Selten sind in der Einzahl vorhandene, bis mannskopf-große Zysten gleicher Art. Sie unterscheiden sich von den gelegentlich vorkommenden (meist kleinen) Lymphzysten durch ihre Auskleidung mit Zylinderepithel.

Von auffälligen **Formveränderungen** sind vor allem die Furchen zu erwähnen. Die Schnürfurche verläuft als quere, mehr oder minder tiefe Einsenkung über den unteren Teil des rechten, manchmal auch noch des linken Lappens. In ihrem Bereiche ist der Bauchfellüberzug verdickt, man sieht manchmal sehr deutlich die Verzweigungen verödeter Gefäße. Es handelt sich um eine Druckatrophie infolge von Schnüren; sie findet sich selten zusammen mit anderen, durch das Schnüren begünstigten Veränderungen (chronische Magengeschwüre, Gallensteine). In der Längsrichtung verlaufende, tiefe Furchen, gewöhnlich zu mehreren an einer Leber ohne Veränderung des Überzugs (Sagittalfurchen) sind durch Faltung der Leberoberfläche bei Raummangel verursacht und haben keine praktische Bedeutung; sie können schon angeboren vorhanden sein. Bei Verbiegungen der Wirbelsäule paßt sich die Leber den veränderten

Raumverhältnissen an; als eine solche Anpassung ist auch wohl die nicht seltene zungenförmige Verlängerung des linken Lappens zu werten.

Stoffwechselstörungen. Ist die Leber in allen Durchmessern verkleinert, sind die Kanten zugeschräfft, die Oberfläche glatt, die Konsistenz nicht wesentlich verändert, die Farbe braun, die Läppchen auffallend klein, so handelt es sich um braune Atrophie. Sie findet sich im Greisenalter und bei Kachexien, insbesondere bei vielen Fällen von Krebs. An Doppelmesserschnitten sieht man einen feinkörnigen braunen Farbstoff in den Leberzellen der Läppchenmitte. Zur Druckatrophie gehört schon die beschriebene Schnürfurche; ferner findet sich Druckatrophie des Lebergewebes in der Umgebung von Geschwulstknoten und Blasenwürmern der Leber. Amyloid der Leber ist in geringen Graden nur durch histologische Untersuchung nachzuweisen. Bei stärkeren Graden ist das Organ vergrößert, Fingereindrücke gleichen sich nicht sofort wieder aus, die graubraune Schnittfläche hat einen speckigen Glanz. Die Probe mit Essigsäure und Lugolscher Lösung ergibt eine erhebliche Bräunung. An Doppelmesserschnitten (mit Jodreaktion) kann man sehen, daß das Amyloid zwischen Leberzellbalken und Haargefäßen liegt, am frühesten und stärksten gewöhnlich in einer Zone zwischen Zentrum und Peripherie des Läppchens. Ist die Leber leicht vergrößert, weich, die Läppchenzeichnung verwischt, undeutlich, die Schnittfläche trübe, wie gekocht, so liegt eine trübe (parenchymatöse) Entartung vor. Da eine ganz ähnliche Veränderung auch durch Leichenzersetzung herbeigeführt werden kann, so darf diese Diagnose nur gestellt werden, wenn die Leiche entsprechend frisch ist. An dünnen Doppelmesserschnitten sieht man die Leberzellen fein bestäubt, die Trübung läßt sich durch Essigsäurezusatz ganz oder doch wesentlich aufhellen; manche Leberzellkerne sind gequollen oder verschwunden. Trübe Entartung findet sich bei schweren akuten Allgemeininfektionen sowie bei manchen Vergiftungen.

Verfettungen. Fett wird weder bei Zusatz von Essigsäure noch von Lauge zum frischen Doppelmesserschnitt aufgelöst. Ein gewisser Grad von Fettgehalt der Leber kann als physiologisch gelten. Findet das Fett sich in großen Tropfen lediglich in den Zellen der Läppchenperipherie, während die Läppchenmitte frei ist, und sind die Kerne sämtlich gut erhalten, so liegt eine solche physiologische (oder doch das physiologische Maß nicht wesentlich überschreitende) Verfettung vor. Sieht man dagegen am Leberschnitt mit bloßem Auge regelmäßig verteilte kleine gelbe Fleckchen oder winzige gelbe Kreise, die nicht an die feinen grauen Züge des portalen Bindegewebes anstoßen, so handelt es sich um eine Verfettung der Leberzellen im Zentrum des Läppchens (Nachprüfung am Doppelmesserschnitt). Eine solche ist degenerativer Natur und ist die Folge mangelhafter Ernährung des Läppchenzentrums, findet sich also bei länger dauernden Anämien (oft auch bei Stauungen); wenn das Blut im Zentrum des Läppchens ankommt, hat es bei diesen Zuständen schon fast seinen ganzen Sauerstoff abgegeben, die dort gelegenen Zellen bekommen daher zu wenig Sauerstoff. Ist die Leber vergrößert, die Kapsel glatt, die Farbe des Gewebes hellgelb, die Konsistenz fest bis teigig, beschlägt das Messer fettig beim Durchschneiden und sind die Läppchen vergrößert, so handelt es sich um einen hohen Grad fettiger Infiltration (Fettleber). Am Doppelmesserschnitt sieht man alle Leberzellen dicht mit mehr oder minder großen Fetttropfen erfüllt. Die Veränderung findet sich bei gewissen allgemeinen Stoffwechselstörungen, z. B. bei Säufern und bei vielen Fällen von chronischer Tuberkulose. Kommt noch ein leichter Grad von Gelbsucht dazu, so spricht man von Safranleber. Magert ein Individuum mit Fettleber ab, so wird das Fett oft ungleichmäßig ausgeschwemmt, so daß die Leber am Schnitt ein leicht gefeldertes Aussehen bietet, das an Leberzirrhose erinnert. Histologische Unter-

suchung klärt den Befund auf. Bei gewissen Vergiftungen (besonders in frischen Fällen von Phosphor-, Arsen-, Baryum- und Pilzvergiftungen) zeigt sich ein der gewöhnlichen Fettleber ähnliches Bild; nur ist die Leber weicher, die Läppchenzeichnung vollkommen verwischt. Am Doppelmesserschnitt sieht man durch die ganze Leber hindurch eine feintropfige Verfettung, manchmal zusammen mit groben Tropfen in den Leberzellen an der Peripherie des Läppchens; viele Leberzellen sind im Untergang begriffen, es handelt sich also um eine schwere degenerative Schädigung (weiteres s. S. 435).

Gelbsucht (Ikterus) der Leber kennzeichnet sich in geringen Graden durch einen leichten Stich ins Braungelbliche, in höheren Graden durch eine gelbgrüne bis dunkelgrüne Farbe. An Doppelmesserschnitten kann man durch Zusatz eines Tropfens rauchender Salpetersäure zum Deckglasrand die Gmelinsche Reaktion mit ihren bekannten Farbenringen anstellen; doch läßt die Reaktion bei geringen Graden von Gelbsucht, also wenn Zweifel an der Diagnose bestehen können, im Stich.

Bei Vorhandensein einer Gelbsucht ist nach der Ursache zu fahnden. Am häufigsten ist Stauungsgelbsucht durch Verengung oder Verlegung der Gallenausführungsgänge (Steine, Geschwülste, Narben, Schwellung der Schleimhaut sowie schleimig-eitriges Inhalt bei katarrhalischen und eitrigen Entzündungen, Druck geschwollener portaler Lymphdrüsen, Knickung des großen Gallenganges bei schrumpfenden Verwachsungen oder angeborener Mißbildung). Daß bei jeder Gelbsucht die großen Gallenwege bereits in ihrer natürlichen Lage gewissenhaft untersucht werden müssen, wurde S. 221 schon gesagt. Die stärksten Grade von Stauungsgelbsucht pflegen durch Krebs der Vaterschen Papille erzeugt zu werden. Bei Stauungsgelbsucht geht die Galle in die Leberlymphgefäße und weiter ins Blut. In ausgeprägten Fällen findet man mittels histologischer Untersuchung (auch an dünnen Doppelmesserschnitten) wurstförmige gallige Ausgüsse einzelner Gallenkapillaren im Innern der Leberläppchen. Bei Stauungsgelbsucht gelangt wenig oder keine Galle in den Darm; es findet sich daher ein mehr oder minder vollständiger acholischer Kot. Der braune Harn enthält reichlich Bilirubin und Gallensäuren. Zweitens kann Gelbsucht entstehen bei schweren Erkrankungen der Leber selbst (akute gelbe Leberatrophie, Phosphor-, Arsen-, Baryum-, Pilzvergiftungen, Weilsche Krankheit, manche Fälle schwerer septischer Allgemeininfektion). Die erkrankten Leberzellen sind nicht mehr imstande, den Gallenfarbstoff in der richtigen Weise abzusondern; er nimmt denselben Weg wie im ersten Falle. Hier findet sich kein Hindernis in den Gallenwegen; Gallenblase, große Gallenwege und Kot enthalten aber nur verhältnismäßig wenig Galle. Eine dritte, sehr umstrittene Möglichkeit ist die, daß Gallenfarbstoff auch außerhalb der Leberzellen durch Zerfall der roten Blutkörperchen in der Blutbahn oder im retikuloendothelialen Apparat (besonders der Milz) entstehen kann (familiärer hämolytischer Ikterus, chronische Stauungszustände, gewisse Fälle von schwerer septischer Allgemeininfektion). Auch hier fehlt ein mechanisches Hindernis in den Gallenausführungsgängen. Die Menge der Galle in Blase, Gallenwegen und Kot ist nicht auffällig vermindert; vielmehr findet sich manchmal eine besonders dickflüssige, farbstoffreiche Galle. Der Harn enthält keine Gallensäuren, oft auch kein Bilirubin, dagegen allerlei Abbauprodukte des Blutes. Über Gelbsucht bei Neugeborenen s. S. 377.

Rostbraune Färbung des Lebergewebes zeigt reichlichen Gehalt des Organs an Hämosiderin an (Hämosiderose, bei gleichzeitigem Vorhandensein eisenfreien Blutfarbstoffs Hämochromatose). Es handelt sich entweder um eine allgemeine Störung des Eisenstoffwechsels (vgl. S. 194 und S. 405), wobei die Braunfärbung der Leber Teilerscheinung ist oder die Leberveränderung steht im Mittelpunkt des Krankheitsbildes (Pigmentzirrhose s. S. 241). Bei älteren Fällen von Malaria hat die Leber ein schmutzig-dunkel-braunes Aussehen. Das Malariapigment, ein Stoffwechselprodukt der Malariaplasmodien, ist nur durch histologische Untersuchung in den Kupfferschen Sternzellen und in Zellen des Pfortaderbindegewebes nachweisbar. Ebendort wird in die Blutbahn gelangter Kohlenstaub abgelagert (Anthrakose). Eine grob sichtbare Einbruchsstelle in den größeren Lungengefäßen findet sich nicht immer; man kann solche dann aber oft zahlreich in kleinen Gefäßen durch histologische Untersuchung nachweisen. In ausgeprägten Fällen von allgemeiner Anthrakose kann man auch

schon mit bloßem Auge im Pfortaderbindegewebe kleine schwarze Pünktchen sehen. In allen diesen Fällen ist das entsprechende Pigment auch in den Drüsen der Leberpforte enthalten.

Nekrosen. Nur durch histologische Untersuchung feststellbare Nekrosen in Punktform finden sich regelmäßig bei Typhus und Paratyphus, sofern das Geschwürsstadium erreicht ist, ferner in manchen Fällen von Diphtherie, Scharlach und Weilscher Krankheit. Bei Gelbfieber sieht man Nekrosen vorzugsweise in einer Zone zwischen Mitte und Peripherie der Läppchen (histologische Untersuchung); bei manchen Fällen von chronischer Blutstauung und bei schweren Gallestauungen können Nekrosen in der Läppchenmitte vorkommen. Eine Verbindung von Blutungen und Nekrosen findet sich bei der Eklampsie. Gewöhnlich fallen zuerst die Blutungen in die Augen. An einzelnen Stellen der



Abb. 152. Blutungen an der Leberoberfläche bei Eklampsie.



Abb. 153. Akute gelbe Leberatrophie.

Kapsel, häufiger an der Unter- als an der Oberseite sieht man rote Flecken, die mit ihrer unregelmäßigen Gestalt den Eindruck machen, als sei mit einem Pinsel Blut auf die Leberoberfläche gekleckst (s. Abb. 152). Am Schnitt sieht man unter diesen Kapselblutungen, aber auch an anderen Stellen, in dem sonst braunrötlichen Lebergewebe hellgelbe, undurchscheinende Herdchen, deren Grenzen mit der einer Gruppe von Leberläppchen zusammenfallen, in lebhaft geröteter Umgebung. Manchmal sind nur einige wenige solcher nekrotischer Herdchen vorhanden, in schweren Fällen zahlreiche, die auch zu größeren Herden zusammenfließen können, so daß die Schnittfläche ein recht bunt-scheckiges Aussehen erhalten kann; oder die ganze Leber ist hellgraugelb, trübe, mit den beschriebenen dunkelroten Blutungen an Ober- und Schnittfläche.

Eine wichtige Form der Lebernekrose ist die sog. **akute (subakute) gelbe Leberatrophie**. In frischen Fällen ist das Organ noch wenig verkleinert, aber schlaff, grüngelb, die Läppchenzeichnung wenig deutlich. Histologische Untersuchung ergibt mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose der Leberzellen (Differentialdiagnose gegenüber der Phosphorleber s. S. 435). Bei Fällen, die erst eine Reihe von Tagen nach Beginn der schweren klinischen Erscheinungen sterben, findet sich ein überaus charakteristisches Bild. Die Leber ist in allen Durch-

messern stark verkleinert, oft kaum halb so groß wie in der Norm, sehr schlaff; die Ränder sind zugeschärft, die Kapsel fein gerunzelt. Schon an der Oberfläche sieht man Unterschiede in der Tönung der im allgemeinen schmutzigbraungelben Farbe. Am Schnitt finden sich scharf geschieden grünlichgelbe und lebhaft rote Partien (s. Abb. 153). Die gelben sind fester, ragen ein wenig an der Schnittfläche vor und lassen manchmal noch Spuren einer Läppchenzeichnung erkennen. Die roten sind eingesunken und schlaff ohne jedwede Zeichnung. Auf der Oberfläche der Leber, namentlich wenn die Leiche nicht mehr ganz frisch ist, findet sich manchmal ein feiner, sandartiger grauer Belag aus Tyrosin (mikroskopisches Bild s. Abb. 154).

An den gelben, frischer veränderten Abschnitten sieht man bei histologischer Untersuchung noch die Umrisse der fast ausnahmslos nekrotischen Leberzellen. In den roten Teilen sind ihre Trümmer schon fast gänzlich aufgesaugt, nur die blutgefüllten Haargefäße sind übrig geblieben und am Rande der Läppchen finden sich Wucherungen von Lymphoidzellen, Gallengängen und einzelnen erhalten gebliebenen Leberzellen als Ausdruck eines gewissermaßen verzweifelten Regenerationsversuchs. Fleckweise können sich auch weniger stark geschädigte Läppchen mit ziemlich gut regenerierten Leberzellbalken finden. Sie ändern aber bei großer Ausdehnung des Prozesses am Ausgang nichts.

Die akute (subakute) gelbe Leberatrophie ist, wenn sie in der Leiche aufgefunden wird, als Todesursache anzusehen. Der Tod tritt ein infolge Ausfalls der Lebertätigkeit und Überschwemmung des Körpers mit Galle und mit giftigen Zwischenprodukten des schwer geschädigten Leberstoffwechsels sowie Abbauprodukten aus dem absterbenden Lebergewebe. Nur wenige, langsam verlaufende Fälle können am Leben bleiben und gehen wahrscheinlich meist über in Leberzirrhose. Die Ursachen sind noch unklar. Man vermutet eine Infektion, die aber nur in einer vorher schon geschwächten Leber Fuß faßt. So wurde akute Leberatrophie im Anschluß an akute und chronische Infektionskrankheiten gefunden, vor allem bei Syphilitikern mit und ohne Salvarsanbehandlung. Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist sie viel beobachtet; hier mag aber häufig die anatomisch ähnliche Vergiftung durch den als Abtreibemittel bekannten Phosphor vorgelegen haben. Auch an anderweitige Vergiftungen als ursächliches Moment ist gedacht worden, da während der Kriegszeit wiederholt in Munitionsfabriken akute Leberatrophie aufgetreten ist. Aber auch ganz ohne greifbaren Anlaß setzt manchmal die Krankheit ein, aus scheinbar völliger Gesundheit heraus. Nur im Säuglingsalter ist die Krankheit bisher noch nicht beobachtet.

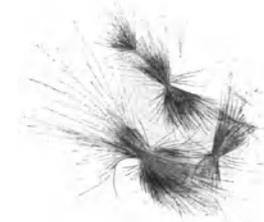


Abb. 154. Tyrosinkristalle.
Starke Vergrößerung.

Die **atrophische Leberzirrhose** (Laennecsche Zirrhose). Die Leber ist in allen Durchmessern verkleinert, die Kanten sind stumpf, die Oberfläche grob- oder feinhöckerig, oder grobe und feine Höcker sind miteinander gemischt (Abb. 155). Es kommen alle Farbenstufungen zwischen graugelb, grünlichgelb, bräunlichgelb bis graubraun, selbst rostbraun vor; die gelben Farbtöne sind durch Galle und Fett, die braunen durch Hämociderin bedingt. Die Konsistenz ist hart; beim Durchschneiden alter Fälle kann das Messer knirschen. Am Schnitt ist von einer Läppchenzeichnung nichts mehr zu sehen. Statt dessen zeigen sich mohnkorn- bis hanfkorngroße, graugelbe bis graubräunliche, scharf begrenzte Inselchen, die durch ein feines, graues bis blaßrötlichgraues Maschenwerk voneinander getrennt sind, so daß die Schnittfläche ein körniges Aussehen erhält (Abb. 156). Manchmal sieht man an ihr auch noch bis haselnußgroße, scharf umschriebene Knoten leicht hervorragen, die sich durch tiefgelbe, grüngelbe oder dunkelgrüne Farbe von der Umgebung abheben.

Histologische Untersuchung (auch an Doppelmesserschnitten) deckt einen völligen Umbau des Lebergewebes auf. An einen langsamen Untergang von Leberzellen schließt sich eine kompensatorische Wucherung der erhalten gebliebenen Leberzellen, des Pfortader-

bindegewebes und der Gallenwege. Die erwähnten größeren, gallig gefärbten Knoten sind umschriebene Hyperplasien des Lebergewebes ohne Verbindung mit dem Gallengangssystem. Inwieweit die Wucherungen, vor allem die des Bindegewebes, rein kompen-

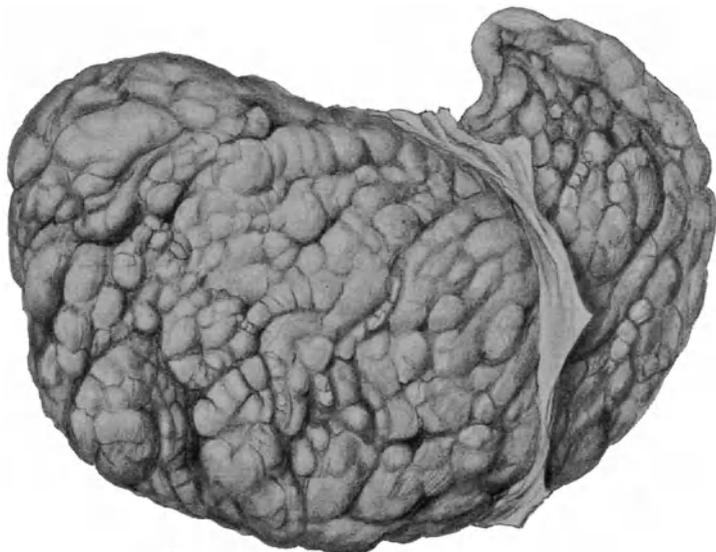


Abb. 155. Atrophische Leberzirrhose.

satorisch oder durch den Reiz der verursachenden Schädlichkeit unmittelbar veranlaßt sind, ist noch nicht geklärt. Man kann daher die (atrophische) Leberzirrhose sowohl als eine



Abb. 156. Atrophische Leberzirrhose. Schnittfläche.

Stoffwechselstörung mit reparatorischen Wucherungen auffassen (wie ihre akute Verlaufsform, die akute gelbe Leberatrophie), oder auch als einen Abwehrvorgang, d. h. als eine chronische Entzündung. Bei Aufhören der schädigenden Einflüsse kann der Prozeß stillstehen. Andernfalls entwickelt er sich weiter, bis das vorhandene, fast gänzlich neugebildete Gewebe entweder wegen seiner unzureichenden Menge oder wegen sekundärer Entartung oder wegen des Mangels eines Anschlusses an Blutgefäß- oder Gallengangssystem der Leber die Funktionen des Organs nicht mehr erfüllen kann. Die infolge Verengerung der Pfortaderbahn sich ausbildenden Kollateralen (von den unteren Speiseröhrenvenen zur Vena azygos, von den Hämorrhoidalvenen zur Vena hypogastrica, von den Venen des runden Leberbandes zu den Venae epigastricae. „Caput Medusae“, selten von der Milzvene zur linken Nebennierenvene) führen das mit

giftigen Stoffwechselprodukten beladene Magendarmblut zum Teil unter Umgehung der Leber in den großen Kreislauf, wodurch sie zwar die Pfortader eine Zeit lang entlasten, dem Körper aber schaden. Schließlich erfolgt unter Auftreten von Aszites und allgemeiner Gelbsucht der Tod. Daß die Leber bei dieser Krankheit nicht allein betroffen ist, zeigen die stets

vorhandene Milzhyperplasie und das Vorhandensein von rotem Mark in den Röhrenknochen, in manchen Fällen auch chronisch-entzündliche Vorgänge am Bauchfell mit Verdickungen und Verwachsungen.

Über die Ursachen der atrophischen Leberzirrhose herrscht noch Unklarheit; wahrscheinlich sind sie verschiedener Art. Bekannt ist die Leberzirrhose bei Schnapstrinkern, wobei es zweifelhaft ist, ob der Alkohol in konzentrierter Form die alleinige, zum mindesten wesentliche Ursache abgibt, oder ob er bloß disponierend wirkt. Eine ähnliche Rolle können öfter wiederholte Chloroformnarkosen spielen. Vielleicht ist wichtiger die Aufnahme giftig wirkender Zersetzungsprodukte aus dem Darm ins Pfortaderblut, also eine chronische Selbstvergiftung (Autointoxikation). Voraufgegangene Infektionskrankheiten, die die Leber erheblich schädigen (wie Typhus, Weilsche Krankheit), können den Boden vorbereiten. Daß eine subakute gelbe Leberatrophie in Leberzirrhose übergehen kann, von der sie im Grunde genommen nur eine raschere Verlaufsart darstellt, wurde schon gesagt. Die mehrfach behauptete traumatische Entstehung einer Leberzirrhose ist abzulehnen.

Eine in der Leiche gefundene Leberzirrhose ist dann als Todesursache anzusehen, wenn sie einen ausgeprägten Grad aufweist und ein erheblicher Aszites oder Ikterus (gewöhnlich überwiegt eines von beiden) vorhanden ist. Auch kann Leberzirrhose mittelbar Todesursache werden, etwa durch Platzen einer Krampfader im Magen oder der unteren Speiseröhre mit Verblutung. In manchen Fällen, wo die Leberzirrhose noch nicht weit vorgeschritten ist, kann sie trotzdem das Grundleiden bilden, auf dessen Boden die eigentliche Todeskrankheit, z. B. eine tuberkulöse Bauchfellentzündung, eine katarrhalische Lungenentzündung oder eine Phlegmone, das Ende herbeiführt. Das Alter einer aufgefundenen Leberzirrhose zu schätzen ist ganz unmöglich, da die einzelnen Fälle sehr verschieden rasch und dazu meist in Schüben verlaufen.

In vereinzelt Fällen findet man eine rostbraune Färbung der zirrhotischen Leber (Pigmentzirrhose), herrührend von massenhaft in Leber- und Stützzellen abgelagertem Hämosiderin neben eisenfreiem Farbstoff. Dabei pflegen die eigentlichen zirrhotischen Veränderungen nicht sehr ausgeprägt zu sein. Daneben findet man manchmal nicht nur in der Leber, sondern auch in zahlreichen inneren Organen und in der Haut eine reichliche, rostbraune Farbstoffablagerung; klinisch besteht gewöhnlich gleichzeitig Zuckerkrankheit, so daß man von Bronzediabetes spricht. Von den Ursachen weiß man nur, daß sich Pigmentzirrhose mit und ohne Bronzediabetes bei Alkoholikern häufiger als bei anderen Individuen findet; man denkt neuerdings an eine chronische Kupfervergiftung.

Bei der Wilsonschen Krankheit (Entartung der Linsenkerne im Gehirn) findet sich eine atrophische Leberzirrhose, die sich von der gewöhnlichen nicht unterscheidet. Auch die sog. Bantische Krankheit (klinisch primäre Milzvergrößerung mit sekundärer Leberzirrhose) gibt anatomisch kein vom obigen verschiedenes Bild. Der Leberzirrhose ähnliche Bilder entstehen auch bei chronischen Stauungszuständen (s. u.), sowie infolge entzündlicher Veränderungen des Pfortaderbindegewebes (s. S. 243). In diesem Zusammenhang ist auch die seltene Hanotsche oder hypertrophische Leberzirrhose zu erwähnen. Die Leber ist vergrößert, die Oberfläche glatt, die Konsistenz hart, die Schnittfläche gleichfalls glatt, von gelblicher bis rotgelblicher Farbe, ohne Läppchenzeichnung. Histologische Untersuchung zeigt eine ziemlich gleichmäßige Durchwachsung des ganzen Lebergewebes mit feinfaserigem Bindegewebe. Dabei findet sich Gelbsucht von mäßiger Stärke, kein Aszites. Die Ursache ist unklar (Syphilis?).

Kreislaufstörungen. Bei allgemeiner Anämie ist die Leber hellbraun (Eigenfarbe). Die seltenen anämischen Infarkte, kleine, weißliche, keilförmige Herde mit mehr oder minder ausgesprochenem rotem Hof, entstehen durch Verschuß (Embolie, Durchtrennung) von Leberschlagaderästen. Ist die Leber mäßig vergrößert, die Kanten abgerundet, die Kapsel gespannt, die Farbe blaurot, sieht man am Schnitt die Läppchenzeichnung auffallend deutlich, derart, daß die Zentra dunkelrot und etwas eingesunken sind, während die Peripherie einen bräunlichgelben Farbton hat (manchmal mit einem durch leichte Gelbsucht

bedingten Stich ins Grünliche), so handelt es sich um eine Stauungsleber. Das Eingesunkensein der Läppchenmitte ist in beginnenden Fällen wenig oder gar nicht, in alten Fällen stark ausgeprägt und rührt her von einer Atrophie der durch die stark gefüllten Haargefäße zusammengedrückten und infolge der Stauung schlecht ernährten zentralen Leberzellbalken (Stauungsatrophie, zyanotische Atrophie). Ist der Unterschied zwischen der roten Läppchenmitte und der bräunlichen Peripherie besonders deutlich ausgeprägt, so entsteht manchmal ein dem Durchschnitt einer Muskatnuß ähnliches Bild (Muskatnußleber, *Hepar moschatum*). Ist dabei die Leber besonders derb, die Oberfläche leicht höckerig, die Läppchenzeichnung am Schnitt unregelmäßig groß, hier und da von feinen eingezogenen grauen Linien durchschnitten, so liegt

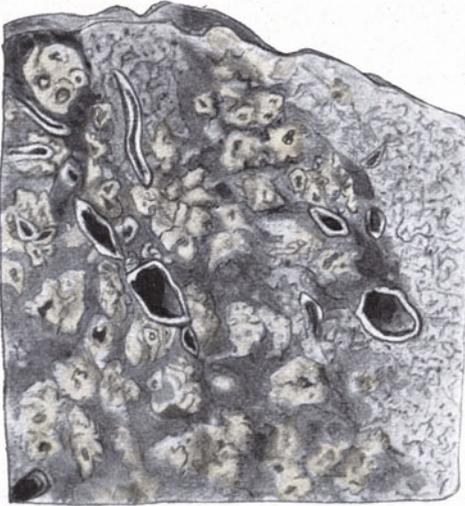


Abb. 157. Leberabszesse durch eitrig-gallengangsentzündung. Schnittfläche.

ein mäßiger Grad von Bindegewebshyperplasie vor (Stauungsverhärtung, zyanotische Induration). Hat die Stauung längere Zeit angedauert, so kann man am Schnitt, besonders bei noch jugendlichen Personen, zwischen atrophischem Lebergewebe hellgraue bis hellgelbe, leicht vorspringende, unregelmäßig verteilte Herde finden, die sich aus auffallend großen Leberläppchen zusammensetzen. Hier ist für das untergegangene Lebergewebe eine Ersatzwucherung (Regeneration) eingetreten; die neugebildeten Läppchen verfallen aber nach und nach ebenfalls der Stauungsatrophie.

Die genannten Veränderungen betreffen die ganze Leber und entstehen bei allgemeiner Stauung (insbesondere bei Fehlern der zwei-zipfligen Herzklappe), sehr selten bei Verschuß der Lebervenen (durch Thrombose oder Endophlebitis obliterans). Findet sich herdweise Stauung, so muß die Ursache innerhalb der Leber selbst liegen. Ein keilförmiger, dunkelroter, scharf begrenzter Herd, in dem die Läppchenzeichnung noch gut erkennbar ist und in dem nur die Haargefäße stark gefüllt sind, ist ein roter oder zyanotischer Infarkt. Er entsteht durch Verschuß des zuführenden Pfortaderastes (infolge von Embolie oder einwachsenden bzw. von außen drückenden Geschwülsten) bei gleichzeitig vorhandener mäßiger Stauung; der zugehörige Leberarterienast hat in diesem Falle Mühe, das Blut durch den Bezirk entgegen der Stauung hindurchzutreiben. Irgendwelche Folgen hat ein solcher Infarkt nicht. Findet man am Schnitt im sonst normalen Lebergewebe Herde mit dem Bilde der Stauungsatrophie oder Stauungsverhärtung (die manchmal sogar bis zur Ausbildung einer fleckweisen Zirrhose mit hyperplastischen Knoten gehen kann), so liegt Verschuß von Lebervenenästen durch Thrombose, rückläufige Embolie oder die seltene, bereits erwähnte „Endophlebitis hepatica obliterans“ (vgl. S. 247) vor. Blutungen ins Lebergewebe und unter die Kapsel wurden bei der Eklampsie schon erwähnt. Sie kommen außerdem bei Phosphorvergiftung, bei Verletzungen und in zerfallenden Geschwülsten vor.

Bei Entzündungen gelangen die Erreger entweder auf dem Blutwege oder

durch die Gallengänge ins Lebergewebe hinein. Die einzige Form der akuten Entzündung sind die Abszesse. Kleine, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, meist in Gruppen angeordnete, rot umrandete Eiterherde ergeben das Bild der pyämischen Metastasen, z. B. bei mykotischer Herzklappenentzündung; sie sind nur Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie. In größerer Zahl auftretende, erbsen- bis kirschgroße Abszesse können sowohl von einer eitrigen Gallengangsentzündung (Abb. 157) wie von einer Thrombophlebitis der Pfortader aus (Abb. 158) entstanden sein, was man den Abszessen selbst nicht ohne weiteres ansehen kann. Die Entscheidung über die Herkunft ist nur zu treffen durch Untersuchung der Gallengänge und der Pfortaderäste. Einzelne größere (bis mannskopfgröße) Abszesse sind (falls nicht ein vereiterter Echinokokkus vorliegt, s. u.) stets embolisch von einer eitrigen Thrombophlebitis eines Pfortaderastes aus entstanden, am häufigsten von einer (womöglich längst abgeheilten oder operierten) Wurmfortsatzentzündung; bei der in unseren Gegenden seltenen Amöbenruhr kommen ebenfalls besonders gern metastatische Leberabszesse vor (Nachweis der Amöben im Eiter, Technik s. S. 203). Seltener entstehen Abszesse nach Verletzungen (s. S. 245).

Leberabszesse, die dicht unter der Kapsel liegen, können durchbrechen und bei raschem Durchbruch allgemeine eitrig Bauchfellentzündung, bei langsamem Durchbruch nach vorausgegangenem Verklebungen mit der Nachbarschaft perihepatische, besonders häufig subphrenische Abszesse machen; die letzteren können in die rechte Brusthöhle oder auch in den Herzbeutel durchbrechen, nach vorausgegangener Verklebung zwischen Lunge und Zwerchfell auch in einen Bronchus. Große Abszesse können durch Druck auf die abführenden Gallenwege Gelbsucht verursachen.

Eine chronische granulierende Entzündung kann durch Übergreifen einer chronischen eitrigen Gallengangsentzündung auf das anstoßende Lebergewebe entstehen. Es kommt zu narbigen Schrumpfungen und zu einer der atrophischen Zirrhose ähnlichen Veränderung (biliäre Leberzirrhose).

Tuberkulose zeigt sich im eigentlichen Lebergewebe in Gestalt miliärer und submiliärer grauer bis gelbgrauer Knötchen, die oft mit bloßem Auge nur schwer sichtbar sind, aber bei histologischer Untersuchung (auch an Doppelmesserschnitten) in überraschend großer Anzahl erscheinen können. Auch wenn man mit bloßem Auge keine Tuberkel sieht, kann man auf ihre Anwesenheit rechnen bei tuberkulösen Darmgeschwüren und bei allgemeiner Miliartuberkulose. Seltener sind erbsgroße und größere Käseknoten, manchmal zusammen mit großknotiger Tuberkulose der Milz.

Gummien bei erworbener Syphilis sind in der Leber nicht selten. Meist sieht man nicht die frischen, hellgraurötlichen speckigen Herde, sondern die älteren schwieligen, weißen, narbigen Knoten mit verkästem Zentrum (Abb. 159). Die Herde können unter der Oberfläche oder im Innern liegen, es kann ein einzelner oder zahlreiche Herde von Hanfkorn- bis über Walnußgröße vorhanden sein. Bei Vernarbung zerschnüren die Gummiknoten oft die Leber durch tiefe Furchen, so daß die gelappte Leber (*Hepar lobatum*, Abb. 160) entsteht. Die Narben strahlen ins benachbarte Lebergewebe aus, das dadurch in kleine, atrophische Inselchen zerschnitten wird. So entsteht an der Leberschnittfläche

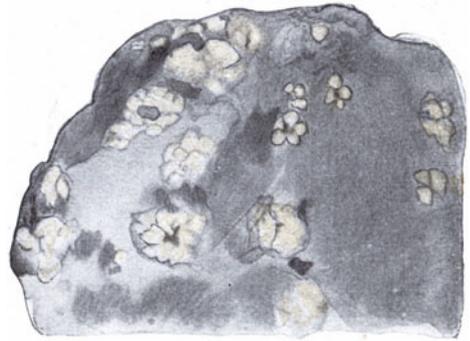


Abb. 158. Leberabszesse durch Thrombophlebitis der Pfortader. Oberfläche.

um die vernarbenden Knoten herum ein der atrophischen Zirrhose ähnliches Bild.

Aktinomykose kann metastatisch auf dem Pfortaderwege entstehen und in der Leber das bekannte Bild (vgl. S. 145) erzeugen.

Bei Leukämie und aleukämischer Lymphadenose ist die Leber mehr oder minder vergrößert, von hellgraurötlicher oder hellgelblichrötlicher Farbe und fester Konsistenz. Am Schnitt sieht man meist kleine, weiße, verwaschene Fleckchen und Streifen, in anderen Fällen bis federkieldicke, weiße, derbe, dem Zuge des Pfortaderbindegewebes folgende Infiltrate, von den weißen Blutzellen gebildet (genaueres s. S. 407). Bei Lymphogranulom kann die Leber makroskopisch unverändert sein; meist ist sie vergrößert und zeigt am Schnitt pfefferkorn- bis erbsgroße, grauweiße bis gelbliche Herde.



Abb. 159. Vernarbende und verkäsende Lebergummen. Schnittfläche.

Der wichtigste Schmarotzer der Leber ist der Blasenwurm, **Echinokokkus**. Er ist

die Finne eines im Hundedarm lebenden kleinen Bandwurms und kommt in der menschlichen Leber in zwei Formen vor. Die häufigste, der *E. hydatidus*, bildet eine Zyste aus einer weißlichen, gallertigen Membran, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; an der Innenfläche entwickeln sich Tochterzysten mit den



Abb. 160. Hepar lobatum.

Skolizes, den Köpfen der künftigen Bandwürmer (Abb. 161). Manchmal geschieht die Entwicklung des Skolizes auch schon in der Mutterzyste, an deren Innenfläche man sie dann als feine Körnchen sitzen sieht; oder die Zyste bleibt steril. Es können eine oder mehrere Echinokokkuszysten in der Leber vorhanden sein, sie können haselnuß- bis mannskopfgroß werden. Die Leber baut um sie herum eine bindegewebige Kapsel. Stirbt das Tier ab, so sinkt die Blase zusammen, die Membranen rollen sich ein, die vom Körper gebildete Kapsel schrumpft und verdickt sich (Abb. 162). Schließlich findet man einen mit einer grauen oder gelben, kittartigen oder schmierigen Masse gefüllten Raum, in dem man noch mikroskopisch Teile der geschichteten Membranen und die Häkchen der Skolizes nachweisen kann (Abb. 163).

Der tote Echinokokkus kann vereitern und dann die gleichen Folgen nach sich ziehen wie ein Leberabszeß (s. o.). Stirbt der Echinokokkus nicht ab, sondern wächst er weiter, so kann er durch Druck auf Pfortader und große Gallenwege Aszites und Gelbsucht machen und bricht schließlich irgendwohin durch: Entweder in die Bauchhöhle, wo die ausgetretenen Tochterblasen anwachsen können, oder durchs Zwerchfell in die Lunge, bzw. einen Bronchus, selten in die Lebervene mit Embolie von Echinokokkusblasen in die Lungenschlagader. Das letztere Ereignis ist tödlich, manchmal auch Vereiterung oder übermäßig großes Wachstum mit Behinderung der Atmung. Die meisten Echinokokken der Leber sind Zufallsbefunde. Durchbrüche und Vereiterungen von Echinokokken können durch Traumen (Quetschungen der Lebergegend) veranlaßt werden.

Seltener und gefährlicher ist der *E. multilocularis* oder *alveolaris*. Er macht den Eindruck einer zerfallenden Geschwulst, hat einen wabigen Bau mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengroßen Zystchen mit gallertigem Inhalt und in der Regel einer größeren Zerfallshöhle zwischen ihnen. Histologische Untersuchung ist meist zur Diagnose erforderlich. Er kann bis mannskopfgroß



Abb. 161.
Echinokokkus-
Skolex. Starke
Vergrößerung.

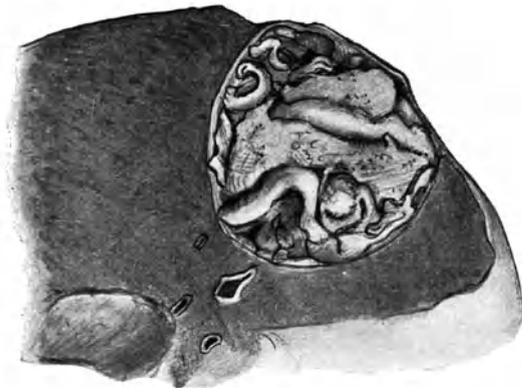


Abb. 162. Abgestorbener Echinokokkus
der Leber.



Abb. 163. Echinokokkus-Häkchen
und -Membran. Starke Vergr.

werden und führt fast immer zum Tode. Kleine hakenförmige, gelbe, verkalkte Gebilde unter der Leberkapsel von mehreren Millimetern Größe sind Reste eines *Pentastomum denticulatum*, von dem man Teile des Chitinpanzers nach Herauszipfen und Auflösen des Kalkes mit Salzsäure mikroskopisch nachweisen kann.

Verletzungen ereignen sich in Friedenszeiten hauptsächlich durch Sturz und Überfahrenwerden und erzeugen Risse in der Kapsel und im Lebergewebe, deren Erkennung keine Schwierigkeiten macht. Sie führen zu mehr oder minder großen, unter Umständen tödlichen Blutungen in die Bauchhöhle. Selten ist

Vereiterung einer solchen subkutanen Leberzerreißung mit Abszeßbildung. Kleinere Risse können auch heilen und erscheinen dann auf der Ober- und Schnittfläche als grauweiße, schmale, fast strichförmige Narben. Stich- und Schußwunden sind ebenfalls unschwer zu erkennen. Da die Galle in den Wundkanal hineinläuft, so heilen sie nicht leicht, neigen vielmehr zur Vereiterung mit allen oben aufgezählten Folgen. Über Geburtsverletzungen s. S. 399.

Geschwülste. Bekanntlich ist die Leber das am häufigsten von Geschwulstmetastasen befallene Organ. Sie entstehen fast stets auf dem Blutwege (seltener vom Mittelfell aus rückläufig auf dem Lymphwege), sind an ihrer kugeligen Gestalt und an ihrer Vielzahl ohne weiteres zu erkennen, unterscheiden sich durch ihre Konsistenz und ihrer Farbe leicht von

den Abszessen (Abb. 164). Die oberflächlich liegenden Krebsmetastasen zeigen meist besonders deutlich eine Eindellung, den sog. Krebsnabel. Geschwulstmetastasen können durch Druck auf Pfortaderäste und Gallengänge zyanotische Infarkte und umschriebene oder allgemeine Gelbsucht machen; sie können zerfallen, seltener

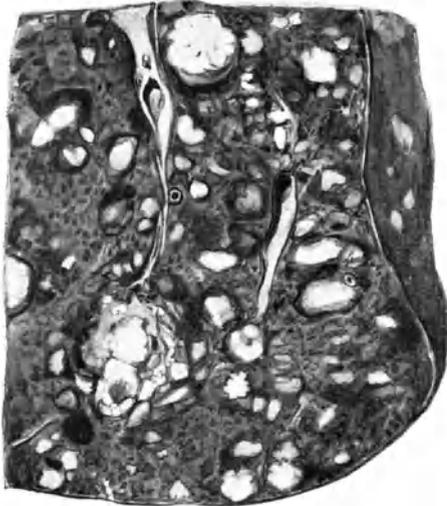


Abb. 164. Zahlreiche Krebsmetastasen in der Leber. Schnittfläche.



Abb. 165. Kavernöses Hämangiom der Leber. Durchschnitt.

vereitern oder zu einer größeren Blutung Anlaß geben. Einen primären Leberkrebs darf man nur dann annehmen, wenn im ganzen übrigen Körper trotz genauen Suchens kein anderer Primärkrebs zu finden ist, dafür aber neben den zweifellosen Metastasen ein besonders großer (gewöhnlich etwa faustgroßer) Knoten in der Leber selbst, ohne die scharfe Abgrenzung der Tochtergeschwülste. Erweist er sich bei histologischer Untersuchung als Adenokarzinom, so geht er von einem Gallengang aus. Krebse des Lebergewebes selbst sind aus großen, kubischen, manchmal noch Galle erzeugenden Zellen und sehr geringem Stroma zusammengesetzt; in einzelnen Fällen sondern sogar die Metastasen in entfernten Organen (Knochen, Gehirn) noch Galle ab. Bei alten Leberzirrhosen mit zahlreichen hyperplastischen Knoten kann es zu vielfacher gleichzeitiger Krebsentwicklung aus diesen Knoten kommen (krebsige Leberzirrhose); nach anderen Autoren handelt es sich hier um einen einzelnen, sich rasch auf dem Wege der Pfortader verbreitenden Krebs. Die Unterscheidung von einer nichtkrebsigen Zirrhose ist meist nur durch histologische Untersuchung möglich. Das viel seltenere primäre Lebersarkom ist ebenfalls nur durch histologische Untersuchung vom Karzinom sicher zu unterscheiden und neigt viel weniger zu Metastasen. Häufig sind die kavernösen Hämangiome, dunkelrote bis blaurote, scharf begrenzte, gewöhnlich unter der Oberfläche der Leber gelegene

Gebilde von der gleichen Konsistenz wie das Lebergewebe selbst (Abb. 165). Sie können durch Thrombose und Organisation zu weißen, fibrösen Knoten werden, verraten aber ihre Herkunft meist noch durch irgendwelche dunkelrote oder rostbraune Reste. Praktische Bedeutung haben sie nicht.

Erkrankungen der Lebergefäße.

An der **Pfortader** kommt gelegentlich Sklerose in Gestalt flacher, gelber, derber Erhabenheiten vor, besonders häufig bei Leberzirrhose. Es ist ungewiß, ob sie durch den erhöhten Druck in der Pfortader oder durch die gleichen Schädlichkeiten wie die Leberzirrhose selbst verursacht wird; vermutlich wirken beide Dinge zusammen. In anderen Fällen wird Syphilis als Ursache angenommen. Thrombosen der Pfortader entstehen auf dem Boden einer Sklerose, eines Traumas, durch Fortwachsen einer Thrombose aus einer ihrer Wurzeln oder auch durch Übergreifen eines krankhaften Vorgangs am großen Gallengang (eitrige Entzündung, Gallensteine, Geschwülste) oder in der Leber selbst (Abszesse, Gummi, Geschwulst) auf den anliegenden Teil der Pfortaderwand; es gibt aber auch Fälle, in denen sich keine greifbare Ursache nachweisen läßt. Die Folgen sind bei völligem Verschuß Stauung im gesamten Pfortadergebiet, Aszites, hämorrhagische Darminfarzierung, Tod. Ist die Pfortader nur teilweise verschlossen oder vollzieht sich der Verschuß sehr langsam, so kann das Leben lange Zeit erhalten bleiben. Thrombophlebitis (das makroskopische Aussehen vgl. S. 50) der Pfortader kommt gewöhnlich durch Fortschreiten aus einer Wurzel (am häufigsten der oberen Gekröseblutader bei Wurmfortsatzentzündung), weniger oft durch Übergreifen eines Leberabszesses auf einen Pfortaderast, selten durch Einspießung eines Fremdkörpers (Fischgräte) vom Zwölffingerdarm aus zustande. Die Folgen sind embolische Leberabszesse; pflöpft sich eine verschließende Thrombose auf das Leiden auf, so treten die oben aufgezählten Ereignisse ein. Verschuß einzelner in der Leber liegender Pfortaderäste (durch Embolie oder Geschwülste) führt zu zyanotischen Infarkten (s. S. 242). Selten ist Umwandlung der Pfortader in kavernoöses Gewebe (ähnlich dem an den äußeren Geschlechtsteilen). Seine Entstehung wird verschieden beurteilt (angeborene Mißbildung, Thrombose mit Rekanalisation), seine Folgen können die gleichen werden wie die eines vollständigen thrombotischen Verschlusses.

An der **Leberschlagader** kommen Aneurysmen vor, die infolge ihrer kugeligen Gestalt und ihrer festen Verbindung mit dem Gefäß der Diagnose keine Schwierigkeiten machen. Sie können erbsen- bis orangegroß werden, thrombosieren und teilweise verkalken, auch platzen und beim Sitz an der Leberpforte zu tödlicher Blutung Anlaß geben. Innerhalb des Lebergewebes sind die Aneurysmen seltener, kleiner und meist bedeutungslos. Verstopfung eines Leberarterienastes erzeugt einen anämischen Leberinfarkt (s. S. 241). Verschuß des Stammes der Leberarterie hinter dem Abgang der Kollateralen (insbesondere der Arteria gastrica dextra) zieht Nekrose des ganzen Organs nach sich.

Von den an den **Leberblutadern** vorkommenden Veränderungen wurden Thrombose, rückläufige Embolie, Endophlebitis hepatica obliterans und Einbruch von Echinokokken (S. 245) bereits erwähnt. Bei der Endophlebitis hepatica obliterans findet sich Verschuß größerer, in die Hohlader einmündender Leberblutaderäste durch ein derbes Bindegewebe; manchmal ist die Lichtung noch für ein Roßhaar durchgängig. Ursache ist wahrscheinlich Syphilis. Bei starker Ausprägung ist das Leiden tödlich. Hinzuzufügen ist noch Einbruch von Geschwülsten in Leberblutadern mit folgender Metastasenbildung in anderen Organen.

Erkrankungen der Lymphknoten an der Leberpforte.

Pigmentierungen, entsprechend denen des Lebergewebes, wurden S. 238 schon erwähnt. Bei Amyloid der Leber findet sich Schwellung und amyloide Entartung der portalen Lymphdrüsen. An eitrigen Erkrankungen in der Leber und den Gallenwegen beteiligen sie sich durch Schwellung, Rötung und ödematöse Durchtränkung, seltener durch eitrige Entzündung. In der Primärperiode der tuberkulösen Infektion können sie zu walnußgroßen, käsigen Knoten anschwellen und durch Verlegung des großen Gallengangs zu Stauungsgelbsucht führen. Das gleiche kann durch krebsige Schwellungen (insbesondere bei Krebsen des Magens, der Leber, der Gallenwege oder der Bauchspeicheldrüse) geschehen.

Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege.

Normale Verhältnisse. Die Größe der Gallenblase schwankt bei Erwachsenen in ziemlich weiten Grenzen; sie kann 8—15 cm lang sein. Die Wand ist 1—1½ mm dick. Die Gallenwege sollen eine hellgelbe bis dunkelgrüne, dünn- bis zähflüssige, fadenziehende Galle enthalten. Die Blasengalle ist (infolge von Wasserabgabe) dunkler und dickflüssiger als die unmittelbar aus der Leber kommende Galle. Die Wände der Gallenwege haben (infolge postmortaler Durchtränkung) die gleiche Färbung wie die in ihnen enthaltene Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase und der großen Gallengänge soll nicht glatt, sondern ganz leicht rauh, etwa sammetartig aussehen. An der Innenfläche der Gallenblase findet sich oft eine hellgelbe, netzartige Zeichnung; es handelt sich um Aufsaugung von Lipoiden aus der Galle in die Lymphgefäße der Gallenblasenschleimhaut.

Mißbildungen s. S. 399.

Inhalt der Gallenwege. Findet sich in der Gallenblase keine Galle und dementsprechend auch keine gallige Verfärbung der Wand, so liegt ein Verschuß des Ductus cysticus vor, nach dem gesucht werden muß. Der Inhalt ist in solchen Fällen entweder Eiter (s. u. bei Entzündungen) oder eine dünnschleimige, klare bis weißliche Flüssigkeit (Hydrops der Gallenblase). Die Gallenblase ist dann gedehnt, gänseeigroß und größer, ihre Wand stark verdünnt, die Innenfläche weißlich, glatt. Der Verschuß findet sich in Gestalt eines im Blasenhalshals festgeklemmten Steines. Die vor Eintreten des Verschlusses in der Blase vorhanden gewesene Galle ist längst aufgesaugt und durch ein aus den Schleimdrüsen des Blasenhalshalses stammendes Sekret ersetzt; da es nicht abfließen kann, dehnt es die Blase immer mehr aus. Hydrops der Gallenblase ist Zufallsbefund und ohne praktische Bedeutung. Ein analoger Befund kommt an den Gallengängen vor. Sie sind dann stark erweitert und enthalten eine dünnschleimige, klare oder weißliche trübe Flüssigkeit; der Verschuß sitzt gewöhnlich an der Vaterischen Papille. Auch hier ist die in den Gallengängen vorhanden gewesene Galle aufgesaugt, die Leberzellen sondern nunmehr ihre Galle in die Lymph- und Blutgefäße ab; es besteht also immer zugleich schwere Gelbsucht. Das Sekret aus den Schleimdrüsen des großen Gallenganges ist an die Stelle der Galle getreten (Hydrops der Gallenwege).

Den wichtigsten fremden Inhalt der Gallenwege bilden die **Gallensteine**. Sie kommen in Zahl von einem bis mehreren Tausend in der Gallenblase, weniger in den Gallengängen vor, können mohnkorn- bis hühnereigroß sein und bis 200 g wiegen. Ihre Einteilung und namentlich ihre Entstehung sind umstritten. Man kann folgende Hauptarten unterscheiden:

1. Radiär gebaute Cholesterinsteine. Meist eiförmig, von der durchschnittlichen Größe einer Eichel, grauweiß oder leicht wachsig durchscheinend, mit leicht höckeriger Ober- und strahlig gebauter; perlmutterartig glänzender Bruchfläche (Abb. 166 a), spezifisch leicht und ziemlich weich. Die ganz leichten, weichen und wachsig aussehenden bestehen ganz aus Cholesterin. Je weißer, undurchscheinender, härter und schwerer sie sind, desto mehr Kalk ist beigemischt; solche Steine leiten über zur nächsten Gruppe.

2. Geschichtete Cholesterinkalksteine. Sie sind rund bis oval, weiß, undurchscheinend, am Durchschnitt nicht deutlich radiär gebaut, sondern mehr oder minder deutlich geschichtet. Ist ihre Farbe nicht weiß, sondern blaßgelb bis ausgesprochen gelb, so bilden sie einen Übergang zur folgenden Gruppe.

3. Cholesterin-Pigment-Kalksteine, die häufigste Art. Die drei Stoffe sind an ihrer Zusammensetzung in sehr wechselndem Maße beteiligt. Die Gestalt der Steine ist eiförmig oder vielseitig mit stumpfen oder scharfen Kanten und glatten Flächen. Ihre Farbe schwankt äußerlich von weiß bis dunkelbraun. Schneidet man sie durch, sieht man um einen (meist dunklen) Kern eine Anzahl dünner, konzentrischer Schichten in verschiedenen Farbenabstufungen von Weiß über Gelb bis dunkelbraun (Abb. 166 b); auch äußerlich können an den Kanten und an der Mitte der Fläche die tieferen, anders gefärbten Schichten zum Vorschein kommen.

4. Zusammengesetzte Steine. Eiförmig mit leicht höckeriger Oberfläche. Beim Durchschneiden sieht man, daß um einen radiären Cholesterinstein (der ersten Form) herum verschieden gefärbte, konzentrische Schichten (wie bei der dritten Form) laufen (Abb. 166 c).

5. Bilirubinkalksteine. Schwarzbraun oder schwarzgrün, bis höchstens erbsengroß, rundlich mit feinhöckeriger oder stacheliger Oberfläche.

6. Konglomeratsteine, durch Zusammenbacken kleinerer Steine mittels Cholesterinkalk entstanden (Abb. 166 d, e).

Die Gallensteine entstehen durch Ausfallen in der Galle gelöster Stoffe, die sich meist auf einen organischen Kern niederschlagen. Die reinen Cholesterinsteine der ersten Form fallen aus der nicht infizierten Galle aus, sofern sie längere Zeit gestaut ist; für die Stauung der Galle dürfte u. a. Knickung des Ductus cysticus durch beengende Kleidung (Schnüren) sowie durch Schwangerschaft eine begünstigende Rolle spielen. Man findet daher diese Steine als Einzelsteine in völlig unveränderten Gallenblasen sowie als Verschlusssteine im Blasenhals bei Hydrops. Alle übrigen Steine, bei deren Zusammensetzung der Kalk eine Rolle spielt, stammen aus entzündeten Gallenblasen (nach anderen Autoren sämtliche Gallensteine, also auch die reinen Cholesterinsteine, die sich sekundär aus den Cholesterin-pigmentkalksteinen entwickeln sollen). Der Kalk rührt her aus dem Schleim, der nicht nur von den normalerweise am Blasenhals befindlichen Schleimdrüsen abgesondert wird, sondern auch von den Drüsen, die sich bei chronischen Entzündungen in anderen Teilen der Gallenblase aus den Luschkaschen Gängen bilden. Der einmal gebildete reine Cholesterinstein begünstigt das Zustandekommen der Entzündung, indem er die Entleerung einer bakteriell infizierten Galle aus der Blase durch Verlegen des Blasenhalsses verhindert. So kommt es, daß man häufig einen radiären Cholesterinstein im Blasenhals und zahlreiche geschichtete Cholesterin-pigmentkalksteine im Gallenblasenkörper findet, oder daß ein Cholesterinstein sich mit Schichten aus Cholesterin-pigmentkalk umgibt (zusammengesetzter Stein). Entzündliche Gallensteine bis zur Bohnengröße können sich bereits in etwa zehn Wochen bilden.

Finden sich Gallensteine in einer Blase, die keine Veränderungen oder höchstens eine geringfügige Verdickung der Wand aufweist, so haben sie keine



Abb. 166. Verschiedene Gallensteine im Durchschnitt. a Radiär gebauter Cholesterinstein. b Cholesterin-Pigment-Kalkstein. c Kombinationsstein. d, e Konglomeratsteine.

Störungen verursacht. In anderen Fällen sind aber mehr oder minder starke Spuren ihrer krankmachenden Eigenschaften zu finden (Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis). Von dem einfachen Verschuß des Blasenhalses bei uninfizierter Galle mit folgendem Hydrops der Gallenblase war schon die Rede. Über die Erregung von Entzündungen s. u. Kleinere Steine können durch den Ductus cysticus und Choledochus hinabwandern. Sie machen dabei Gallenstauung und Gelbsucht. Sind sie nicht klein genug, so klemmen sie sich oberhalb der Vaterschen Papille fest. Man findet sie hier beim Aufschneiden eingekelt; wenn die Wand des Gallengangs an der betreffenden Stelle geschwürig zerstört ist, so kann man eine Drucknekrose diagnostizieren. Manchmal entwickelt sich die Drucknekrose unmittelbar an der Papille, so daß der Stein schließlich unter fetziger Zerreißung und Erweiterung der Papillenöffnung in den Zwölffingerdarm durchbricht. Sitzt der eingekelte Stein etwas höher, so kann er mittels Drucknekrose sich etwas oberhalb der Papille eine Fistel in den Zwölffingerdarm bohren. Die fetzig begrenzte, schwärzliche, abnorme Verbindung zwischen der Lichtung des Gallengangs und der des Zwölffingerdarms fällt ohne weiteres in die Augen, und kann mit nichts anderem verwechselt werden, auch wenn der Stein bereits hindurchgegangen und verschwunden ist. Kommt der Fall Monate oder Jahre später zur Sektion, so kann die Choledochus-Duodenalfistel mit einer strahligen Narbe verheilt sein. Im Gallengang selbst aber bzw. an der Papille macht die Narbe eine mehr oder minder schwere Verengerung. Erschwerung des Durchtritts anderer Steine oder eine chronische Gallenstauung mit Gelbsucht sind die Folgen; außerdem disponieren die Narben der Vaterschen Papille zur Krebsbildung.

Von größeren Schmarotzern können Spulwürmer in die Vatersche Papille eindringen und Gallenstauung mit allgemeiner Gelbsucht machen. Die Galle ist bei gesunden Personen im allgemeinen bakterienfrei. Doch kann die Gallenblase nach Überstehen von Typhus, Paratyphus und Ruhr der Schlupfwinkel der Erreger werden, von dem aus die Bazillen monate- und jahrelang durch den Darm ausgeschieden werden können.

Entzündungen (Cholezystitis, Cholangitis) sind so gut wie stets bakteriell bedingt (Strepto- und Staphylokokken, Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe, Influenzabazillen, Friedländerbazillen). Die Keime können entweder vom Darm oder vom Blut aus in die Galle gelangen. In der Regel werden sie bald wieder ausgeschwemmt, vor allem wenn sie durch ihre Anwesenheit reizend auf die Gallenblasenmuskulatur einwirken. Sind aber Steine in der Blase oder sind Bauchfellverwachsungen um die Gallenblase vorhanden, die die Entleerung erschweren oder zeitweilig verhindern, so kommt es zu Entzündungen der Wand. Von akuten und chronischen katarrhalischen Entzündungen ist in der Leiche gewöhnlich nicht viel zu sehen. Die Schwellung der Schleimhaut kann sehr gering sein oder fehlen. Röte wird durch die gallige Durchtränkung verdeckt, auch histologische Untersuchung bringt wenig zutage. Das einzige, was man bei der Sektion im großen Gallengang finden kann, ist ein Schleimpfropf dicht über der Papille, der aber im Verein mit der Schleimhautschwellung während des Lebens eine Gallenstauung hervorzurufen imstande ist. Sinnfälliger und wichtiger sind die **eitrigen Entzündungen**, die sich bis zu nekrotisierenden und jauchigen steigern können. Ihre Erkennung (Anfüllung der Gallengänge bzw. der Gallenblase mit Eiter) bereitet keine Schwierigkeiten. Von den eitrigen Entzündungen der Gallengänge wurde S. 243 schon gesagt, daß sie zu vielfachen Leberabszessen mit allen ihren Folgen führen können. An den großen Gallengängen erzeugen eitrige Erkrankungen eine entzündliche Infiltration des umgebenden portalen Bindegewebes, die bei Ausheilung Verwachsungen und schwielige Schrumpfung mit Verengerung oder

Knickung des Ganges nach sich ziehen kann. Über die biliäre Zirrhose als Ausgangspunkt einer chronischen, granulierenden, aufs Lebergewebe übergreifenden Cholangitis der kleinen Gallengänge wurde S. 243 schon gesprochen. Zahlreichere Möglichkeiten ergeben sich bei der Gallenblase. Bei einer frischen eitrigen Gallenblasenentzündung zieht sich die Gallenblase um den Eiter und die so gut wie stets vorhandenen Steine kräftig zusammen. Wird der infektiöse Inhalt hierdurch nicht entleert, was bei Vorhandensein zahlreicher Steine ausgeschlossen ist, so kommt es da, wo Steine der Wand fest anliegen, zu Drucknekrosen. Man findet nach Entfernen des Eiters und der Steine an der stark geschwollenen



Abb. 167. Schwere, eitrige Gallenblasenentzündung mit Druckgeschwüren an der Schleimhaut und einem Abszeß in der Wand.



Abb. 168. Abgeheilte, eitrige Gallenblasenentzündung. Verdickung der Wand, Narben an der Innenfläche.

und geröteten (oder, falls noch Galle in der Blase vorhanden ist, gelb oder grünlich durchtränkten) Schleimhaut fleckweise gelbe, bräunliche oder grünliche Schorfe, oder nach Abstoßung der Schorfe (durch demarkierende Entzündung) Geschwüre. Selten sind verschorfende Entzündungen ohne Steine. Durch Nekrosen und Geschwüre wird den Keimen der Weg in die tieferen Schichten der Gallenblasenwand gebahnt. Durch Ödem und entzündliche Zellinfiltration kann die Wand bis auf 5 und mehr Millimeter Dicke anschwellen. Es entstehen in der Wand Abszesse (Abb. 167), die ohne weiteres zu diagnostizieren sind, oder eine an der trüben, gelben Durchtränkung und Erweichung der Wand kenntliche Phlegmone. Ist die Phlegmone bis zur Außenfläche gedrunken und hat hier eine gelbliche oder grünliche, matte nekrotische Stelle erzeugt, so kann man auf einen raschen Verlauf bei einem wenig widerstandsfähigen Individuum schließen. Die nekrotische Stelle kann mit oder ohne offenen Durchbruch der Ausgangspunkt einer eitrigen (oft galligen) Bauchfellentzündung sein; oft sind die Nekrosen auch nur durch histologische Untersuchung nachzuweisen. In der Gallenblase findet man in solchen schwer verlaufenden Fällen

manchmal einen jauchigen (dunkelgraugrünen oder graubraunen, stinkenden) Inhalt. Verläuft der Fall weniger rasch, so kommt es zunächst zu Entzündung des Bauchfellüberzugs der Gallenblase mit Rötung und Fibrinabscheidung, gefolgt von Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Leber, Zwölffingerdarm, Querverdarm): Pericholezystitis. Erreicht die Phlegmone oder der Abszeß den Bauchfellüberzug der Gallenblase, so erfolgt der Einbruch des Eiters zwischen die Verwachsungen (pericholezystitische Eiterung); oder es erfolgt ein Durchbruch in den Zwölffingerdarm oder Dickdarm mit Entleerung des Eiters und der Steine, die auf natürlichem Wege

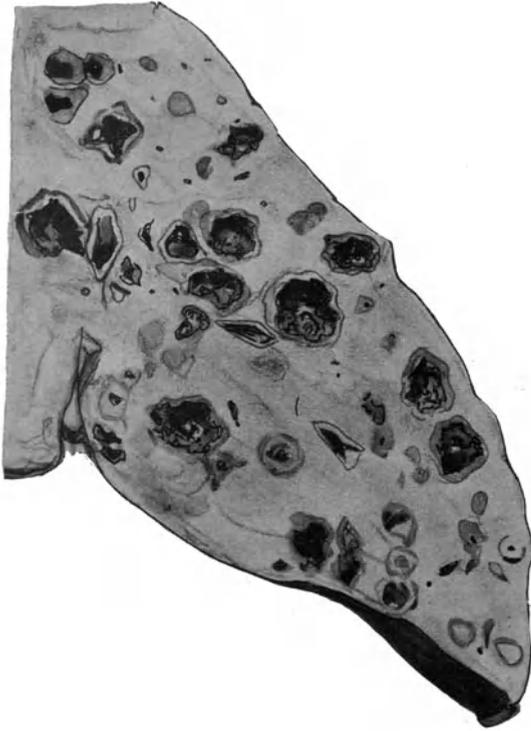


Abb. 169. Sog. „röhrenförmige“ Tuberkulose der intrahepatischen Gallengänge.

abgehen oder bei entsprechender Größe auch Darmverschluß machen können (s. S. 217). Findet man eine verdickte, mit der Umgebung verwachsene (seltener glatte) Gallenblasenwand, im Innern reichlich Eiter, Steine und eine stark entzündete, durch Nekrosen und Geschwüre mehr oder minder schwer veränderte Schleimhaut, so spricht man von Empyem der Gallenblase. Es entsteht, wenn die Eiterung nicht die tieferen Schichten der Gallenblasenwand ergreift, so daß sich in dieser nur eine kollaterale Entzündung mit mächtiger fibröser Verdickung der Wand entwickelt. Der durch Steine eingesperrte Eiter kann nicht hinaus; die Gallenblase kann dadurch allmählich stark ausgedehnt werden, in seltenen Fällen bis zu Kindskopfgröße. In alten Fällen kann die Schleimhaut zerstört sein; an ihrer Stelle findet sich dann ein gefäßreiches, dunkelrotes, fleckweise wohl auch (infolge der Anwesenheit zahlreicher lipoid-

speichernder Zellen) buttergelbes Granulationsgewebe. Die Wand kann schwierig derb werden und selbst teilweise verkalken. Schwierige und strahlige Narben an der Gallenblasenschleimhaut rühren von der Ausheilung der mehrfach erwähnten, durch die Steine erzeugten Druckgeschwüre her; der Ausheilung sind besonders dann die Wege geebnet, wenn der Eiter sich entleeren können. Die ganze Innenfläche der Gallenblase kann derart narbig verändert sein (Abb. 168). Dabei kann die Gallenblase lebhaft schrumpfen, so daß einzelne Steine in kleine, von Narbenzügen umgrenzte Ausbuchtungen der Lichtung zu liegen kommen. Sind nur wenige kleine oder ein einziger kleiner Stein vorhanden, so kann die Gallenblase zu einem weniger als walnußgroßen, derben, in Verwachsungen eingebetteten Gebilde zusammenschrumpfen, das einen Stein oder ein Steinkonglomerat mit verkalkten Eiterresten fest umschließt (Schrumpfgallenblase).

Die in der Gallenblase seltene Tuberkulose äußert sich in Gestalt von Geschwüren, die wie im Darm eine mehr granulierende und eine mehr käsige Form unterscheiden lassen, aber entsprechend kleiner sind und wegen der galligen Durchtränkung mit bloßem Auge nicht immer sicher als tuberkulös erkannt werden können. Tuberkulose der intrahepatischen Gallenwege führt zu käsiger Einschmelzung und galliger Durchtränkung der Wand mit Erweiterung der Lichtung (Abb. 169).

Verletzungen der Gallenblase sind bei durchbohrenden Wunden der Bauchwand selten und leicht diagnostizierbar. Wichtiger, aber auch nicht sehr häufig sind Risse infolge stumpfer Verletzung (Quetschung) der Bauchwand. Es muß



Abb. 170. Krebs der steingefüllten Gallenblase, eingeschnitten und auseinandergeklappt.

als durchaus möglich bezeichnet werden, daß die Quetschung einer steingefüllten Blase den Anstoß zum Ausbruch oder zur Verschlimmerung einer entzündlichen Gallensteinkrankheit geben kann. Angesichts der beobachteten Risse nach Quetschungen liegt auch die Entstehung einer Cholezystitis ohne Stein nach Trauma im Bereiche der Möglichkeit.

Von **Veränderungen der Lichtung** (Verengung und Erweiterung s. S. 248 und 250) sowie von Durchbrüchen (s. S. 250 und 251) war im Vorstehenden wiederholt die Rede.

Geschwülste. Praktisch kommen nur Krebse in Betracht. Sie sind, namentlich in der Gallenblase, so regelmäßig mit Steinen verbunden, daß man die Gallensteine als wesentlichsten vorbereitenden Umstand ansehen muß. An der Gallenblase sind die weißlichen, derben, knolligen Geschwülste, die manchmal die geschrumpfte Blase ganz umschließen, mit Dickdarm und Zwölffingerdarm verwachsen sind und sich ins Lebergewebe eingraben, ohne weiteres zu erkennen (Abb. 170). Nicht ganz so leicht ist es immer mit den Krebsen der großen Gallengänge. Sie sitzen besonders häufig an der Vaterschen Papille, sowie an der Vereinigungsstelle des Ductus cysticus und hepaticus, also am unteren und

oberen Ende des Ductus choledochus. Findet sich an der Vaterschen Papille ein etwa schillingstückgroßer, flacher weißlicher Knoten von Schüsselform, so ist die Diagnose leicht. Manchmal ist es jedoch nur eine kleine, wulstige, narbenähnliche Verhärtung, die aber wegen der starken Verengerung der Papille, der erheblichen Erweiterung der Gallenwege und der schweren Gelbsucht (Icterus viridis) den Verdacht einer Neubildung auf sich zieht (Abb. 171). Histologische Untersuchung bringt Sicherheit; diese skirrhöse Form darf wohl mit einigem Recht als Narbenkrebs angesprochen werden.



Abb. 171. Krebs der Vaterschen Papille, schwer erkennbar. Starke Erweiterung des großen Gallengangs.

Die am oberen Ende des Chole-
dochus sitzenden Krebse sind
meist weiche, knollige Ge-
schwülste von adeno-karzi-
nomatösem Bau. Sie infil-
trieren eine Strecke weit den Gal-
lengang, der dann durch die
höckerigen Vorsprünge seiner
Wand stark verengt und ge-
wunden ist und das Auf-
schneidensehrschwert. Sind
außerdem die Lymphknoten
der Leberpforte stark vom
Krebs ergriffen, so kann der
Gallengang schon von unten
an stark zusammengedrückt
und schwer aufschneidbar sein, so daß man Zweifel bekommt, wo der Krebs eigentlich beginnt. Von den Krebsen der intrahepatischen Gallengänge war S. 246 schon die Rede. Außer den bereits genannten Folgen der verschiedenen Krebse sind noch Metastasen in der Leber und bei den Krebsen der Vaterschen Papille noch Verengerung des Bauchspeicheldrüsenganges zu nennen.

Untersuchung der Bauchspeicheldrüse (Pankreas).

Vor der Herausnahme lege man sich die halbmondförmigen Nervenknotten (Ganglia semilunaria, coeliaca) frei, die man vor der Aorta über der Bauchspeicheldrüse um die Arteria coeliaca herum findet. Von Lymphdrüsen unterscheiden sie sich durch ihre flache, wegen der vielen Nerveneinmündungen deutlich strahlige Form; der Nervus splanchnicus major läßt sich in das zugehörige Ganglion hinein verfolgen. Mit bloßem Auge ist an ihm gewöhnlich nicht viel zu sehen; Geschwülste sind sehr selten. Doch kann die histologische Untersuchung von Wichtigkeit sein, vor allem bei Addisonscher Krankheit (s. S. 261). Man härtet es in chromsauren Salzen, am besten in Orthschem Gemisch.

Die Bauchspeicheldrüse wird mit Zwölffingerdarm und Gekröse zusammen herausgenommen (unter Umständen auch noch in Verbindung mit Magen und Leber, s. S. 191 und S. 221). Man löse vorsichtig den Bauchspeicheldrüsenschwanz von der linken Nebenniere, den Zwölffingerdarm von rechter Niere und Nebenniere ab, hake die Finger der linken Hand über die Mitte des oberen Randes der Drüse und spanne durch leichten Zug die Arteria coeliaca an. Die Arterie wird durchgeschnitten, die Organe mit der linken Hand weiter angezogen und nun die übrigen

Verbindungen mit den großen Bauchgefäßen durchtrennt, ohne diese selbst zu verletzen. Nach der preußischen Vorschrift für Gerichtsärzte sollen die großen Bauchgefäße mit entfernt werden; das darf natürlich nur dann geschehen, wenn man vorher die Harnleiter, die Samen- und Nierengefäße untersucht hat.

Nach der Herausnahme wird die Vorderseite der Bauchspeicheldrüse freigelegt, Länge, Breite und Dicke gemessen und das Organ in seiner größten Längsausdehnung eingeschnitten. An der Schnittfläche sucht man sich einen Durchschnitt des dünnwandigen Ausführungsganges, der mit einer feinen Schere nach beiden Seiten hin aufgeschnitten wird, nach rechts bis zur Vaterschen Papille. Im Kopf der Drüse macht der Gang manchmal recht starke Krümmungen, weshalb man Vorsicht anwenden muß, um ihn hier nicht unabsichtlich zu zerstören. Zum Wägen der Drüse muß man sie sehr sorgfältig von den anhängenden Geweben befreien.

Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse.

Normale Verhältnisse. Die Bauchspeicheldrüse ist bei Erwachsenen 18—25 cm lang, 3—4½ cm breit, 2—3 cm dick und 70—80 g schwer. Das Volumen beträgt 75—85 ccm. Der Aufbau aus Läppchen ist, wie bei den Mundspeicheldrüsen für das bloße Auge deutlich, die Farbe blaßgelb, die Konsistenz derb.

Leichenerscheinungen. Nicht allzu selten findet man an Ober- und Schnittfläche der Bauchspeicheldrüse mattgelbe, undurchscheinende Flecken. Es handelt sich meist um Leichenverdaauung des interstitiellen Fettgewebes durch den Bauchspeichel. Jedoch darf die Veränderung nicht verwechselt werden mit den Fettgewebsnekrosen, von denen sie manchmal nur durch histologische Untersuchung (Fehlen der entzündlichen Zone ringsum) zu unterscheiden ist. Histologische Untersuchung ist also in keinem solchen Falle zu unterlassen. Sie ergibt überdies oft eine ausgedehnte frische Leichenverdaauung (Fehlen der Färbbarkeit, verschwommene Zellgrenzen) des ganzen Drüsengewebes, ohne daß man mit bloßem Auge etwas davon wahrnehmen kann. Bei fortschreitender Leichenzersetzung wird die Bauchspeicheldrüse infolge von Durchtränkung mit Blutfarbstoff schmutziggraurot und schlaff.

Mißbildungen praktisch wichtiger Art kommen nicht vor. Erwähnung verdienen nur die Nebenbauchspeicheldrüsen, die in Gestalt pfefferkorn- bis halbhaselnußgroßer, blaßgelber Knoten in der Wand des Zwölffingerdarms, seltener des Magens oder auch in der Spitze Meckelscher Divertikel (s. S. 385) gefunden werden können.

Stoffwechselstörungen. Bei einfacher Atrophie ist das Organ in allen Durchmessern verkleinert, die Farbe dunkler, mehr graubräunlich, die Läppchen sind schon für das bloße Auge auffallend klein. Einfache Atrophie kann Teilerscheinung einer allgemeinen schweren Abmagerung sein. Von ihr zu unterscheiden ist die lipomatöse Atrophie. Das Organ kann völlig regelrechte oder nur mäßig verringerte Größe haben, jedoch zeigt schon Betrachtung mit bloßem Auge, daß das Drüsengewebe zugunsten des interstitiellen Fettgewebes stark vermindert ist. In schweren Fällen besteht fast das ganze Organ aus Fettgewebe, in dem nur wenig Drüsengewebe nachweisbar ist. Leichtere und mittlere Grade machen nichts aus, bei schweren besteht gewöhnlich Zuckerkrankheit. Atrophie der Bauchspeicheldrüse findet sich ferner als Ausgang chronischer schrumpfender Entzündungen (s. u.) sowie als Folge von Verschuß oder Verengerung des Ausführungsganges.

Bei Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) findet sich fast regelmäßig eine Form der Atrophie der Bauchspeicheldrüse. Man vermutet, daß das Wesentliche dabei ein Untergang von Langerhansschen Inseln ist, der sich nur durch histologische Untersuchung (Zählung und Messung in den verschiedenen Abschnitten der Drüse) sicher feststellen läßt. Ob dieser Untergang der Inseln oder vielmehr eine Erkrankung des ganzen Drüsengewebes oder nur eine funktionelle Störung der Beziehungen zwischen der Bauchspeicheldrüse und anderen innersekretorischen Drüsen für den Pankreas-Diabetes verantwortlich zu machen ist, ist noch nicht entschieden.

Amyloid ist nur durch histologische Untersuchung nachweisbar und meist

von geringer Ausdehnung. Bei allgemeiner Hämochromatose pflegt die Bauchspeicheldrüse mehr oder minder lebhaft beteiligt zu sein. Durch Leichenveränderung wird das eisenhaltige Pigment in der Regel schwarz. Über Nekrosen s. u. bei Entzündungen.

Kreislaufstörungen. Von Wichtigkeit sind nur Blutungen. Sie sitzen entweder in dem das Pankreas unmittelbar umgebenden Fettgewebe und stammen, wenn sie nicht traumatischer Natur sind, in der Regel aus einem geplatzten Aneurysma eines Astes der Arteria coeliaca. Oder sie infarzieren das Drüsengewebe selbst, entweder ganz oder einen Teil und hängen dann so innig mit entzündlichen Vorgängen zusammen, daß sie sich von ihnen nicht trennen lassen.

Entzündungen. Die wichtigste ist die akute blutige Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis acuta haemorrhagica). Die Drüse ist vergrößert und hart, streckenweise oder in ganzer Ausdehnung dunkelrot, dunkelbraunrot

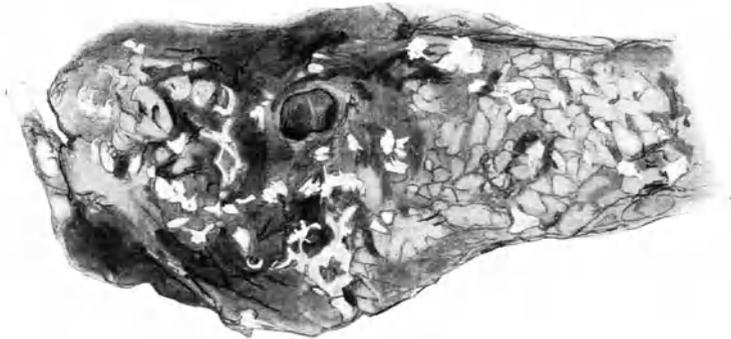


Abb. 172. Pankreatitis acuta haemorrhagica mit Fettgewebsnekrosen.

bis schwarzbraun. Der Bau der durchbluteten Teile ist verwischt und selbst bei histologischer Untersuchung schwer zu erkennen, da bereits ausgedehnte Nekrose des Drüsengewebes eingetreten ist. Allenthalben im Zwischengewebe, besonders an den blutig infarzierten Teilen sieht man weißgelbliche bis schwefelgelbe, trübe, undurchscheinende, etwa hirsekorngroße, manchmal zu größeren verästelten Komplexen zusammengeflossene Herdchen (Abb. 172), die sich bei histologischer Untersuchung als nekrotisches Fettgewebe erweisen. Um sie herum zeigt das Mikroskop eine demarkierende Entzündung, ebenso an der Grenze des nekrotischen und des noch erhaltenen Drüsengewebes. Diese Entzündung kann zu Sequestration der blutig infarzierten und nekrotischen Teile, in schweren Fällen zu völliger Sequestration der ganzen Drüse führen, die dann als schwärzlicher, schmieriger, langgestreckter Lappen in einer von trüber, graubräunlicher Flüssigkeit erfüllten Höhle liegt. Die Höhle kann infolge der verdauenden Wirkung des Bauchspeichels in den Darm oder in den Magen einbrechen und eitrig oder jauchig infiziert werden. Stets wird das Bauchfell in größerer oder geringerer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen. In der Nähe des Haupterkrankungsherd der Drüse, oft aber auch in weiterer Entfernung finden sich die gleichen Fettgewebsnekrosen wie an der Drüse selbst, manchmal mit einem feinen roten Hof. Sie sind unter Umständen im subserösen Fett der ganzen Bauchhöhle zu finden, ferner im retroperitonealen Fettgewebe in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse, manchmal sogar bis ins Fettgewebe des Mittelsells hinein; im retroperitonealen Gewebe dicht an der Drüse können ganze Höhlen entstehen, die mit einem schmierigen, gelblichen oder durch Blutbeimischung braunen

Brei erfüllt sind. Stets ist ein dünnflüssiger trüber, selten ein ausgesprochen eitrig-er Erguß in der Bauchhöhle vorhanden.

Die Entstehung dieser verhängnisvollen Erkrankung ist noch nicht ganz geklärt. Sicher ist, daß die Abtötung des Drüsen- und Fettgewebes durch Bauchspeichel geschieht. Da er unter normalen Verhältnissen das Drüsengewebe nicht angreift, weil er erst im Darm durch die Enterokinase aktiviert wird, so muß er in diesen Fällen schon innerhalb des Drüsengewebes aktiviert worden sein. Wodurch das geschieht, ist die strittige Frage. Da der Bauchspeichel auch durch autolytische Spaltungsprodukte der Gewebe aktiviert werden kann, so sind einige Autoren der Ansicht, das Primäre sei eine Blutung oder irgendeine Entzündung im Drüsengewebe, durch deren Vermittlung der Bauchspeichel aktiviert werde; woher aber die Blutung oder die Entzündung kommen soll, ist ungewiß. Andere Autoren gehen von der Beobachtung aus, daß die Erkrankung ganz plötzlich einzusetzen pflegt, und zwar meist bei fettleibigen Personen in mittlerem Lebensalter nach einer reichlichen Mahlzeit, ferner ganz besonders häufig bei Trägern von Gallensteinen. Diese Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß das Primäre eine Rückstauung von Zwölffingerdarminhalt oder von Galle in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist. Galle, die ebenfalls in stände ist, den Bauchspeichel zu aktivieren, ist bei Fällen von akuter Pankreatitis auch wiederholt im Ausführungsgang gefunden worden. Diese Anschauung ist also gut gestützt. Die Verdauung des Bauchspeicheldrüsengewebes wäre also das Primäre; Hyperämie, Blutung und Entzündung folgen nach. In frischen Fällen überwiegt die Nekrose des Drüsen- und Fettgewebes noch derart über die entzündlichen Erscheinungen, daß man in diesen Fällen richtiger von akuter hämorrhagischer Nekrose der Bauchspeicheldrüse (Pankreasnekrose) spricht. Über traumatische Entstehung siehe unten.

Über das Alter einer in der Leiche vorgefundenen hämorrhagischen Bauchspeicheldrüsenentzündung dürften Zweifel in der Regel nicht bestehen, da bei dem überaus charakteristischen Verlauf zumeist ein genauer Krankheitsbericht vorliegen dürfte. Eine teilweise Durchblutung und Nekrotisierung kann sich schon in 24 Stunden ausbilden. Findet sich eine teilweise oder völlige Sequestration der Drüse, so ist das Alter auf mindestens eine Woche zu schätzen.

Der Befund einer hämorrhagischen Pankreasnekrose (Pankreatitis) in der Leiche in auch nur einigermaßen ausgeprägter Form ist als Todesursache anzusehen. Wodurch der Tod eintritt, ob durch den Ausfall der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse, durch Aufsaugung giftiger Abbauprodukte aus dem in Verdauung begriffenen Organ, durch Einwirkung auf das benachbarte Ganglion coeliacum oder durch mehrere dieser Faktoren gemeinsam, ist noch nicht geklärt und wohl in den einzelnen Fällen verschieden. Das plötzliche Auftreten unter dem Bild einer Perforationsperitonitis, der schockartige Tod in manchen Fällen sprechen für einen erheblichen Anteil der Bauchnerven an den schwer verlaufenden Fällen. Andere Fälle kommen erst nach vielen Wochen zum Tode, besonders solche, wo durch Operation der zerstörende Bauchspeichel wenigstens zum Teil nach außen abgeleitet worden ist. Der Rest der Drüse ist in diesen Fällen geschrumpft, das Drüsengewebe atrophisch, das Bindegewebe verdickt; hier dürfte der Ausfall der Bauchspeicheldrüsenfunktion am Tode wesentlich schuld sein. In solchen chronischen Fällen kann der Bauchspeichel im retroperitonealen Gewebe allerhand Fistelgänge graben; auch Fisteln vom Magen zur Operationswunde kommen dabei vor. Nur wenige Fälle dürften zur Ausheilung kommen, und zwar besonders solche mit peripherem Sitz und geringer Ausdehnung. Aus solchen Fällen können die nicht häufigen Zysten (Pseudozysten) entstehen, die weniger in als unmittelbar an der Bauchspeicheldrüse im retroperitonealen Gewebe, besonders nach der Bursa omentalis hin, zu sitzen pflegen. Sie können bis mannskopfgroß sein, haben eine dünne bindegewebige Wand und einen klaren, gelben, einen trüben weißlichen oder einen schokoladenbraunen, dünn- oder dickflüssigen Inhalt, in dem sich manchmal noch Bauchspeichelfermente nachweisen lassen. Hier ist der Bauchspeichel von einer peripher sitzenden Pankreasnekrose aus ins retroperitoneale Gewebe gelaufen und hat durch Verdauung eine Höhle gegraben. Sie umgibt sich mit einem Granulationsgewebe, das zur bindegewebigen Kapsel wird; durch flüssige Exsudation in die Höhle kann die Zyste noch weiter wachsen. Traumatische Entstehung der Pseudozysten siehe unten.

Eitrig-entzündungen der Bauchspeicheldrüsen sind selten. Sie kommen fast nur als Abszesse vor. Kleine, hirsekorngroße, pyämische Metastasen mit rotem Hof sieht man an der Bauchspeicheldrüse weit weniger häufig als an anderen Organen. Von einer eitrig-entzündung des Ganges aus können ebenfalls kleine Abszesse entstehen. Phlegmonen sind noch nicht beobachtet; sie dürften alsbald in das Bild der hämorrhagischen Pankreatitis aufgehen.

Chronische Entzündungen werden in der Leiche häufiger gefunden. Das Organ ist klein, derb, mit der Umgebung verwachsen; manchmal sieht

man schon mit bloßem Auge eine Zunahme des interstitiellen Gewebes. Bei histologischer Untersuchung findet sich ein mehr oder minder zellreiches Bindegewebe, das nicht nur die Läppchen umschließt, sondern auch zerschneidend in sie einwuchert. Atrophie des Drüsengewebes, manchmal auch Neubildung von Drüsenzellen und Wucherung der Ausführungsgänge, ist damit verbunden. In schweren Fällen kann das Bindegewebe überwiegen. Das Organ wird hart und höckrig (Granularatrophie). Über Beziehungen zur Zuckerkrankheit s. o. Beim sog. „Bronzediabetes“ (vgl. S. 241) kommt zu diesen Veränderungen noch eine reichliche Hämosiderinpigmentierung hinzu. Die Entstehungsweise der chronischen Bauchspeicheldrüsenentzündungen ist unklar.

Tuberkulose kommt in der Bauchspeicheldrüse kaum vor, ebensowenig Gummen bei erworbener Syphilis. Über angeborene Syphilis s. S. 421.

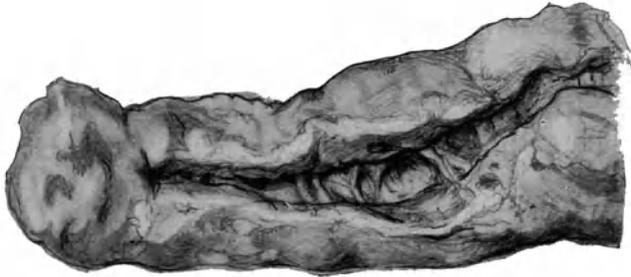


Abb. 173. Erweiterung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse. Verhärtung und Schrumpfung der Drüse.

Als **Fremdkörper** finden sich (selten) Steine im Ausführungsgang. Sie sind meist nicht über erbsgroß, weiß bis gelblich, rauh bis stachelig. Sie bestehen hauptsächlich aus Kalk.

Störungen der Lichtung. Verengung und Verschuß des Ausführungsganges kann durch Gallensteine in der Vaterschen Papille, durch Bauchspeicheldrüsesteine und Geschwülste der Bauchspeicheldrüse oder der Nachbarschaft (Vatersche Papille, portale Lymphdrüsen) zustande kommen und zieht Erweiterung des dahinter gelegenen Teiles nach sich (Abb. 173), manchmal auch eitrige Entzündung des Ganges oder akute Nekrose der Drüse. Die Erweiterung des Ganges und seiner Seitenäste ist von Atrophie des Drüsengewebes begleitet und kann so erheblich sein, daß auf dem Längsschnitt der Eindruck zahlreicher Zysten entsteht (sog. zystische Atrophie). **Verletzungen** der Bauchspeicheldrüse sind wegen ihrer geschützten Lage selten. Bei Überfahrenwerden oder Stoß gegen den Bauch wird die Drüse in der Regel da zerquetscht, wo sie der Wirbelsäule anliegt, also zwischen rechtem und mittlerem Drittel. Verletzungen sind stets bedenklich, weil der Bauchspeichel durch sie aktiviert werden kann und leicht akute Nekrose der Drüse mit allen ihren beschriebenen Folgen eintritt.

Als Folge leichter Verletzungen können auch die oben beschriebenen Pseudozysten entstehen. Sie machen gewöhnlich 2—3 Monate nach dem Unfall klinische Beschwerden. Ist die Zeit zwischen dem Unfall und dem autoptischen Befund wesentlich kürzer (1—2 Wochen), so muß die Pseudozyste sich noch im Zustand der Entstehung (Granulationsgewebe statt Kapsel, blutiger oder gelber schmieriger Brei mit Bauchspeichelfermenten als Inhalt) finden, wenn ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden soll. Verletzungen der Bauchspeicheldrüse bei Gelegenheit von Operationen am Magen und Zwölffingerdarm (und zwar schon ins Drüsengewebe eingreifende

Nähte) können gelegentlich sehr ernste Folgen haben, da der austretende und durch Gewebssaft aktivierte Bauchspeichel in der Nähe liegende Nahtstellen am Magen und Darm verdauen kann, wodurch es trotz sorgfältigsten Nahtverschlusses zu Durchbruchsbauchfellentzündung kommen kann. Kommt der Fall zur Sektion, so ist die ganze Gegend bereits vereitert. Der beschriebene Ablauf läßt sich aber doch noch nachträglich an der an der Stelle der Verletzung vorhandenen Pankreasnekrose mit demarkierender Entzündung erkennen (manchmal erst durch histologische Untersuchung). Das häufige Übergreifen von Magengeschwüren auf die Bauchspeicheldrüse (s. S. 227 Abb. 145) hat für die Drüse abgesehen von der umschriebenen Zerstörung keine weiteren Folgen.

Von **Geschwülsten** kommen praktisch nur Krebse in Betracht. Ihr häufigster Sitz ist der Kopf. Ihre weißlichen bald derben, bald weichen knolligen Massen wuchern gern in die Wand des Zwölffingerdarms hinein, metastasieren in die retroperitonealen und portalen Lymphdrüsen, verengern und verschließen den Gallengang mit folgender Gelbsucht, so daß man an der Leiche oft nicht mehr sagen kann, ob ein primärer Krebs der Bauchspeicheldrüse oder der Vatersehen Papille vorliegt. Histologisch sind es meist Skirrhien oder Adenokarzinome. Von der Nachbarschaft her (Magen, Zwölffingerdarm, Niere) können Geschwülste auf die Bauchspeicheldrüse übergreifen.

Untersuchung von Harnleitern, Nieren- und Samenblutgefäßen, Nebennieren und Nieren.

Vor Herausnahme von Nieren und Nebennieren muß nicht nur die Lage dieser Organe, sondern müssen vor allem Harnleiter, Nieren- und Samenblutgefäße in ihrer natürlichen Lage untersucht werden. In den meisten Fällen genügt eine kurze Präparation mit Messer und Pinzette, um die genannten Gebilde freizulegen. Die Harnleiter sollen die Dicke eines Hühnerfederkiels, höchstens eines dünnen Bleistifts haben. Sind sie dicker, so müssen die Nieren und Harnleiter in ihrem natürlichen Zusammenhange mit den Beckenorganen (notigenfalls auch mit der männlichen Harnröhre) herausgenommen werden, damit nicht etwa die Verengung, die zur Erweiterung des oberen Abschnittes der Harnleiter führte, beim Herausnehmen zerstört wird. Die Samen- und Nierenblutgefäße sollen flüssiges oder geronnenes Blut enthalten und glattwandig sein. Besonders bei den Venen ist auf Thromben und Thrombophlebitis zu achten; bei Vorhandensein einer solchen Veränderung muß die betreffende Vene bis zu ihrem Ausgangsorgan (z. B. der Gebärmutter) zurückverfolgt und aufgeschnitten werden. Alsdann untersucht man die Lage der Nieren, die Beschaffenheit ihrer Fettkapseln und nehme jede Niere mitsamt der Fettkapsel, der Nebenniere und dem Harnleiter heraus. Zu diesem Zweck mache man einen kräftigen Längsschnitt lateralwärts von der Niere, umschneide nach oben hin die Nebenniere, wälze beide Organe mit der Fettkapsel zusammen vor und trenne sie nebst dem Harnleiter, den man erst am Eingang zum kleinen Becken durchschneidet, vom benachbarten Gewebe ab. Will man die Harnleiter mit den Beckenorganen in Zusammenhang lassen, so lege man die Nieren nach Loslösung der Harnleiter bis zum Rande des kleinen Beckens zwischen die Schenkel der Leiche, trenne die Beckenorgane hinten und seitlich von der Beckenwand ab (vgl. S. 283) und lege die Nieren vor Abtrennung der Beckenorgane von der Schamfuge wieder in die Bauchhöhle zurück. Nach der Herausnahme lege man einen Schnitt quer über die Nebenniere parallel zu dem Rande, mit dem sie der Niere anliegt, stelle die Größe (und nötigenfalls nach Herauslösen aus der Fettkapsel das Gewicht) fest und untersuche und beschreibe das Verhalten von Rinde und Mark. Soll die Nebenniere histologisch untersucht werden, so härte man sie in chromsauren Gemischen, am besten in Orthscher Lösung, um die chromaffinen Zellen kenntlich

zu machen. Dann lege man die Niere so in die linke Hand, daß der Stiel in der Hohlhand liegt, und durchschneide längs der ganzen Wölbung die Kapsel bis ins Rindengewebe hinein. Dann ziehe man beiderseits die Kapsel ab, wobei man auf leichte oder schwere Abziehbarkeit der Faserkapsel achtet, messe und wiege das Organ (letzteres nach völliger Ablösung der Kapsel). Es folgt Betrachtung der Oberfläche. Dann legt man die Niere wieder in die linke Hand wie vorhin und schneidet in dem angefangenen Schnitt die Niere bis zum Hilus durch, so daß die beiden Hälften nur noch wenig zusammenhängen. Man untersuche und beschreibe Rinde und Mark der Schnittfläche, endlich eröffne und beschreibe man Nierenbecken und Harnleiter (Inhalt, Weite, Wandung).

Erkrankungen der Nebennieren.

Normale Verhältnisse. Die Größe der Nebennieren beträgt beim Erwachsenen etwa 5:2½:½ cm, das Gewicht schwankt zwischen 5 und 10 g. Die Rinde hat eine äußere, durch reichlichen Lipoidgehalt goldgelbe und eine innere, durch melanotische Pigmentierung braune Schicht. Das (nicht auf allen Schnittflächen sichtbare) Mark ist hellgrau und derber als die Rinde.

Leichenerscheinungen. Bei manchen Leichen tritt früher, bei anderen später eine Erweichung in der Pigmentschicht der Rinde ein, wodurch das Organ den Eindruck einer Tasche machen kann (daher die noch heute in romanischen Ländern übliche Bezeichnung „Capsula suprarenalis“). Wahrscheinlich wird der Eintritt dieser Erweichung durch Vorgänge während des Lebens (Ödem, Nekrosen) begünstigt.

Mißbildungen. Hypoplasie s. S. 399. Kleine, goldgelbe, aus Nebennierenrinde bestehende Gebilde finden sich nicht selten an und in der Nierenoberfläche, an Leber, Bauchspeicheldrüse, Leitband des Hodens und breitem Mutterband.

Stoffwechselstörungen. Atrophie äußert sich in starker Verdünnung aller Teile, ganz besonders der Rinde, die papierdünn werden kann. Die Organe sind dann nur mehr kleine, schlaffe, braune Läppchen. Die Ursache ist unbekannt; vielleicht liegt eine angeborene Schwäche vor. Hohe Grade führen zu Addison'scher Krankheit (s. u.). Der Lipoidgehalt der Rinde wechselt parallel mit der des Blutes. Tritt Lipoidmangel im Blute ein, was bei infektiösen und toxischen Prozessen (nicht bei chronischer Inanition) der Fall ist, so wird Lipoid aus der Nebennierenrinde aufgesaugt, aber nicht gleichmäßig, so daß das Lipoid in der Rinde fleckweise (manchmal in punktförmigen Herdchen) verteilt erscheint. Ist allgemeine Amyloidentartung vorhanden, so ist die Nebenniere stets lebhaft beteiligt. Das Organ ist oft schon bei makroskopischer Untersuchung auffallend fest; Jodprobe ergibt starke Bräunung. Kleine, nur bei histologischer Untersuchung wahrnehmbare Nekrosen sind (neben kleinen Blutungen) bei schweren ansteckenden Krankheiten, insbesondere bei Diphtherie, zu finden.

Kreislaufstörungen. Wichtig sind nur Blutungen. Als kleine, punktförmige, oft nur mikroskopisch wahrnehmbare Blutungen finden sie sich bei akuten Infektionskrankheiten zusammen mit kleinen Nekrosen. Größere, manchmal das ganze Organ zerstörende Blutungen kommen fast nur bei Neugeborenen vor (s. S. 399).

Entzündung (Epinephritis, Hypernephritis) stellt sich manchmal bei schweren allgemeinen Infektionskrankheiten ein. Das Organ ist durch Ödem vergrößert, lipoidarm, blutreich, manchmal sieht man mit bloßem Auge Blutpunkte, selten kleine Eiterherde. Bei histologischer Untersuchung können ausgedehntere Entzündungserscheinungen und Nekrosen gefunden werden; die Veränderungen dürften in vielen Fällen zum tödlichen Ausgang beitragen. Es kommt auch Ausgang in schwierige Schrumpfung des Organs vor. Tuberkulose ist häufiger und praktisch wichtiger. Einzelne Miliartuberkel machen nichts aus. Ist jedoch das ganze Organ beiderseits mehr oder minder vollständig in

eine käsige, teilweise auch schwielige, mit der Umgebung verwachsene Masse verwandelt, so tritt Addison'sche Krankheit ein.

Diese stets tödlich verlaufende Krankheit ist klinisch charakterisiert durch große allgemeine Schwäche, Blutdrucksenkung, Leibscherzen, Durchfälle, schließlich Bewußtlosigkeit und Krämpfe, anatomisch durch schwere allgemeine Abmagerung und Bronzefärbung der Haut (besonders an den physiologisch bereits stärker pigmentierten Stellen, wie an Brustwarzenhöfen und äußeren Geschlechtsteilen) sowie fleckweise auch an den Schleimhäuten (Mundschleimhaut, Bindehaut, Vorhaut, Scheidenschleimhaut). Bedingung ist die Zerstörung beider Nebennieren, was sowohl durch Tuberkulose, wie auch durch schwere Atrophie, Gummen, frische oder vernarbende akute Entzündungen, Blutungen und Geschwulstmetastasen geschehen kann. In den letzten beiden Fällen kann die sonst chronische Erkrankung auch akut verlaufen. Nur sehr selten ist beobachtet, daß bei doppelseitiger ausgiebiger Zerstörung der Nebennieren keine Addison'sche Krankheit auftrat. In solchen Fällen muß angenommen werden, daß das chromaffine Gewebe im Sympathikus für das zerstörte Nebennierenmark eingetreten ist; vielleicht können auch die oben erwähnten, nicht seltenen, versprengten Nebennierenrindenherde die Rinde ersetzen. Der Umstand, daß schwere Tuberkulose der Nebennieren manchmal ohne wesentliche Tuberkulose in anderen Organen gefunden wird, läßt vermuten, daß in solchen Fällen eine angeborene Schwäche der Nebennieren vorlag. Überhaupt spricht manches dafür, daß die Addison'sche Krankheit besonders Individuen mit hypoplastischer Konstitution, also mit angeborener Schwäche des chromaffinen Systems, befällt, so der meist schlanke Wuchs dieser Kranken mit langem Brustkorb und der häufige Befund einer bestehengebliebenen oder vergrößerten Thymusdrüse.

Bei erworbener Syphilis finden sich (selten) schwielig vernarbende Gummen. Über angeborene Syphilis s. S. 421.

Geschwülste. Zysten sind entweder Lymphzysten oder aus Blutungen (siehe S. 399) hervorgegangene, also keine eigentlichen Geschwülste. Die häufigste Geschwulst ist das Adenom der Rindensubstanz, die sog. Struma suprarenalis (s. Abb. 174). Es sind pfefferkorn- bis walnußgroße Knoten, ein- oder doppelseitig, deutlich begrenzt von genau dem gleichen, goldgelben Aussehen, wie die äußere Rindenschicht. Sie sitzen stets in oder an der Nebennierenrinde, haben auch den gleichen oder doch mindestens einen sehr ähnlichen histologischen Bau wie diese. Sie sind in der Regel gutartig und ohne praktische Bedeutung. Doch sind in einzelnen Fällen Geschwulstknoten vom Bau der Nebennierenrinde in anderen Organen (besonders in den Knochen) gefunden worden, für die keine andere Primärgeschwulst nachzuweisen war als eine solche Struma suprarenalis. Sehr selten sind melanotische Geschwülste der Rinde und (meist gutartige) als Neuroblastome anzusprechende Geschwülste des Marks. Metastatische Geschwülste sind in den Nebennieren nicht selten und können bei doppelseitiger Zerstörung des Organs, wie gesagt, Addison'sche Krankheit nach sich ziehen.

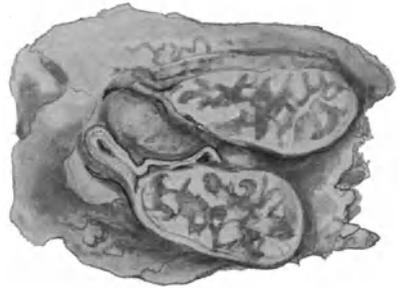


Abb. 174. Struma suprarenalis, durchschnitten. Links ein Rest des Nebennierengewebes.

Erkrankungen der Nierenkapsel.

In Betracht kommen Blutungen, Eiterungen und Geschwülste. Perirenale Blutungen sind am häufigsten traumatischer Natur (Überfahrenwerden, Stoß gegen die Nierengegend, Stich, Schuß). Eine derartige Herkunft ergibt sich aus dem Sektionsbefund ohne weiteres; das Blut kann aus den Gefäßen der Fettkapsel oder aber aus Rissen der Nieren selbst stammen. Liegt sicher keine Verletzung vor, so stammt der gefundene (oft recht beträchtliche) Bluterguß gewöhnlich aus einem geplatzten Aneurysma einer Nieren-, Nebennieren-

oder Lendenschlagader (Periarteriitis nodosa!) oder aus einer Nierengeschwulst (am häufigsten einer Grawitzschen Geschwulst). Man begnüge sich nicht mit der Diagnose „Nierenkapselblutung“, sondern suche durch sorgfältige Bloßlegung der betreffenden Schlagadern nach einem Aneurysma oder nach Resten einer Grawitzschen Geschwulst. Da eine solche stets im Nierengewebe selbst sitzt, so muß in einem derartigen Falle an der Nierenoberfläche eine zerfetzte, blutende Stelle vorhanden sein, die die Reste der Geschwulst enthält. Selten findet man schokoladenfarbene Reste alter Blutungen, deren Quelle dann freilich kaum mehr nachzuweisen ist. Hat das ergossene Blut zwischen Niere und Faserkapsel gelegen, so kann der Raum teilweise durch eine klare gelbe Flüssigkeit (ohne Harnbestandteile!) ausgefüllt sein (Hydrozele oder Hygroma renis).

Eiterungen (perinephritische, außerhalb der Fettkapsel paranephritische Abszesse und Phlegmonen) sind ohne weiteres zu erkennen. Auch bei ihnen kommt es, vor allem bei Unfallsektionen, auf die Auffindung der Quellen an. Sie können ausgehen zunächst von einer eitrigen Erkrankung der Niere selbst oder von solchen des Nierenbeckens, bzw. des Harnleiters. Eine Quetschung der Nierengegend kann Anlaß zum Übergreifen der Eiterung auf die Fettkapsel geben. Ferner kann ein perirenal Bluterguß sekundär vereitert oder verjaucht sein. Daß das möglich ist bei durchbohenden Verletzungen mit Durchtrennung der bedeckenden Weichteile oder bei gleichzeitiger Verletzung (auch bloßer Quetschung des anliegenden Dickdarms) oder bei Durchtrennung des Nierenbeckens oder Harnleiters mit Harninfiltration, — bedarf keiner Erklärung. Auf alle diese Dinge ist bei der Sektion eines entsprechenden Falles zu achten. Es kommt aber auch Vereiterung eines solchen Blutergusses vom strömenden Blut aus vor, besonders dann, wenn bereits zur Zeit der Entstehung des Blutergusses Bakterien im Blute kreisten. Das ist z. B. der Fall bei Furunkeln und Karbunkeln. Peri- und paranephritische Eiterungen können in die Bauchhöhle durchbrechen und hier einen abgekapselten (besonders subphrenischen) Abszeß oder eine allgemeine eitrige Bauchfellentzündung machen. Der Durchbruch kann ferner in eine Brustfellhöhle (mit entsprechenden, ähnlichen Folgen), in den Darm (Dickdarm, Zwölffingerdarm), in die Harnwege (Nierenbecken, Harnleiter) oder auch nach außen (äußere Fistel) erfolgen, das letztere entweder unmittelbar an der Lendengegend oder nach Senkung längs des Psoasmuskels in der Leistenbeuge. Auch Einkapselung und teilweise Verkalkung perinephritischer Abszesse kommt vor. Die Frage, ob Einbruch einer perirenal Phlegmone ins Nierenbecken oder umgekehrt Durchbruch einer eitrigen Nierenbeckenentzündung nach außen mit folgender perirenal Phlegmone vorliegt, ist in der Regel leicht zu entscheiden, da meist ohne weiteres zu sehen ist, welche Erkrankung die ältere ist; gewöhnlich handelt es sich um eine primäre Nierenbeckenentzündung, womöglich mit Steinen.

Von **Geschwülsten**, die meist am Nierenhilus gelegen sind, sind die wichtigsten und interessantesten die (zuweilen bösartigen) aus Keimverlagerungen hervorgehenden Mischgeschwülste (s. S. 278).

Erkrankungen der Nieren.

Normale Verhältnisse. Die Niere des Erwachsenen ist 11—12 cm lang, 5—6 cm breit, 3—4 cm dick; ihr Gewicht beträgt 120—170 g, ihr Volumen 130—150 ccm, die Farbe ist dunkelgraurot, die des Marks gewöhnlich noch etwas dunkler als die der Rinde. Die Breite der Rinde zwischen Mark und Oberfläche beträgt 5—7 mm. Die Konsistenz ist eine derb-elastische.

Leichenerscheinungen. Die Niere wird zunächst trübe, wie gekocht, schlaff. Der Farbenunterschied zwischen Mark und Rinde geht verloren. Später wird die Farbe schwarzgrünlich,

zuerst die dem Darm unmittelbar anliegenden Teile. An Ober- und Schnittfläche erscheinen kleine gelbliche Gasbläschen, bei allgemeiner Gasfäulnis der Leiche schon sehr frühzeitig.

Lageveränderungen. Angeborene Verlagerung (Dystopie), meist bis an den Rand des kleinen Beckens, selten tiefer, kommt gewöhnlich einseitig vor. Die Niere hat dabei nicht Bohnen- sondern Kuchenform; Harnleiter und Gefäße entspringen nicht an der medialen, sondern an der vorderen Seite (Abb. 175). Selten findet sich die verlagerte Niere auf der anderen Seite, so daß nun beide Nieren auf derselben Seite liegen. Die zugehörige Nebenniere findet sich stets an normaler Stelle. Eine erworbene Verschieblichkeit der Niere, die sich an der auf dem Rücken liegenden Leiche nicht immer als Verlagerung sofort zu erkennen gibt, wird als Wanderniere bezeichnet. Sie findet sich bedeutend häufiger rechts als links und ist natürlich nur vor der Herausnahme der Baucheingeweide, vor allem des Darms mit Gekröse, der Bauchspeicheldrüse und der Nieren selbst feststellbar. Sie entsteht bei älteren, abgemagerten Personen, besonders Frauen. Schnüren sowie Schlaffheit der Bauchdecken nach wiederholten Schwangerschaften sind begünstigende Umstände; auch größere Geschwülste, die die Niere abwärts ziehen, sowie Quetschungen der Nierengegend mit Lockerung der Fettkapsel können diese Rolle spielen. Als Folge kann sich Schlängelung und Knickung des Harnleiters mit einer (manchmal intermitterenden) Hydro-nephrose einstellen.

Mißbildungen. Eine Niere kann völlig fehlen (Aplasie) oder verkümmert (beim Erwachsenen bohnen- bis pflaumengroß) sein (Hypoplasie); die andere Niere ist dann entsprechend vergrößert (kompensatorisch-hyperplastisch). Findet sich an Stelle der Niere ein Gebilde von der angegebenen Kleinheit, so muß eine angeborene Mißbildung vorliegen, da eine wohlgebildete Niere durch Schrumpfungsvorgänge niemals so klein werden kann; durch histologische Untersuchung läßt sich die Hypoplasie noch sicherer beweisen. Nicht selten ist das Gegenteil, eine angeborene Hyperplasie einer Niere ohne Fehlen oder Verkleinerung der anderen; manchmal ist die Hyperplasie auch doppelseitig. Das Organ ist auffällig lang, beim Durchschneiden sieht man, daß dem oberen Pol einer normal großen Niere eine zweite, kleinere, mit ihr organisch verbundene, helmförmig aufsitzt (Doppelniere); diese zweite Niere hat ein eigenes Nierenbecken und einen eigenen Harnleiter. Häufig ist Verschmelzung der beiderseitigen Nieren mit ihren unteren Enden (Hufeisenniere, Abb. 176); die Harnleiter ziehen dann über die Vorderfläche des Doppelorgans hinweg. Sehr häufig ist ferner das Erhaltenbleiben der fetalen Lappung. Zysten der Niere, die von Sandkorn- bis Mannsfaustgröße, in Einzahl oder ungeheurer Vielzahl vorkommen können, sind stets angeborene Mißbildungen. Sie sind in

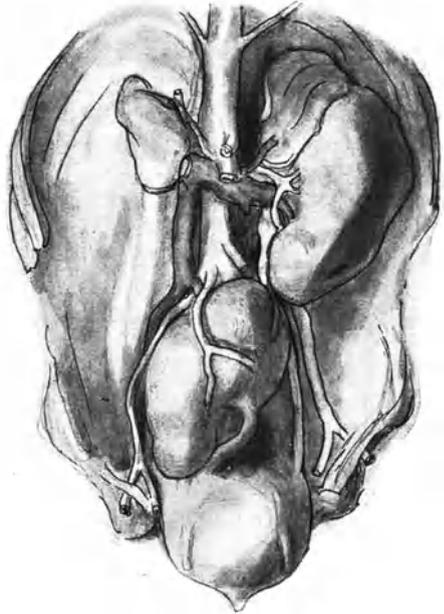


Abb. 175. Dystopie der rechten Niere. Die Niere liegt bereits im kleinen Becken, die Nebenniere an normaler Stelle. Tiefer Ursprung der rechten Nierenschlagader.

der Regel dünnwandig und haben einen wasserklaren, gelblichen, auch wohl trüben, schwarzbräunlichen, seltener kolloiden, gelben bis braunen Inhalt. Der Inhalt der kleinsten Zystchen kann auch verkalken; man findet dann neben deutlichen zystischen Gebilden (besonders an der Nierenoberfläche) feinste kreideweisse, ziemlich regelmäßig verteilte Pünktchen. Der höchste Grad ist die Zystenniere (Abb. 177), die für das bloße Auge fast nur aus dicht aneinandergelagerten Zysten besteht, und die mannskopfgroß werden kann. Sie ist gewöhnlich doppelseitig und manchmal mit Zystenleber (vgl. S. 235) verbunden. Je mehr Zysten vorhanden sind, desto weniger funktionierendes Nierengewebe ist da, desto minderwertiger sind die Nieren. Da die Zysten mit fortschreitendem Alter wachsen, so erdrücken sie nach und nach das funktionierende

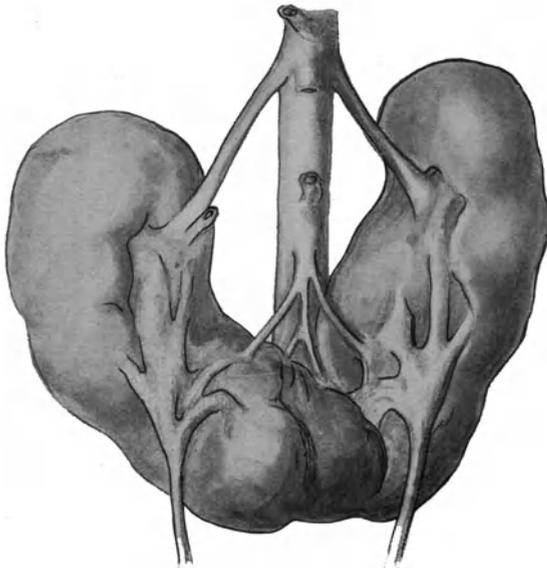


Abb. 176. Hufeisenniere.

Nierengewebe und führen so durch Niereninsuffizienz zum Tode. Auf alle Fälle sind zystenreiche Nieren minderwertig und erliegen leicht anderweitigen Erkrankungen oder versagen leicht bei hinzutretender Erkrankung eines anderen Organs (z. B. Lungenentzündung) oder bei einer Allgemeininfektion. Als weitere Gewebsmißbildungen kommen an der Oberfläche der Nieren — nicht selten mit Zysten zusammen — kleine Adenome vor. Sie sind linsen- bis kirschkernegroß, gelb, weich und oft nur durch histologische Untersuchung von den bereits S. 260 erwähnten versprengten Nebennierenrindenkeimen zu unterscheiden. Andere ähnliche

Herden von gelber Farbe erweisen sich bei histologischer Untersuchung als aus Fettgewebe bestehend, das oft auch noch Bindegewebe, glatte Muskelfasern, auffallend zahlreiche Haargefäße oder arterielle Gefäße und Reste verbildeten Nierengewebes enthält (Lipome, Fibrolipomyome usw.). Diese Fehlbildungen („Hamartien“ oder bei deutlicher geschwulstmäßiger Ausprägung „Hamartome“) haben in dem hier beschriebenen Zustande keine praktische Bedeutung, können aber Ausgangspunkt für die Bildung wirklicher (z. T. sehr bösartiger) Geschwülste werden (s. u.). Harmlos sind weiße oder grauweiße, kugelrunde, mohnkorn- bis pfefferkorngroße, scharf begrenzte Herde, die am Schnitt, zumeist im Mark, gefunden werden. Diese sog. Nierenfibrome (Markfibrome) sind ebenfalls Gewebsmißbildungen. Ihre weißliche Farbe und ihre scharfe Begrenzung unterscheiden sie von Tuberkeln.

Stoffwechselstörungen. Einfache Atrophie kommt im Greisenalter vor. Das Organ ist äußerlich nur mäßig verkleinert. Am Schnitt sieht man, daß nicht nur die Rinde verschmälert ist, sondern die ganze Nierensubstanz, die manchmal nur mehr 2—2½ cm dick ist. Der Raum zwischen Nierengewebe und Nierenbecken ist in solchen Fällen mit Fettgewebe ausgefüllt. Über Druckatrophie durch gestauten Harn (Hydronephrose) s. S. 282. Auch benachbarte

Geschwülste, insbesondere die am Nierenstiel gelegenen, sowie Blasenwürmer können umschriebene Druckatrophie der Niere machen.

Ist die Niere im ganzen mäßig vergrößert, die Rinde etwas verbreitert, hellgraurot bis blaßgraurot, trüb, wie gekocht, während das Mark seine gewöhnliche, leicht durchscheinende dunkelgraurote Farbe beibehalten hat, so handelt es sich meist um albuminöse (parenchymatöse) Entartung (Nephrose)¹. Die Veränderung ist mit bloßem Auge nicht sicher von einer beginnenden Nierenentzündung zu unterscheiden, weswegen stets histologische Untersuchung zur Bestätigung erforderlich ist. Man sieht an dünnen Doppelmesserschnitten in

den Epithelien der Rinde eine feintropfige Trübung, die die Zelle ganz ausfüllt und den Kern verdeckt. Durch Zusatz von verdünnter Essigsäure schwindet sie völlig; auch manche Kerne sind nicht mehr nachweisbar. Albuminöse Entartung findet sich bei den meisten akuten Infektionskrankheiten, ferner bei vielen Vergiftungen, in schwerster Ausprägung bei Sublimatvergiftung (weiteres s. S. 434). Man hüte sich vor Verwechslung mit beginnender Leichenzersetzung; bei der letzteren ist kein deutlicher Unterschied zwischen Mark und Rinde ausgeprägt, sondern die Trübung mehr gleichmäßig über die ganze Schnittfläche verbreitet. Ist man im Zweifel, so kommt man mit Doppelmesserschnitten nicht weiter, sondern muß histologische Unter-



Abb. 177. Angeborene Zystenniere. Auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

suchung an gehärtetem und gefärbtem Material vornehmen. Die fettige (lipoid) Entartung (Nephrose) der Niere ist kenntlich an einer gelbroten oder mehr minder deutlichen, fettgelben Färbung der Rinde; manchmal ist auch das Mark befallen, in anderen Fällen hebt es sich mit seiner grauroten Färbung von der gelblichen Rinde besonders deutlich ab. Eine nicht gleichmäßige, sondern sehr feinfleckige buttergelbe Verfettung der Rinde findet man bei subakuten und chronischen Entzündungen (s. S. 271) sowie bei der chronischen Amyloidnephrose (s. u.). An Doppelmesserschnitten findet man eine starke, bei schwacher Vergrößerung und entsprechender Blendung bleigraue, bei starker Vergrößerung mehr großtropfige Trübung der Epithelien in den befallenen Nierenteilen. Die Tröpfchen liegen besonders an der der Kanälchenlichtung abgekehrten Seite der Zelle oder rund um den Kern herum; in schweren Fällen füllen sie streckenweise die ganzen

¹ Der Ausdruck „trübe Schwellung“ ist im Sektionsprotokoll wohl angebracht, als Diagnose aber besser zu vermeiden, da er rein beschreibend ist, also auch noch die beginnenden Nierenentzündungen und manche Verfettungen mit umfaßt.

Zellen aus. Bei Zusatz von Essigsäure oder Lauge verschwinden sie nicht. Es ist zu beachten, daß ein gewisser Fettgehalt der Nierenepithelien in den Henleschen Schleifen und in den Schaltstücken physiologisch ist. Fettige Entartung der Niere kommt zunächst vor bei mangelhafter Sauerstoffversorgung des Organs, also bei länger dauernder Anämie und länger bestehenden Stauungsniere. Im ersten Falle ist die Farbe eine blaßgelbe, im zweiten kommt manchmal nur eine gelbliche oder bräunliche Tönung in die graurote bis dunkelgraurote Farbe der Niere hinein. Ferner kommt diffuse Verfettung vor bei der Zuckerkrankheit und bei Eklampsie (in diesen beiden Fällen zusammen mit trüber Entartung), bei manchen Amyloidnieren, bei akuter gelber Leberatrophie und in den schwersten Graden bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Baryumsalzen und Pilzen. Eine besondere, selbständige Erkrankung ist die genuine Lipoidnephrose. Die Niere ist nicht oder doch nicht merklich vergrößert, an Rinde und Mark blaßgelb. In den Epithelien, vor allem der Rinde, teilweise



Abb. 178.
Gichtische Ablagerungen
bei starker Vergrößerung.

auch im Zwischengewebe finden sich reichlich doppeltbrechende Substanzen. Die Erkrankung geht mit Eiweißausscheidung und Ödemen, aber ohne Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie einher; ihre Ursache ist unbekannt. Die bei Zuckerkrankheit zu findende Glykogeninfiltration der Nierenepithelien, vor allem in der Gegend der Henleschen Schleifen, ist nur durch histologische Untersuchung nachzuweisen und nur an frischen Leichen. Bei Beginn der Leichenzersetzung löst das Glykogen sich auf. Man entnehme mit trockenem Messer eine 2—3 mm dünne Scheibe mitten aus dem Gewebe (nicht von der Schnittfläche und härte sie sofort in absolutem Alkohol. Amyloidentartung verändert in leichten Graden die Niere fürs bloße Auge nur wenig, auch wenn die Jodprobe schon ein deutliches positives Resultat ergibt (zahlreiche Glomeruli treten als feine Pünktchen hervor, daneben manchmal feinste Strichlein, die Gefäße und die Tunicae propriae der Harnkanälchen; am besten an Doppelmesserschnitten zu studieren). In ausgesprochenen Graden ist das Organ vergrößert, die Rinde verbreitert, die Farbe blaßgelb; in schweren Fällen ist das Gewebe von wachsartigem Glanz, Fingereindrücke hinterlassen eine Delle. In alten Fällen ist das Organ wieder verkleinert, die Oberfläche höckerig oder feinkörnig mit feiner gelber Sprenkelung, die Konsistenz fest (Amyloidschrumpfniere). Doppelmesserschnitte zeigen, daß die schwer amyloiden Glomeruli dicht beieinander liegen. Das zwischen ihnen liegende Kanälchenparenchym ist teils durch Inaktivitätsatrophie (infolge Undurchgängigkeit der Glomeruli) zugrunde gegangen, teils ist es lipoid entartet. Die Ursachen der Amyloidniere sind die gleichen, wie bei der Amyloidentartung anderer Organe (vgl. S. 193), also in erster Linie Knochentuberkulosen und langdauernde Knocheneiterungen. Auch wenn eine solche Knochenaffektion längst abgeheilt ist, kann sich im Laufe der folgenden Jahre die Amyloidniere zu einer Amyloidschrumpfniere entwickeln; wahrscheinlich müssen noch andere Faktoren (etwa mangelhafte oder einseitige Ernährung) hinzukommen. Kreideweiße Stippen auf der Schnittfläche von Rinde oder (häufiger) Mark in sonst unveränderten Nieren oder auch in vaskulären Schrumpfnieren kennzeichnen die Nierengicht. Bei frischer Untersuchung eines Zupfpräparates findet man bei starker Vergrößerung die spieß- und nadelförmigen Kristalle von saurem harnsaurem Natron (Abb. 178); mikroskopische Untersuchung ist stets erforderlich, da ähnliche, nur aus Kalk bestehende Ablagerungen vorkommen können. In der Regel schlägt sich jedoch der Kalk in der Niere

in Form des Kalkinfarkts nieder. Man findet dann — besonders bei älteren Individuen mit Lebererkrankungen — eine feine, weißgelbe Längsstrichelung in der Spitze der Markkegel. Der Kalk liegt sowohl in der Lichtung der Harnkanälchen als auch im Zwischengewebe, am letzteren Orte meist zusammen mit etwas Fett (frische Untersuchung an kleinen Scherenschnitten oder an

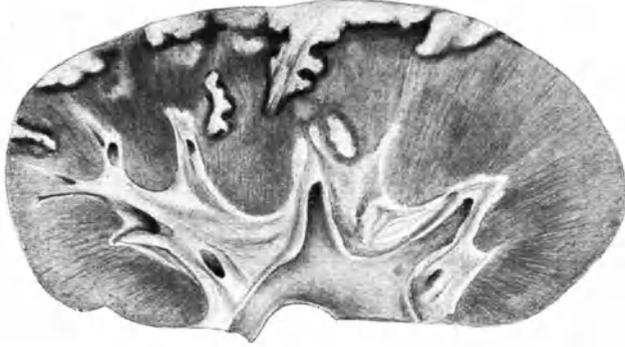


Abb. 179. Embolische Niereninfarkte.

Doppelmesserschnitten). Über Kalkablagerungen in Sublimatnieren siehe S. 434, über Harnsäure- und Bilirubininfarkt S. 400. Findet man verwaschene braune Flecken in den Markkegeln etwas oberhalb der Papillenspitze, so handelt es sich um Hämoglobininfarkte (Methämoglobininfarkte); histologische Untersuchung zeigt in den geraden Harnkanälchen Zylinder aus Hämoglobintropfen. Hämoglobininfarkte kommen vor bei paroxysmaler Hämoglobinurie sowie in einzelnen Fällen von Zuckerkrankheit und tertiärer Syphilis, Methämoglobininfarkte bei Vergiftung mit allen Methämoglobin bildenden Giften (s. S. 437); bei schweren Fällen von Methämoglobinurie zeigt die ganze Niere eine schmutzigbraune Farbe. Rostbraune Färbung der ganzen Niere findet sich bei allgemeiner Hämochromatose, gelbgrüne, bräunlichgrüne bis dunkelgrüne Farbe bei Gelbsucht; hier sieht man an Doppelmesserschnitten in den geraden Kanälchen des Marks oft sehr schöne, gallenfarbstoffhaltige Zylinder.

Kreislaufstörungen. Bei allgemeiner Anämie ist das Organ blaßbräunlich (Eigenfarbe), bei längerem Bestande der Anämie nimmt es durch

Verfettung eine blaßgelbe Farbe an. Anämische Infarkte kommen ebenso wie in der Milz vor, sind gleichfalls in der Regel durch Embolie entstanden, keilförmig, hellgelb, rocken. In frischem Zustande haben sie einen schmalen roten Saum. Ein kräftiger roter Hof findet sich bei gleichzeitigem Vorhandensein einer schweren allgemeinen Stauung; ohne eine solche erweckt er den Verdacht, daß es sich um einen infizierten Embolus handelt (septischer oder mykotischer Infarkt, Abb. 179, vgl. S. 273). Ist ein Infarkt lebhaft gelb gefärbt, sehr fest,

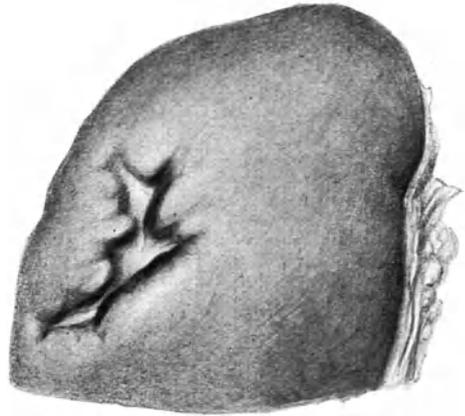


Abb. 180. Niereninfarkttnarbe.

an der Oberfläche leicht eingezogen, ohne roten Hof, so hat seine Vernarbung begonnen. Der völlig vernarbte Infarkt zeigt an der Nierenoberfläche eine tiefe trichterförmige Einziehung; die Wände des Trichters sind dunkelgraurot, der Grund gelb (Abb. 180). Beim Einschneiden findet man in der Tiefe meist noch ein kleines gelbes bis weißgelbes Restchen des toten Gewebes. Anämische

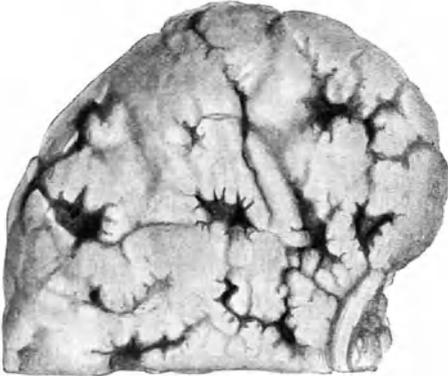


Abb. 181. Arteriosklerotische Schrumpferde der Nieren.

schnitten) zeigt, daß die die Herde versorgenden Schlagaderäste atherosklerotisch verengt und das Parenchym atrophisch ist. Vor allem sind die Glomeruli zu kleinen bindegewebigen Klümpchen geschrumpft, die zugehörigen Kanälchen sind der Inaktivitätsatrophie verfallen; nebenher geht eine kleinzellige bindegewebige Wucherung. Von den Infarktmarken unterscheiden sich diese Herde mit bloßem Auge dadurch, daß die Infarktmarken tiefer eingezogen sind und einen gelben Grund haben, während die arteriosklerotischen Schrumpferde eine flachere Form und durchweg eine dunkelgraurote Farbe aufweisen (vgl. Abb. 180 und 181). Doch kommen ganz ähnliche, mit bloßem Auge von ihnen nicht zu unterscheidende Herde auch nach Ausheilung einer Pyelonephritis vor. Findet man diese roten flachen, narbigen Schrumpferde bei Personen unter 30 Jahren, so kann man sie mit ziemlicher Sicherheit auf eine geheilte Pyelonephritis beziehen, bei Personen über 50 Jahre mit größter Wahrscheinlichkeit auf Atherosklerose. Im Zweifelsfalle bringt histologische Untersuchung gewöhnlich Aufklärung (vgl. S. 274). Arteriosklerotische Schrumpferde

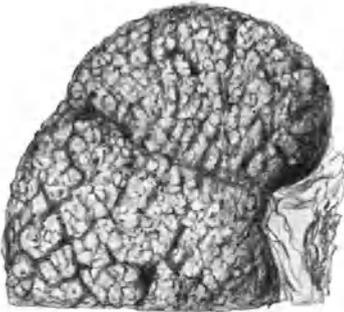


Abb. 182. Arteriolosklerotische Schrumpfnieren.

der Nieren gehören bei über 50 Jahre alten Personen zu fast regelmäßigen Befunden. Auch wenn die Herde in ziemlicher Anzahl vorhanden sind, pflegen sie keinerlei Störungen zu machen, da noch genug funktionsfähiges Nierengewebe übrig bleibt. Anders, wenn nicht einige der größeren und mittleren, sondern eine große Zahl der kleinen und kleinsten Nierenschlagaderäste (Arteriolen rectae und Vasa afferentia) von der Atherosklerose befallen sind. Dann entsteht die arteriolosklerotische Schrumpfnieren (primäre, genuine, vaskuläre

Infarkte haben keine große praktische Bedeutung, da sie selten in so großer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind, daß der Rest des Nierengewebes seinen Aufgaben nicht mehr gewachsen ist.

Wichtiger sind die Veränderungen, die durch Drosselung zahlreicher Nierenschlagaderäste infolge von Atherosklerose entstehen. Sieht man an der Oberfläche der (normal großen oder wenig verkleinerten) Niere einzelne oder mehrere kleinere und größere (bis 4:5 cm große), flache, zackig begrenzte, narbenähnliche, dunkelgraurote Herde, so handelt es sich um arteriosklerotische Schrumpferde der Nieren (Abbildung 181). Histologische Untersuchung (auch an Doppelmesser-

schnitten) zeigt, daß die die Herde versorgenden Schlagaderäste atherosklerotisch verengt und das Parenchym atrophisch ist. Vor allem sind die Glomeruli zu kleinen bindegewebigen Klümpchen geschrumpft, die zugehörigen Kanälchen sind der Inaktivitätsatrophie verfallen; nebenher geht eine kleinzellige bindegewebige Wucherung. Von den Infarktmarken unterscheiden sich diese Herde mit bloßem Auge dadurch, daß die Infarktmarken tiefer eingezogen sind und einen gelben Grund haben, während die arteriosklerotischen Schrumpferde eine flachere Form und durchweg eine dunkelgraurote Farbe aufweisen (vgl. Abb. 180 und 181). Doch kommen ganz ähnliche, mit bloßem Auge von ihnen nicht zu unterscheidende Herde auch nach Ausheilung einer Pyelonephritis vor. Findet man diese roten flachen, narbigen Schrumpferde bei Personen unter 30 Jahren, so kann man sie mit ziemlicher Sicherheit auf eine geheilte Pyelonephritis beziehen, bei Personen über 50 Jahre mit größter Wahrscheinlichkeit auf Atherosklerose. Im Zweifelsfalle bringt histologische Untersuchung gewöhnlich Aufklärung (vgl. S. 274). Arteriosklerotische Schrumpferde

Schrumpfniere Abb. 182). In ausgeprägten Fällen ist das Organ in allen Durchmessern verkleinert, Gewicht und Volumen sind unter die Hälfte der Norm gesunken. Die Kapsel ist schwer abziehbar, die Oberfläche mehr oder minder deutlich fein oder grob gekörnt; die Körner selbst haben eine blassbräunliche bis blaßbraunrötliche Farbe, während die zwischen ihnen liegenden Einsenkungen dunkelgraurot gefärbt sind. In anderen Fällen sieht man neben der durch zahlreiche kleinste Schrumpferde bedingten Körnung auch noch die größeren, flacheren arteriosklerotischen Narben. Manchmal ist auch die ganze Nierenoberfläche mehr oder minder dunkelgraurot gefärbt. Die Konsistenz ist fest, zähe. Am Schnitt sieht man eine Verschmälerung des ganzen Parenchyms, vor allem der Rinde, deren Breite (zwischen Mark und Oberfläche) bis auf 2, ja selbst 1 mm heruntergehen kann. Die Farbe der Schnittfläche ist ähnlich wie die der Oberfläche, derart, daß den Körnchen auch am Schnitt meist deutlich hellere, mehr blaßbräunliche Streifen entsprechen, während die Schnittfläche im übrigen ein mehr graurotes Aussehen hat. Dabei fallen die klaffenden Lichtungen der durchschnittenen Schlagaderäste (besonders der *Arteriae arcuatae*) auf. Bei histologischer Untersuchung (auch an Doppelmesserschnitten) sieht man an den eingezogenen Herdchen die gleichen Veränderungen wie oben bei den größeren Schrumpferden beschrieben, an den von der Schrumpfung nicht befallenen Teilen dagegen deutliche Zeichen der Überlastung (Erweiterung der Lichtung, Entartung der Epithelien).

Die arteriosklerotische Schrumpfniere führt einerseits zu Blutdrucksteigerung mit oft gewaltiger Herzhypertrophie, andererseits zu Niereninsuffizienz, aber nicht zu Ödemen. Der hohe Blutdruck kann den Tod durch Hirnblutung oder durch Herzschwäche herbeiführen, letzteres dann, wenn die Herzhypertrophie mit dem Steigen des Blutdrucks nicht Schritt halten kann. Niereninsuffizienz bedingt Tod an Urämie. Der Tod ist jedenfalls das unvermeidliche Ende dieser Krankheit. Die verschiedene Art des Ausganges — an den Folgen des erhöhten Blutdrucks einerseits, an Urämie andererseits — ist nach der Ansicht vieler Autoren bedingt durch das mehr oder minder rasche Fortschreiten des Leidens. Ein schnelles Tempo der Glomeruluszerstörung führt nach Ansicht dieser Autoren zu rascher Steigerung des Blutdrucks, wobei es zur Niereninsuffizienz nicht kommt, während ein langsames Tempo den Blutdruck langsam steigen und dafür das Stadium der Niereninsuffizienz erreichen läßt. Jedoch lassen die Fälle, wo man in der Niere nur eine mäßige Ausdehnung der arteriosklerotischen Prozesse oder gar nur ihre allerersten Anfänge findet, während der Tod durch stark gesteigerten Blutdruck erfolgt ist, noch die Erklärung zu, daß es sich um Überlagerung mit einer essentiellen Hypertonie (s. u.) handelt.

Bei Herzhypertrophie ohne makroskopische anatomische Ursache ist histologische Untersuchung der Nieren in jedem Falle dringend anzuraten; denn es soll Nieren geben, die makroskopisch lediglich den Eindruck einer Stauungsniere machen, mikroskopisch aber ausgedehnte, dem Bild der genuinen Schrumpfniere entsprechende Veränderungen zeigen.

Die Ursachen der primären (arteriosklerotischen) Schrumpfnieren sind nicht in jedem Falle klar. Es handelt sich nicht etwa um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Atherosklerose (wie bei den arteriosklerotischen Schrumpferden); denn die Nierengefäße sind entweder allein oder doch bevorzugt ergriffen, und oft setzt der Prozeß schon im kräftigen Mannesalter ein, also noch ehe die Atherosklerose des Alters beginnt. Sicher ist nur, daß Gicht und chronische Bleivergiftung die Entwicklung einer arteriosklerotischen Schrumpfniere begünstigen, wahrscheinlich auch das Tabakrauchen.

Es gibt Fälle, die während des Lebens einen hohen Blutdruck dargeboten haben, bei denen dieser Blutdruck vielleicht sogar zur Todesursache geworden ist (Hirnblutung), bei denen aber weder die makroskopische noch die mikroskopische Untersuchung der Leiche eine anatomisch greifbare Ursache für die Blutdrucksteigerung aufdeckt. Speziell in den Nieren finden sich keine oder höchstens ganz minimale, nur mikroskopisch wahrnehmbare Ausfälle einzelner Parenchymteile, an den Nierenarterien keine Atherosklerose, sondern lediglich eine Verdoppelung bis Versechsfachung der *Elastica interna*. Sie ist, ebenso wie die stets vorhandene Herzhypertrophie, nicht die Ursache, sondern die Folge der Blutdrucksteigerung. Man spricht in solchen Fällen von primärer Blutdrucksteigerung oder essentieller Hypertonie. Ihre Ursachen sind unbekannt. Vielleicht handelt es sich um innersekretorische Störungen, wofür der Umstand spricht, daß die Fälle in ausgesprochenen Kropfgenden häufiger sind als anderswo.

Die Stauungsniere ist mäßig vergrößert, vor allem im Dickendurchmesser, so daß sie ein plumpes statt eines mehr flachen Aussehens hat. Ihre Farbe ist dunkelgraurot bis dunkellila; in älteren Fällen mit Verfettung kommt ein braungelblicher bis gelblicher Farbton hinzu. Ihre Konsistenz ist derb, unelastisch. Histologische Untersuchung zeigt erweiterte Haargefäße und geringen Eiweißgehalt der Kanälchen.

Blutungen in Punktform finden sich bei Entzündungen. Hämorrhagische Infarkte können entstehen, wenn bei bestehendem hohem Blutdruck ein kleiner Arterienast embolisch verschlossen wird. Der zugehörige Bezirk kann dann alsbald von den Arteriolen der Nierenkapsel aus wieder gefüllt werden, die das Blut aber nicht bis in die Venen hineinzudrücken vermögen; so folgt Stase und Diapedese. Meist ist ein hämorrhagischer Niereninfarkt jedoch nichts weiter als ein ganz kleiner (anämischer oder septischer) Infarkt mit einem großen hyperämisch-hämorrhagischen Hof, der den kleinen anämisch-nekrotischen Herd ganz verdeckt, wie ein Schnitt genau durch die Mitte und histologische Untersuchung erweisen. Es gibt Nieren, aus denen wiederholt Blutungen in die ableitenden Harnwege erfolgen, ohne daß die übliche makroskopische und die wahllos an irgendeinem Stückchen vorgenommene mikroskopische Untersuchung eine Erklärung für die Blutung brächten (sog. essentielle Nierenblutung). Man begnüge sich mit dieser Diagnose nicht, sondern zerlege die Niere sorgsam in lauter ganz dünne Scheiben; auf diese Weise kommt gewöhnlich die Quelle der Blutung in Gestalt eines kleinen tuberkulösen Herdes in einem Markkegel zum Vorschein. Über perirenale Blutungen s. S. 261.

Als Folge der Embolie einzelner Nierenschlagaderäste wurden die anämischen Infarkte bereits erwähnt. Embolie des Stammes der Nierenschlagader führt zu Nekrose des ganzen Organs, kenntlich an leichter Vergrößerung, blaßgelblicher, matter Färbung, derber Konsistenz und verwaschener Zeichnung der Schnittfläche. Rasch eintretende Thrombose der Nierenvene zieht hämorrhagische Infarzierung des ganzen Organs nach sich. Entsteht die Thrombose langsam genug, so kann es ohne Schädigung der Niere zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch die Kapselvenen kommen.

Entzündungen (Nephritis) werden ausnahmslos durch belebte Keime bzw. deren Gifte erzeugt. Sie können aus dem Blute (hämato-gen) oder aus dem Harn (urinogen) in die Niere gelangen.

1. **Hämatogene Nephritiden.** Die **diffuse nichteitrige Nierenentzündung** (Glomerulonephritis diffusa) zeigt im Beginn ein Bild, das mit bloßem Auge von der trüben Entartung nicht zu unterscheiden ist. Die Niere ist vergrößert, die Rinde verbreitert, trüb, wie gekocht, hellgraurot, von den grauroten bis dunkelgrauroten, leicht durchscheinenden Marksubstanzen lebhaft verschieden; nur ist der Grad der Trübung und Schwellung manchmal noch stärker, als er je von der trüben Entartung erreicht wird. Die Rinde kann förmlich über die Schnittfläche vorquellen, besonders im Bereiche der Bertinischen Säulen. Erst histologische Untersuchung zeigt, daß nicht Trübung und Schwellung der Epithelien vorliegt, sondern eine lebhaft eitrige Eiweißabsonderung in die Kapselräume und Kanälchen, manchmal auch schon leichte Vergrößerung der Glomeruli und kleinzellige interstitielle Herde. Bald treten an der Oberfläche (weniger deutlich an der Schnittfläche) kleine, flohstichartige rote Punkte auf (Abb. 183), verursacht durch Ausscheidung von Blut in die Kapselräume und gewundenen Kanälchen (hämorrhagische Glomerulonephritis). Die Niere vergrößert sich noch weiter, die Rinde wird noch blasser und trüber; auch das Mark enthält ein leicht trübes Aussehen infolge der zahlreichen, in seinen geraden Kanälchen enthaltenen Zylinder. Bei histologischer Untersuchung (auch an guten Doppelmesserschnitten) ist jetzt die oft sehr erhebliche Vergrößerung der Glomeruli

mit starker Zunahme der Zellkerne (Leukozyten, Endothelien, Epithelien) zu sehen. In manchen Fällen überwiegt Vermehrung der Endothelien (intra-kapilläre Form), in anderen, länger sich hinziehenden und schwereren Fällen die Vermehrung der Epithelien (extrakapilläre Form, „Halbmondbildung“). In diesem Stadium, das nach 3—4 Wochen ausgebildet zu sein pflegt, kann der Tod unter Drucksteigerung, Urämie und Ödemen eintreten. Leichtere Fälle können sich schon vorher zur Besserung wenden und ohne Hinterlassung von Spuren heilen; andere heilen mit Verödung mehr oder minder zahlreicher Glomeruli sowie ihrer zugehörigen Kanälchen (nur durch histologische Untersuchung feststellbar), wieder andere geraten in das Stadium der subchronischen bis chronischen Nierenentzündung. Die Größe der Niere hat womöglich noch zugenommen und kann bis aufs Doppelte der Norm gestiegen sein. Die Oberfläche ist anfangs noch glatt, später fein gekörnt, ihre Farbe ist blaßgelbrötlich, blaßgelblich, ja manchmal schmutzigweiß¹. Die flohstichartigen Blutpunkte fehlen selten ganz, manchmal sind sie spärlich, in anderen Fällen überaus zahlreich; durch Leichenveränderungen können sie teilweise braun oder schwarz werden. Dazu kommt noch eine feine buttergelbe Tüpfelung, so daß ein recht buntes Aussehen entsteht („große bunte Niere“, vgl. die vorausgehende Fußnote).



Abb. 183. Akute hämorrhagische Nierenentzündung.

Die Schnittfläche zeigt ein ähnliches, wenn auch meist weniger deutliches Bild. Die histologische Untersuchung zeigt neben starker Ausscheidung von Eiweiß, roten und weißen Blutkörperchen Schrumpfung zahlreicher Glomeruli, lipoider Entartung des Epithels zahlreicher gewundener Kanälchen und eine zunehmende Verdickung des Gerüsts. Auch in diesem Stadium erfolgt vielfach der Tod an Urämie, verhältnismäßig wenige Fälle erreichen das der entzündlichen (sekundären) Schrumpfniere. Die Niere ist kleiner und derber geworden, die Oberfläche ist höckerig, grob oder fein gekörnt, die Körner blaßbräunlich, die dazwischenliegenden Einsenkungen rot bis graurot, die Rinde ist verschmälert. Histologische Untersuchung stellt außer den vorher genannten Veränderungen noch mehr oder minder ausgiebigen Schwund des Kanälchenparenchyms im Anschluß an die Atrophie der Glomeruli fest, daneben aber auch atherosklerotische Veränderungen an den kleinen Arterien. Die sekundäre Schrumpfniere kann daher in ihren letzten Stadien der primären makroskopisch und mikroskopisch so ähnlich sehen, daß es ohne Krankengeschichte am Leichentisch nicht möglich ist, die Differentialdiagnose zu stellen. Im allgemeinen pflegt Blutdruck und Herzhypertrophie bei sekundärer Schrumpfniere nicht so hohe Grade zu erreichen wie bei der primären; die sekundäre tötet daher in der Regel durch Urämie, weniger oft durch Hirnblutung.

Die Ursachen der diffusen, nichteitrigen Nierenentzündung sind noch nicht restlos aufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine (Streptokokken-) Infektion auf dem

¹ Bei dem immer noch gebrauchten Ausdruck „große weiße Niere“ muß man sich gegenwärtig halten, daß er ein rein beschreibender Ausdruck, keine Diagnose ist; so z. B. werden auch manche Amyloidnieren mit Recht so bezeichnet.

Boden einer Nierenschädigung (durch Erkältung, schwere körperliche Anstrengungen, reizende Nahrung). Eine akute Glomerulonephritis ist eine Begleiterscheinung vieler Fälle von akuten Infektionskrankheiten (Angina, Scharlach, fibrinöse Lungenentzündung, Grippe, Typhus, epidemische Hirnhautentzündung, Gelenkrheumatismus usw.).

Von der diffusen, nichteitrigen Nierenentzündung wird gewöhnlich eine Form abgetrennt, die sich vorzugsweise im Kindesalter findet, die akute interstitielle Nierenentzündung. Die Nieren sind beträchtlich geschwollen, die Rinde ist stark verbreitert, am Schnitt vorquellend, die Grenzen von Mark und Rinde sind verwaschen, die Konsistenz ist schlaff. Die Färbung ist nicht einheitlich; graurote Flecken und Streifen, letztere in der Richtung der Markstrahlen ziehend, wechseln mit blaßgelbbraunlichem Gewebe ab. Histologische Untersuchung ergibt neben Eiweißabscheidung und mäßiger Vergrößerung der Glomeruli eine unregelmäßige Rundzelleninfiltration, die in einzelnen Fällen



Abb. 184. Hämato gene Abszeßchen an der Nierenoberfläche.

so mächtig werden kann, daß sie das ganze Strukturbild der Niere auslöscht. Diese Form findet sich in vielen (nicht in allen) Fällen von Nierenentzündung bei Scharlach, weniger ausgeprägt auch bei Pocken.

Die **herdförmige nichteitrig**e Nierenentzündung (metastatische nichteitrig e Herdnephritis, herdförmige Glomerulonephritis) ist mit bloßem Auge nicht von einer diffusen hämorrhagischen Glomerulonephritis zu unterscheiden. Ihr Wesen beruht in zahlreichen kleinen Embolien wenig virulenter Bakterienhaufen in mehr oder minder zahlreichen Glomeruluschlingen mit Ausscheidung von Eiweiß, roten und weißen Blutkörperchen und nachfolgender Verödung der betreffenden Schlingen oder der ganzen Glomeruli.

Sie wird stets erzeugt durch eine polypöse Herzklappenentzündung (s. S. 116). Ist eine solche vorhanden und findet man eine hämorrhagische Nephritis, so kann man mit großer Sicherheit die herdförmige nichteitrig e Form annehmen; histologische Untersuchung ist zur Bestätigung stets vorzunehmen. Die Form kann bis ins subchronische Stadium mit leichter Granulierung der Oberfläche kommen.

Die **metastatische eitrig**e Nierenentzündung kann in Form von septischen (mykotischen) Infarkten und von kleinen Abszessen vorkommen. Die septischen Infarkte haben das gleiche Aussehen wie die anämischen, nur einen bedeutend stärkeren roten Hof und bei einigermaßen ausgesprochener Virulenz der mit dem Embolus verschleppten Keime auch zwischen der roten Zone und dem eigentlichen Infarkt noch eine gelbe Linie, die beginnende Demarkation; bei starker Virulenz der Keime (bzw. schwacher Widerstandskraft des Organismus) neigt der Infarkt zur Erweichung. Die an Ober- und Schnittfläche zu findenden kleinen Abszesse mit rotem Hof sind teils rund, stecknadelkopfgroß (Abb. 184) und sind dann um einen kapillaren Kokkenembolus herum entstanden; teils sind sie strichförmig und sitzen im Mark (Abb. 185). Hier lehrt histologische Untersuchung, daß sie in der Regel nicht von einem Gefäß, sondern von einem geraden Harnkanälchen ausgehen, in dessen Lichtung sich ein mit

Kokken beladener Harnzylinder findet. Die Bakterien müssen hier zunächst mit dem Harn ausgeschieden und dann in einem Harnzylinder des Marks stecken geblieben sein. Man spricht von bakteriellen Ausscheidungsherden. In schweren Fällen können die ganzen Kanälchen der Markpapillen mit bakterienhaltigen Zylindern vollgestopft sein, wodurch es zur Nekrose der Papillenspitzen kommen kann; diese haben dann ein gelbes trübes Aussehen (Abb. 186).

Die nicht zur Einschmelzung neigenden Infarkte, die sich mit bloßem Auge nur durch ihren starken, hämorrhagisch-hyperämischen Hof von den einfachen anämischen Infarkten unterscheiden, bilden den Übergang von diesen zu den vereiternden und haben praktisch nicht viel zu bedeuten; sie stammen von einer polypösen, mykotischen Herzklappenentzündung mit schwach virulenten Erregern. Die zur Vereiterung neigenden Infarkte und die kleinen Abszesse sind in der Regel Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie und stets begleitet von



Abb. 185. Bakterielle Ausscheidungsherde der Niere.



Abb. 186. Papillennekrose in der Niere.

einer mehr oder minder schweren trüben Entartung der Niere. Doch können einzelne kleine Abszesse, namentlich bakterielle Ausscheidungsherde, immer gefunden werden, wenn Bakterien (vor allem Kokken) im Blute kreisen, ohne daß allgemeine Pyämie besteht, z. B. bei Furunkulose und bei Erysipel, besonders auch bei eitrigen Erkrankungen in den Lungen. Kleine, an der Nierenoberfläche sitzende Abszesse können auch auf die Fettkapsel der Niere übergreifen (vgl. S. 262).

Über traumatische eitrige Nierenentzündung s. S. 277.

2. Urinogene Nephritiden. **Aufsteigende eitrige Nierenentzündung** (eitrige Pyelonephritis). Bei äußerlicher Betrachtung der Niere fallen in der Regel Gruppen stecknadelkopfgroßer Abszesse mit rotem Hof auf (Abb. 187). Wenn der Sektionsschnitt günstig gefallen ist, so sieht man an der Schnittfläche, daß von der Spitze des zugehörigen Markkegels gelbe, rot umrandete Streifen fächerförmig zu den beschriebenen Herden an der Oberfläche hinziehen (Abb. 188); ist die Schnitttrichtung weniger günstig, so sieht man diese Streifen am Schnitt wenigstens stückweise. In schweren Fällen kann auch hier, wie bei der hämatogenen eitrigen Nephritis, eine Nekrose der Papillenspitzen vorkommen.

Die Erkrankung entsteht durch Aufwärtssteigen infektiöser Keime von den Papillenspitzen aus gegen den Harnstrom bis zur Rinde mit nachfolgender streifenförmiger eitriger Entzündung. Vorbedingungen sind also eine Harnstauung und eine Infektion mit Eitererregern. Über die zur Harnstauung führenden Ursachen siehe S. 281. Zugleich besteht entweder eine eitrige Erkrankung der Schleimhaut der Harnwege (Blase, Harnleiter, Nierenbecken), von wo aus sie hinauf bis ins Nierengewebe steigt. Oder der gestaute Harn wird vom Blute aus durch mit ihm ausgeschiedene Bakterien infiziert; in diesem Falle brauchen die

Harnwege keine nennenswerte Erkrankung zu zeigen. Während die hämatogenen Nierenentzündungen stets doppelseitig sind, können die urinogenen, namentlich wenn das Hindernis für den Harnabfluß oberhalb der Blase sitzt, auch einseitig sein.

Differentialdiagnose. In ausgeprägten Fällen ist die Erkrankung nicht mit den anderen eitrigen Nierenerkrankungen zu verwechseln. Man vergleiche nur die Abb. 184 und 185 einerseits, 187 und 188 andererseits: Bei der hämatogenen eitrigen Nephritis an der Oberfläche ganz wahllos verteilte, an der Schnittfläche kleine runde oder kurze streifige Herdchen, bei den urinogenen an der Oberfläche gruppenförmig angeordnete Abszeßchen, an der Schnittfläche lange, fächerförmige Streifen. Einseitiger Sitz der Krankheit entscheidet sofort für urinogenen Ursprung. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn bei doppelseitiger Erkrankung nur einige wenige Herdchen da sind, und es auch durch mehrfaches Einschnneiden nicht gelingt, größere Strecken des Marks und der Rinde durchsetzende, streifige Entzündungsherde zu finden. In manchen Fällen ist es überhaupt unmöglich, selbst unter Berücksichtigung des ganzen Sektionsbefundes, eine sichere Unterscheidung



Abb. 187. Aufsteigende Pyelonephritis von außen.



Abb. 188. Aufsteigende Pyelonephritis. Schnittfläche.

zwischen urinogener und hämatogener eitriger Nierenentzündung zu treffen. Es gibt tatsächlich auch Mischformen beider Erkrankungen, wo sich hämatogene und urinogene Eiterherde gleichzeitig in den Nieren finden, da sowohl die Pyelonephritis durch hämatogene Infektion des Harns entstehen als auch ihrerseits eine Bakteriämie mit hämatogenen Metastasen hervorrufen kann.

Eitriges Pyelonephritis kann Todesursache sein, teils durch die eitriges Infektion, teils durch Behinderung der Harnabsonderung. Von der Nierenoberfläche kann die Eiterung auch auf die Fettkapsel der Niere übergreifen (vgl. S. 262). Daß die Pyelonephritis auch eine Allgemeininfektion hervorrufen kann, wurde soeben bereits gesagt. Manchmal besteht eine Pyelonephritis mit häufigem Aufflackern jahrelang, besonders im Kindesalter.

Eine abgeheilte Pyelonephritis zu erkennen ist nicht immer ganz leicht. Wie S. 268 schon bemerkt, kann sie an der Nierenoberfläche leicht eingezogene, dunkelgraurote Narben hinterlassen, die sich als zarter, ebenso gefärbter Keil in die Nierensubstanz hineinziehen. Bei jugendlichen Personen, bei denen Atherosklerose der Nierengefäße noch nicht in Frage kommt, kann man solche Herde ohne weiteres für eine geheilte Pyelonephritis in Anspruch nehmen; sonst muß histologische Untersuchung entscheiden (bei Pyelonephritis Fehlen der Atherosklerose und gutes Erhaltensein der Glomeruli oder wenigstens ihrer Mehrzahl innerhalb der Narbe). Aus einer abgeheilten, ausgedehnten Pyelonephritis können bei jugendlichen Personen Schrumpfnieren mit allen oben geschilderten Folgen entstehen.

Über Pyonephrose s. S. 281.

Die **Tuberkulose** macht in den Nieren ganz analoge Veränderungen wie die Eitererreger. Die Miliartuberkel unterscheiden sich von den etwa ebenso großen hämatogenen Abszessen durch ihre mehr weißgelbliche Farbe, ihre oft verwachsenen Grenzen, das Fehlen des roten Hofes und die festere Konsistenz. Sie kommen in der tuberkulösen Erstinfektionsperiode nicht selten vereinzelt, bei allgemeiner Miliartuberkulose mehr oder minder zahlreich vor. Auch strichförmige, gelbweißliche tuberkulöse Ausscheidungsherde im Mark mit demselben Entstehungsmechanismus wie die eitrigen sind nicht selten, vor allem bei allgemeiner Miliartuberkulose. Seltener ist dagegen der tuberkulöse Niereninfarkt, ein käsiger, keilförmiger, mit der breiten Seite an die Nierenoberfläche stoßender Herd. Schon mit bloßem Auge kann man meist sehen, daß er aus zahlreichen, kleinen, käsigen Knötchen zusammengesetzt ist. Er entsteht von einer tuberkulösen Wand-erkrankung des betreffenden Nieren-schlagaderastes aus, von wo aus der ganze von diesem Ast versorgte Bezirk mit Tuberkelbazillen überschwemmt wird. Die praktisch wichtigste Form ist die chronische Nierentuberkulose (Nierenschwindsucht, *Phthisis renalis tuberculosa*). Die Krankheit beginnt in einer Reihe von Fällen als Ausscheidungstuberkulose in einem Markkegel. Der Käseherd wächst allmählich, bis er die Oberfläche der Papille erreicht, wo er zu zerfallen beginnt. In anderen Fällen sitzt der erste Anfang an der Umschlagstelle des Nierenbeckens auf die Papille. In diesen toten Winkel können die Bazillen ebenfalls durch Ausscheidung mit dem Harn kommen, oder aber bei bestehender Harnstauung von einer käsigen Erkrankung der Harnwege (Nierenbecken, weniger oft Harnleiter oder Harnblase) aus aufwärts getragen werden. Den Beginn an dieser Stelle veranschaulicht Abb. 189. Auf die angegebenen Arten werden nach und nach sämtliche Papillen der Niere infiziert, von einem verkäsenden tuberkulösen Granulationsgewebe durchwachsen und allmählich eingeschmolzen. Der Prozeß kriecht einerseits auf die Nierenbeckenschleimhaut fort, andererseits steigt er nach Art der eitrigen Pyelonephritis in den Harnkanälchen aufwärts: Man sieht Reihen gegen die Rinde aufsteigender Tuberkel und an der Oberfläche Gruppen von solchen. Durch allmähliche Einschmelzung dieser Tuberkel entstehen an Stelle der Markkegel tiefe, ins Nierengewebe eingreifende, mit zerfallenden Käsemassen ausgekleidete Buchten (Abb. 190). Ist die Ausschwemmung der abgeschmolzenen Käsemassen nicht mehr möglich, so geht gleichwohl der käsige Zerstörungsprozeß bis zur Kapsel weiter, und es bleibt schließlich nichts mehr übrig als die verdickte, inwendig mit einigen vorspringenden Rippen versehene Kapsel, die eine kompakte (manchmal verkreidete) Käsemasse umschließt (tuberkulöse Pyonephrose). Nicht häufig ist Übergreifen auf die Fettkapsel (tuberkulöse Peri- und Paranephritis, evtl. mit äußerer Fistel). Der Prozeß ist gewöhnlich einseitig, seltener doppelseitig vorhanden; doppelseitige Erkrankung muß über kurz oder lang zum Tode führen. Nierenphthise ist meist nur ein Teil einer schweren tödlichen Tuberkulose mehrerer Organe; die stets eintretende



Abb. 189. Beginnende chronische Nierentuberkulose.

Ausbreitung der Tuberkulose von der Niere auf die Harnwege trägt mit zum tödlichen Ausgang bei.

Erworbene Syphilis der Niere ist sehr selten. Narben in der Niere dürfen nur bei gewissenhaftem Ausschluß aller anderen Möglichkeiten (insbesondere Atherosklerose und Pyelonephritis) als syphilitische angesprochen werden.

Bei Leukämie und aleukämischer Lymphadenose sind die Nieren manchmal gar nicht, in anderen Fällen wieder sehr stark befallen. Sie sind dann



Abb. 190. Chronische Tuberkulose der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters.

vergrößert, unter Umständen sehr erheblich, und entweder gleichmäßig blaßrot oder selbst gelbweißlich gefärbt, oder sie sind blaßgraurot und weißlich gefleckt mit verwaschener Zeichnung; die weißen Herde können auch an der Oberfläche als flache Höcker vorspringen. Die diffusen oder fleckigen hellen Infiltrate bestehen aus den entsprechenden Blutzellen. Beteiligung der Niere bei Lymphogranulom ist weniger häufig.

Verletzungen mit Durchbohrung der bedeckenden Weichteile (Schuß, Stich) bieten der Diagnose keine Schwierigkeiten. Infolge von Durchtrennung von Schlagaderästen kommt es bei Durchschüssen der Niere gewöhnlich zur Bildung von anämischen Infarkten, die für eingedrungene Keime einen guten Nährboden bilden. Ist das Nierenbecken auch nur an einer kleinen Stelle mitverletzt, so

kommt es in wenigen Tagen zur Ausbildung einer Harnphlegmone. Bei Quetschungen der Nierengegend ohne Durchbohrung der Weichteile (Sturz, Stoß, Überfahrenwerden, Verschüttung) können Risse der Kapsel und des Nierengewebes selbst entstehen; letztere verlaufen gewöhnlich quer über das Organ hinweg. Die Folgen sind Blutungen, und — wenn zur Zeit der Verletzung zufällig Bakterien im Blute kreisen, wenn in der Niere ein noch so kleiner Eiterherd sitzt, oder wenn nach der Verletzung häufiger katheterisiert worden ist — Eiterungen in Nierengewebe und Kapsel. Es sei besonders bemerkt, daß durch ein Trauma zwar solche (einseitigen) eitrigen Nierenentzündungen entstehen können, nicht aber die gewöhnliche nichteitrige (doppelseitige) diffuse Glomerulonephritis.

Von **Schmarotzern** kommen Echinokokken vor. Von **Fremdkörpern** verdienen nur die Harnzylinder Erwähnung, die sich besonders in den geraden, aber auch in den gewundenen Kanälchen vorfinden können. Hyaline Zylinder kommen in Stauungsnieren, bei manchen Fällen trüber Entartung, vereinzelt auch bei Gesunden vor und haben keine große Bedeutung; im Beginne von Entzündungen können an ihnen Eiweißkörnchen und rote Blutkörperchen hängen bleiben. Wachsiges Zylinder findet man vor allem in Amyloidnieren; ihre Zusammensetzung ist unbekannt. Fein granulierte Zylinder bestehen aus geronnenem Eiweiß, kommen in allen Fällen mit Eiweißabsonderung vor, insbesondere bei Nierenentzündung; hier können sie auch einzelne rote Blutkörperchen tragen. Blutzylinder gibt es bei hämorrhagischen Nierenentzündungen, Hämoglobinzylinder bei Hämoglobinurie (s. S. 267). Grobgranulierte Zylinder können aus Eiweiß, lipoiden (oft sehr schön doppeltbrechenden) Tröpfchen und aus allerlei Zelltrümmern zusammengesetzt sein; sie kommen vor bei Nierenentzündungen und bei genuiner Lipoidnephrose. Zellzylinder (aus Epithelien, Leukozyten, Erythrozyten und Trümmern von solchen) finden sich bei schweren Formen akuter und chronischer Nierenentzündungen.

Geschwülste. Über geschwulstartige Fehlbildungen s. S. 264. Die wichtigsten Tumoren sind die Grawitzschen Geschwülste, nach ihrem Erforscher benannt, weil man sich über ihre Herkunft noch nicht recht im Klaren ist. Grawitz leitet sie wegen ihrer weitgehenden makroskopischen und mikroskopischen Ähnlichkeit mit der Zona fasciculata der Nebennierenrinde von versprengten Nebennierenkeimen in der Nierenrinde her (Hypernephrome, besser hypernephroide Geschwülste), andere Autoren dagegen von den als Gewebsmißbildungen anzusehenden, kleinen Rindenadenomen (vgl. S. 264), da die Geschwülste im histologischen Bilde oft schlauchartige Bildungen aufweisen, wie sie in der Nebenniere nicht vorkommen. Jedenfalls gibt es Grawitzsche Geschwülste verschiedenen Ursprungs. Man hat sich bemüht, sie in solche zu trennen, die sicher oder doch wahrscheinlich vom Nebennierengewebe herzuleiten sind, und solche, bei denen dies nicht zugänglich ist, die also als „Adenome“ oder „Krebse“ von den ihnen sonst überaus ähnlichen hypernephroiden Geschwülsten abgesondert werden müßten; aber das ist durchaus nicht in jedem Falle möglich. Kleine derartige Geschwülste sind von ihrer Umgebung gut abgegrenzt und von goldgelber Farbe. Größere Geschwülste zeigen stets sekundäre Veränderungen in Form von Blutungen und Erweichungen so daß die Schnittfläche mit ihren verschiedenen gelben und roten Farbtönen und mit bindegewebigen Rippen ein sehr buntes Bild darbieten kann (Abb. 191). Die Geschwülste sind teils gutartig, teils bösartig, was oft weder aus ihrem makroskopischen, noch aus ihrem mikroskopischen Aussehen mit voller Sicherheit geschlossen werden kann. Ist die Grawitzsche Geschwulst allseitig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, so ist sie mit Wahrscheinlichkeit als gutartig

anzusehen. Die gutartigen werden höchstens etwa mandarinengroß und wachsen lediglich unter Verdrängung des Nierengewebes. Bösartige Formen sind in der Regel an dem infiltrierenden Einwachsen ins Nierengewebe mit bloßem Auge zu erkennen. Manche beginnen erst mit dem Übergreifen auf die Umgebung, wenn sie Faustgröße oder mehr erreicht haben, andere wachsen von vornherein infiltrierend. Die bösartigen Formen können bis mannskopfgroß werden, brechen mit Vorliebe ins Nierenbecken und in die Nierenblutader ein, wachsen manchmal durch die untere Hohlader bis ins rechte Herz hinein und können zu zahllosen Metastasen in allen möglichen Organen Anlaß geben. Die Metastasenbildung fängt oft schon an, wenn die Primärgeschwulst noch klein und der klinischen Diagnose noch nicht zugänglich ist; solche in den Weichteilen,

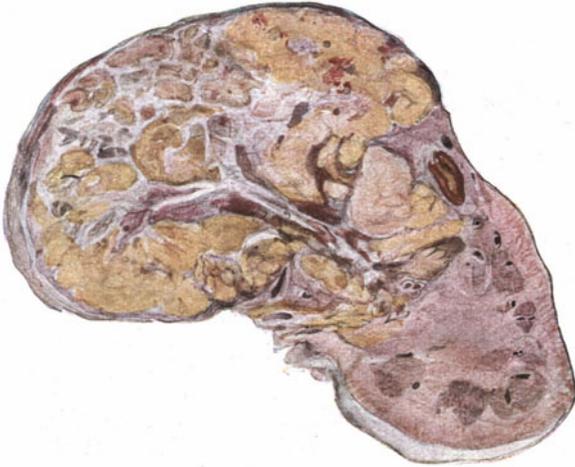


Abb. 191. Hypernephroide Nierengeschwulst, stark verkleinert. Die eine Nierenhälfte ist bereits ganz durch die Geschwulst zerstört.

an den Knochen oder im Gehirn auftretende Metastasen werden dann klinisch für selbständige Geschwülste gehalten. In einzelnen Fällen ist für eine solche Metastase nur eine makroskopisch gut abgegrenzte, also scheinbar gutartige Grawitzsche Geschwulst zu finden. Weißliche bis weißgelbliche, knollige, primäre Krebse sind in der Niere selten. Gelegentlich beobachtet man eine doppelseitige lymphosarkomatöse Infiltration der Nieren, wobei die Organe stark vergrößert, weiß und derb werden. Etwas häufiger sieht man aus embryonalen Keimversprengungen herrührende Mischgeschwülste,

nicht immer im Nierengewebe selbst, sondern häufig im perirenaln Gewebe, oft am Nierenstiel gelegen. Sie können gutartig, meist knollig oder lappig gebaut sein, oder sind bösartig, wachsen infiltrierend ins Nierengewebe und die übrige Umgebung hinein und machen besonders auf dem Blutwege Metastasen. Histologisch kommen alle möglichen Zusammenstellungen vor (Adenosarkome, Fibrolipomyosarkome, Rhabdomyosarkome usw.). Es sei auch hier an die wiederholt beobachtete Zusammenstellung von Mischgeschwülsten der Niere mit Rhabdomyomen des Herzens und tuberöser Hirnsklerose erinnert. — Metastatische Geschwulstknoten in der Niere (Krebse, Sarkome, Melanome) bedürfen keiner näheren Beschreibung. Kleine Krebsmetastasen und Markfibrome können manchmal nur durch histologische Untersuchung auseinandergehalten werden.

Nierenbecken und Harnleiter.

Über die Untersuchung des Inhalts vgl. bei der Blase S. 284.

Fremdkörper. Die Nierensteine sind nach Zahl, Größe, Form und chemischer Zusammensetzung sehr verschieden. Bei zahlreichen, feinen, sandkorn- bis grieskorngroßen, meist goldgelben Steinchen spricht man von Nierensand oder Nierengriß. Weiters gibt es Steine von Linsen-, Bohnen-, Walnußgröße bis

zu solchen, die mehr oder minder das ganze Becken mit seinen Kelchen ausfüllen und daher ein korallenstock- oder hirschgeweihartiges Aussehen haben (Abb. 192). Eine goldgelbe bis braune Farbe und glatte Oberfläche haben die Uratsteine, die aus reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen und bei saurer Reaktion des Harns ausfallen. Sie sind in schwachen Säuren löslich (auch in dem leicht Ameisensäurehaltigen Formalin!) und geben die Murexidprobe. Eine feinhöckerige, brombeerähnliche bis stachelige Oberfläche, eine braune bis schwarzbraune Farbe und harte Konsistenz zeichnen die Oxalatsteine (Abb. 193) aus. Sie bilden sich in leicht saurem oder neutralem Harn;

ihre braune Farbe rührt vom Blutfarbstoff her, da sie mit ihrer rauhen Oberfläche die Schleimhaut häufig verletzen. Handelt es sich endlich um weißliche, brüchige Konkremente, so liegen Phosphatsteine vor (bestehend aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, manchmal vermischt mit kohlen-saurem Kalk). Sie entstehen in alkalischem (in der

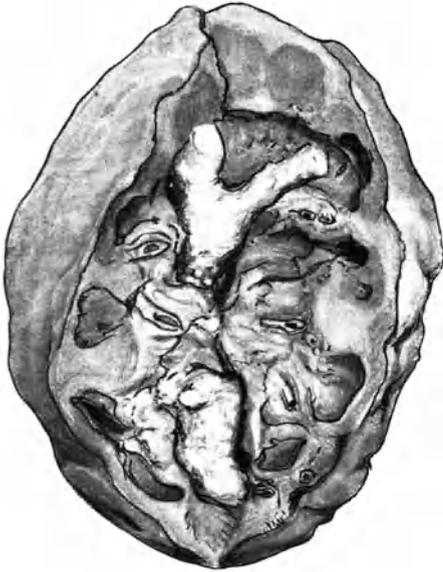


Abb. 192. Verzweigter Nierenstein. Pyonephrose. Abb. 193. Oxalatsteine. Nat. Größe.

Regel bakteriell zersetztem) Harn. Findet man geschichtete Steine, die teilweise aus Uraten, teilweise aus Oxalaten oder Phosphaten bestehen, so kann man schließen, daß die Reaktion des Harns im Laufe der Erkrankung gewechselt hat. Der Kern ist dann gewöhnlich ein im normalen (sauren) Harn entstandener Urat- oder Oxalatstein, während die Schale aus dem durch Entzündung alkalisch gewordenen Harn stammt, also vorwiegend aus Phosphaten besteht.

Die Nierensteine pflegen in den Kelchen zu entstehen und von dort ins eigentliche Becken hineinzuwachsen. Sie bestehen aus einer organischen Masse mit den eingelagerten Salzen. In der Mitte läßt sich oft ein Kern aus organischer Substanz (Blut, Epithel, Eiter, abgestorbenes Gewebe, Bakterien) nachweisen, der den Kristallisationspunkt, die dem Harn fremde Oberfläche, geliefert hat. Es können also auch Quetschungen mit Blutungen ins Nierenbecken die Grundlage einer Steinbildung abgeben; auch Entzündungen begünstigen sie. Im übrigen wissen wir über ihre eigentlichen Ursachen recht wenig.

Nierensteine brauchen, wenn sie im Becken liegen bleiben, gar keine Erscheinungen zu machen. Gewöhnlich führen sie jedoch hier zu mehr oder minder schweren, chronischen eitrigen Entzündungen (s. S. 280). Geraten kleinere Steine in den Harnleiter hinein und bleiben stecken, so geben sie den Anlaß zu Hydronephrose, Pyonephrose (s. u.) oder Pyelonephritis. An der Stelle ihrer Einklemmung (am häufigsten die Ursprungsstelle des Harnleiters aus dem Nierenbecken und seine Einmündungsstelle in die Blase) können sie Druckgeschwüre erzeugen. Werden sie schließlich durch die enge Stelle hindurchgetrieben, so heilt das Geschwür mit einer schrumpfenden Narbe, die dann die gleichen Folgen nach sich ziehen oder weiter unterhalten kann, wie der eingeklemmte Stein selbst.

Von **Schmarotzern** kommen *Filaria sanguinis hominis* in den Lymphgefäßen und *Distomum haematobium* in den Blutadern der Nierenbeckenwand vor, wo das *Distomum* auch seine Eier ablegt.

Mißbildungen. Völliges Fehlen kommt nur bei Aplasie der betreffenden Niere vor. Verdoppelung wurde S. 263 schon erwähnt; die beiden Nierenbecken liegen übereinander. Entweder vereinigen sich beide Harnleiter vor ihrer Einmündung in die Blase oder der obere Harnleiter kreuzt sich mit dem unteren und mündet unterhalb von ihm in die Harnblase ein. Regelwidrige Einmündung eines Harnleiters am Samenhügel, in eine Samenblase, einen Samenleiter, in Scheide und Vulva kommen vor, besonders in Fällen mit Harnleiterverdoppelung. Angeborene Verengerungen und Verschlüsse des Harnleiters können sich an seinem Ursprung aus dem Nierenbecken und an seiner Einmündung in die Harnblase finden. Statt daß das Nierenbecken sich trichterförmig zum Harnleiter verengt, kann dieser seitlich (tangential) in spitzem Winkel, aus ihm entspringen, womit der Harnabfluß ebenfalls erschwert und die Harnleiteröffnung durch den im unteren Teil des Nierenbeckens sich ansammelnden Harn zusammengedrückt wird. Die Folge einer Verengerung bzw. eines Verschlusses ist eine mächtige Erweiterung des oberhalb davon gelegenen Abschnitts. Der an der Einmündung in die Blase verschlossene und stark ausgedehnte Harnleiter kann sich als wurstartige Auftreibung in die Blasenlichtung vorwölben und sogar die gegenüberliegende Harnleitermündung verschließen.

Von **Kreislaufstörungen** sind nur die recht häufigen punktförmigen und kleinfleckigen Blutungen in die Nierenbeckenschleimhaut zu erwähnen. Sie kommen vor bei Entzündungen, bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Baryum, Pilzen, bei Leukämie und Steinbildungen. Bei Nierensteinen und bei Verletzungen können sich auch Blutungen in die Lichtung ereignen. Kommt es dabei schon im Nierenbecken zur Bildung von Blutgerinnseln, so können sie den Harnleiter verstopfen.

Entzündungen (Pyelitis, Ureteritis). Die akute katarrhalische Entzündung macht sich makroskopisch meist wenig bemerkbar; im Nierenbecken ist sie stärker als im Harnleiter, wo ihre Zeichen für das bloße Auge ganz fehlen können. Man findet eine geringe Schwellung und Rötung der Schleimhaut, meist mit einigen kleinen Blutungen. Anders die eitrige Entzündung. Hier findet man nach Abfließen des die Lichtung füllenden Eiters manchmal eine geradezu sammetartige Schwellung und tiefe Rötung der Schleimhaut, im Becken wieder stärker als im Harnleiter, oft mit schwarzen kleinen Blutungen; der Eiter hat manchmal durch Blutbeimischung eine bräunliche Farbe. Bei histologischer Untersuchung findet man das Epithel oft ausgiebig zerstört, in Submukosa und Muskelhaut eine starke zellige Infiltration neben lebhafter Hyperämie. Nicht selten sind auch nekrotisierende Entzündungen mit grünlicher oder schmutzigbräunlicher Verschorfung, mit Geschwüren und manchmal mit reichlichen gelben, sandartigen Niederschlägen in den Schorfen.

Die Entzündungen von Nierenbecken und Harnleiter sind bakteriell bedingt. Da die ständige Durchspülung mit Harn die etwa eingedrungenen Bakterien unter normalen Verhältnissen alsbald wieder hinausbefördert, so ist Vorbedingung für die Entstehung der Entzündungen eine Hemmung des Harnabflusses (Ursachen s. S. 281). Die Bakterien können alsdann von der Blase her in die oberen Harnwege aufwärts wandern oder vom Blute her in den Harn ausgeschieden werden, vielleicht auch bei schweren Erkrankungen des Dickdarms (Ruhr) unmittelbar vom kranken Darm auf das Nierenbecken herüberwandern. Die schweren Formen werden in der Regel durch Nierensteine hervorgerufen, die nicht nur den Harnstrom sperren, sondern auch die Schleimhaut, vor allem die des Nierenbeckens, mechanisch schädigen können.

Von den Folgen für die Niere wurde die praktisch wichtigste, die eitrige Pyelonephritis, bereits S. 273 beschrieben. In manchen mehr chronisch ver-

laufenden Fällen, in denen langsam ein völliger Verschluss des Harnleiters eintritt, kommt es nicht zum Aufsteigen der Entzündung durchs Nierengewebe bis an seine Oberfläche, sondern der im Nierenbecken eingesperrte Eiter bringt erst die Papillen, dann die Markkegel mit den anstoßenden Teilen der Bertinischen Säulen zum langsamen Einschmelzen. Gegen den Eiter errichtet das Nierengewebe einen zuweilen mächtigen Wall von Granulationsgewebe, das in alten Fällen (infolge von Anwesenheit zahlreicher lipoidspeichernder Zellen) ein buttergelbes Aussehen haben kann. So können große Teile der Niere zerstört werden, während der Rest schrumpft. Es bleibt ein mit Eiter gefüllter Sack, der zum Teil von der verdickten Nierenbeckenwand, zum Teil von schwer verändertem, geschrumpftem Nierengewebe gebildet wird (Pyonephrose). Der Eiter kann sich eindicken und verkalken. Es entsteht also schließlich genau das gleiche makroskopische Bild wie bei der (häufigeren) tuberkulösen Pyonephrose (s. S. 275); Unterscheidung ist nur durch histologische Untersuchung möglich. Durch eine Quetschung kann ein eitrig entzündetes Nierenbecken oder eine Pyonephrose einreißen und eine peri- oder paranephritische Eiterung nach sich ziehen.

Als chronische Entzündungen von Nierenbecken und Harnleiter werden Veränderungen bezeichnet, die wohl als Ausheilungsstadien eitriger Entzündungen anzusehen sind. Der Inhalt ist eine trübe Flüssigkeit, die Wand ist verdickt, fühlt sich derber an als sonst und zeigt eine unregelmäßig fleckig gerötete, hier und da auch wohl rauhe Innenfläche. Histologische Untersuchung zeigt reichliche Rundzelleninfiltration der Wand bis tief in die Muskelschicht hinein und teils Verdickung, teils Verlust des Epithels (das Epithel kann sich auch durch Leichenvorgänge ablösen!). In anderen Fällen findet man als Reste einer abgelaufenen Entzündung eine mäßig verdickte Wand und kleine, mohnkorn- bis hirsekorngroße Zystchen an der sonst fürs bloße Auge unveränderten Schleimhaut (Ureteritis, Pyelitis cystica).

Tuberkulose tritt in zwei Formen auf: als (lentikuläre) Geschwüre und als ausgebreitete käsige Entzündung. Die kleinen, nicht mehr als linsengroßen Geschwüre mit leicht unterhöhltem käsigem Rand sieht man fast nur in den Anfangsstadien; sie werden bald verdrängt durch die käsige Entzündung. An die Stelle der Schleimhaut ist eine gelbe, leicht rauhe, trockene, käsige Masse getreten. Das Nierenbecken, vor allem der Harnleiter, sind erweitert, der letztere bis fingerdick, außen weißlich, derb, mit der Umgebung verwachsen. Ein verkäsendes Granulationsgewebe dringt langsam von innen nach außen vor und veranlaßt hier fibröse Verdickung der Harnleiterwand, während es innen langsam abschmilzt. Der Prozeß nimmt meist seinen Ausgang von einer Papillentuberkulose der Niere und kriecht allmählich über die ganze Beckenschleimhaut in den Harnleiter hinab (Abb. 190). Unten im Harnleiter vor seiner Einmündung in die Blase, wo sich der tuberkelbazillenhaltige Harn anstaut, kann die Erkrankung gleichfalls Fuß fassen und aufwärts steigen, bis in schweren Fällen das ganze Nierenbecken und der Harnleiter zusammen eine einzige ununterbrochene käsige Auskleidung aufweisen. Über die Harnblase können Harnwege und Niere der anderen Seite aufsteigend infiziert werden. Findet man am Harnleiter hier und da schrumpfende Vernarbungsvorgänge, so ist der Prozeß mit einzelnen Remissionen verlaufen. Die narbigen Verengerungen können das Abfließen des Harns und der eingeschmolzenen Käsemassen erschweren und zu rascherer käsiger Zerstörung der oberhalb gelegenen Teile beitragen.

Veränderungen der Lichtung. Von Verengerungen und Verschlüssen des Harnleiters wurden die durch angeborene Mißbildungen (S. 280) und die Knickungen durch Wanderniere (S. 263) bereits erwähnt. Die praktisch häufigsten und wichtigsten sind die durch Steine (s. o.) und durch die von ihnen erzeugten

Druckgeschwürsnarben, ferner entzündliche (namentlich tuberkulöse) Erkrankungen des Harnleiters und Druck von außen durch Krebse der Gebärmutter und des Mastdarms. Weiterhin kommen in Betracht Geschwülste der Blase und der Vorsteherdrüse, die die Einmündungsstelle des Harnleiters verlegen, seltener Geschwülste des Nierenbeckens und des Harnleiters selbst, endlich Nierenvenenäste, die den Harnleiter überkreuzen. Erweiterungen treten ein bei jeder Harnstauung infolge Erschwerung des Harnabflusses. Außer durch die obgenannten, im Harnleiter sitzenden Verengerungen kommt eine Harnstauung zustande am Blasenhalse durch Geschwülste der Blase und der Vorsteherdrüse, durch Blasensteine, Blasenlähmung, endlich durch entzündliche oder narbige Verengerungen der Harnröhre und durch Phimose. Der durch Harnstauung erweiterte Harnleiter ist bis fingerdick und dünnwandig. Das Nierenbecken wird sackartig ausgeweitet, das Nierengewebe selbst durch den Druck des gestauten Harns immer stärker zur Atrophie gebracht. Zunächst flachen die Papillen sich ab, dann werden die Markkegel ausgehöhlt und verschwinden für das bloße Auge ganz. Die Nierenrinde wird immer schmaler (Hydronephrose, s. Abb. 194). Histologische Untersuchung zeigt zunächst schwere Atrophie der Kanälchen des Marks, später erst der Rinde; sehr lange halten sich die Glomeruli, die zwar verkleinert sind, aber nicht, wie bei genuiner Schrumpfniere, zuerst von allen Nierenelementen untergehen, sondern vielmehr zuletzt.



Abb. 194. Hydronephrose.

Findet man Gruppen bindegewebig verödeter neben noch gut durchgängigen Glomerulis, so handelt es sich um eine Überlagerung von arteriosklerotischer Schrumpfung und hydronephrotischer Atrophie. Solche Nieren pflegen auch äußerlich ein mehr narbiges oder höckeriges Aussehen zu haben. In schweren Fällen kann die Niere samt Becken in einen mehrere Fäuste großen bis mannskopfgroßen, mit einer klaren hellgelben Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt sein (Sackniere). Das letztere ist natürlich nur bei einseitiger Erkrankung möglich; doppelseitige Hydronephrose muß schließlich durch Lahmlegung der Harnabsonderung tödlich wirken.

Verletzungen von Nierenbecken und Harnleiter kommen infolge von durchbohrenden Wunden oder durch stumpfe Quetschung der Unterbauchgegend vor. Völlige Durchtrennung der Wand führt zu Harninfiltration und Phlegmone der Umgebung, Quetschung ohne völlige Durchtrennung führt beim Harnleiter zu Schwellung und Harnverhaltung, evtl. später zu einer traumatischen Narbe mit den bereits besprochenen Folgen. Von Verletzungen entzündlich erkrankter Nierenbecken war oben (S. 281) schon die Rede.

Von Geschwülsten findet man im Nierenbecken zottige, graurötliche Fibroepitheliome, die das ganze Nierenbecken ausfüllen können, und von denen oft erst die histologische Untersuchung des Ursprungsbodens sagen kann, ob sie noch gutartig oder bereits krebsig sind. Derbe, kompakte, weißliche

Krebse gehen öfter von der Abgangsstelle des Harnleiters aus dem Nierenbecken, seltener von der Harnleiterwand selber aus; sie machen teilweise den Eindruck von Narbenkrebsen. Von den sekundären Geschwülsten, die von der Niere her ins Nierenbecken einbrechen oder in den unteren Teil des Harnleiters einwachsen und ihn zusammendrücken, war schon oben S. 282 die Rede; ganz besonders sei hier noch einmal auf die Krebse des Gebärmutterhalses und des Scheidenteils hingewiesen, da der Harnleiter beim Weibe dicht am Gebärmutterhals vorüberläuft. Von den Folgen der Verengerungen und Verschlüsse durch jede Art von Geschwülsten wurde bereits mehrfach gesprochen.

Untersuchung der männlichen Beckenorgane.

Vor der Herausnahme stellt man, soweit es nicht bei der allgemeinen Untersuchung der Bauchhöhle geschehen ist, die Lage und das gegenseitige Verhältnis (Verwachsungen usw.) der Beckenorgane fest. Ist die Blase auch nur mäßig gefüllt, so tut man gut, ihren Inhalt vor der Herausnahme der Beckenorgane zu untersuchen. Zu diesem Zweck macht man auf dem Scheitel der Blase mit Messer oder Schere einen Einschnitt. Ist die Blase stark gefüllt, so bringe man vorher einen Schöpflöffel hinter die Stelle, die man anstechen will, um den ausfließenden Inhalt sofort aufzufangen. Läuft der Inhalt nicht von selbst heraus, so dränge man ihn mit dem Schöpflöffel von hinten her empor, bis er überfließt. Ist soviel entleert, daß auf diese Weise nichts nennenswertes mehr herauszubekommen ist, so schneide man von der angelegten Öffnung mit der Schere gegen die Schamfuge zu, bis man einen Schöpflöffel einführen kann, und entleere den Rest (Untersuchung des Blaseninhalts s. S. 284).

Zur Herausnahme ziehe man mit der linken Hand das abgeschnittene Ende des Mastdarms etwas nach vorn gegen die Schamfuge zu, steche mit einem Knorpelmesser zwischen Mastdarm und Kreuzbein ein und gehe mit sägenden Zügen an der Wand des kleinen Beckens entlang erst links, dann rechts bis fast zur Schamfuge, um die Organe mitsamt dem ganzen Beckenbindegewebe von der knöchernen Beckenwand abzulösen; dann ziehe man den Mastdarm kräftig hoch und trenne ihn noch mit einigen Schnitten vom Steißbein, so daß jetzt nur noch Harnröhre und Mastdarm zu durchschneiden sind. Wenn keine krebsige Durchwachsung oder eine andersartige, starre Veränderung des Beckenbindegewebes vorhanden ist, kann man nach Einschneiden des Bauchfells am Rande des kleinen Beckens das Ablösen der Beckenorgane vom Knochen auch stumpf mit den Händen vornehmen. Nun zieht man Blase und Mastdarm mit der linken Hand nach hinten und oben gegen die Lendenwirbelsäule zu und schneidet mit einem starken Messer Harnröhre und Mastdarm dicht hinter der Schamfuge so ab, daß die ganze Vorsteherdrüse und die Afteröffnung mit herauskommen. Will man die männliche Harnröhre mit herausnehmen, so führt man diesen letzten Schnitt nicht aus, sondern verlängert den zur Eröffnung der Bauchhöhle angelegten Hauptschnitt auf den Rücken des männlichen Gliedes, löst rechts und links durch Schnitte die Bauchhaut und die Haut des Gliedes weiter ab, bis man auf die Samenstränge kommt, an denen man die Hoden nötigenfalls unter leichter Erweiterung des Leistenkanals mit dem Messer aus den Hodensäcken herauszieht; man kann sie abtrennen oder läßt sie (besser) mit den Beckenorganen in Zusammenhang. Dann schäle man von dem am Rücken des Gliedes gemachten Schnitt aus die Haut des Gliedes soweit ab, als man es herausnehmen will, nötigenfalls bis zur Eichel, um die man rings die Vorhaut mit Schere und Pinzette behutsam abtrennt. Nach Herauslösung der Harnröhre (oder nur des benötigten Teils) samt Schwellkörpern aus der Gliedhaut schlägt man das Glied nach oben gegen die Schamfuge zu und geht mit einem spitzen Messer zwischen Gliedwurzel und Haut gegen den Damm zu ein, um die Dammhaut von der Harnröhre abzulösen.

Endlich trennt man die Schwellkörper von den aufsteigenden Schambeinästen ab, zieht das Glied unter dem Schambogen hindurch in die Beckenhöhle, spannt es zugleich mit der Blase mittels der linken Hand an und trennt nun vorsichtig mit einigen Messerschnitten Harnröhre und Vorsteherdrüse von den umgebenden Weichteilen ab. Zuletzt durchschneidet man den Mastdarm, bzw. schneidet ihn mitsamt der Afteröffnung heraus.

Nach der Herausnahme legt man die Beckenorgane so vor sich hin, daß die Blase oben, der Mastdarm unten, die Ausführungsöffnungen vom Untersucher abgekehrt sind, schneidet mit einer geknöpften Schere die Blase vollends auf und eröffnet weiter den Blasenhalss und die Harnröhre, soweit sie herausgenommen wurde. Weite und Wandung von Blase und Harnröhre werden untersucht und beschrieben. Alsdann wird ein querer Schnitt über den Samenhügel in die Vorsteherdrüse gelegt und Größe, Gestalt, Farbe und Konsistenz der Drüse sowie Beschaffenheit der Schnittfläche festgestellt. Darauf folgt Eröffnung des Mastdarms mit der Darmschere von unten her an der Rückseite (bei Eröffnung von oben her landet man leicht im Bauchfellblindsack und zerschneidet die Samenblasen); Untersuchung von Inhalt, Weite und Wandung schließt sich an. Zur Eröffnung der Samenblasen muß man bei fetten Leichen zunächst Mastdarm und Blasenrückwand ein wenig voneinander ablösen. Dann legt man entweder die aufwärts gekrümmten Fingerspitzen oder den Zeigefinger der linken Hand in den in die Vorsteherdrüse gemachten Einschnitt und klappt die Blase nach der einen Seite, den Mastdarm nach der anderen Seite herunter, so daß nun durch die Finger der linken Hand die Gegend der Samenblasen in die Höhe gedrängt wird. Bei mageren Leichen zeichnen sie sich dann oft schon unter dem Bauchfellüberzug ab. Man schneidet sie beide in ihrer größten Längsausdehnung ein. Findet man sie nicht sofort, so suche man sich den Samenleiter und präpariere an ihm entlang, bis man auf die Samenblasen kommt. Auch hier sind Inhalt, Weite und Wandung zu beschreiben. Zuletzt untersuche man das Beckenbindegewebe einschließlich seiner Gefäße und Lymphknoten.

Inhalt der Harnblase.

Die Blase enthält normalerweise einige Tropfen bis einige 100 ccm einer klaren hellgelben Flüssigkeit, deren unterste Portion stets getrübt ist, da sich in ihr stets abgelöste Epithelien finden; sind es nur einige Tropfen Harn, so kann er durch diese abgeschilferten Epithelien ein milchiges Aussehen bekommen. Eiweiß geht aus dem umgebenden Gewebe mit steigender Leichenzersetzung in den Harn über; eine positive Eiweißprobe am Leichenharn beweist also (auch nach Abfiltrierung der zelligen Elemente) nichts für Eiweißausscheidung durch die Nieren. Dagegen verschwindet Zucker aus dem Harn nach dem Tode teils durch Diffusion in die Umgebung, teils durch bakterielle Zersetzung; er bleibt aber noch immer eine Zeitlang nach dem Tode im (enteiweißten) Harn nachweisbar. Dunkelgelbe bis bierbraune Farbe des Harns findet sich bei Gelbsucht. Auf Verfärbungen durch Medikamente kann hier nicht eingegangen werden; über Giftnachweis s. S. 431 ff. Ist der Harn stärker getrübt, so ist mikroskopische Untersuchung (nötigenfalls nach Sedimentieren oder Zentrifugieren) notwendig, worauf die Trübung beruht. Vielfach handelt es sich nur um im Harn gelöste, aber in der (erkalteten) Leiche ausgefallene Salze. Das amorphe „Ziegelmehl“ (Sedimentum lateritium) besteht aus saurem harnsaurem Natron und ist an seiner Orangefarbe schon mit bloßem Auge erkennbar; es löst sich beim Erhitzen und bei Zusatz von Lauge. In Form von Wetzsteinen und schmaleren Spießen, auch zu Rosetten angeordnet, seltener in Tonnenform, kristallisiert die Harnsäure; sie löst sich bei Zusatz von Lauge, nicht beim Erhitzen, und gibt positive Murexidprobe. Büschel und Garben zarter (bräunlicher) Nadeln

charakterisieren das Tyrosin (Abb. 154), das (manchmal zusammen mit dem in kleinen Kugeln kristallisierenden Leuzin) bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung vorkommt. Alle die vorstehenden Niederschläge bilden sich in saurem Harn. Näheret sich der Harn der neutralen Reaktion, so kann man die oktaedrischen, Briefumschlägen ähnlichen Kristalle von oxalsaurem Kalk finden. Alkalischer Harn enthält hauptsächlich vier Arten von Sedimenten: Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in sargdeckelähnlichen Kristallen, die sich leicht in Eßigsäure lösen; phosphorsauren Kalk, teils amorph, teils in keilförmigen, rosettenartig angeordneten Kristallen; kohlen-sauren Kalk in runden Körnern (oder hantelähnlichen Gebilden), die sich bei Säurezusatz unter Entwicklung von Gasbläschen lösen; harnsaures Ammonium in Stechapfelform. Macht sich beim Öffnen der Blase ein Ammoniakgeruch bemerkbar, ist die unterste Portion des Harns glasig-schmierig oder weißlich-schleimig, die Schleimhaut in den zu unterst gelegenen Teilen der Blase gequollen (manchmal auch gerötet), so liegt eine ammoniakalische Harn-gärung vor, die bakteriell erzeugt ist und schon während des Lebens beginnen kann. Trübungen, die nicht durch die vorstehend beschriebenen Niederschläge bedingt sind, können durch Harnzyylinder (s. S. 277) oder durch Zellen (Epithelien, Leukozyten, Geschwulstzellen) verursacht sein. Rote Farbe zeigt Gehalt an Blutfarbstoff an. Durch mikroskopische Untersuchung des Sediments ist festzustellen, ob es sich um rote Blutkörperchen oder um gelöstes Hämoglobin handelt; nur wenn ein mit bloßem Auge sichtbares Blutgerinnsel oder eine Quelle der Blutung (z. B. Operationswunde) da ist, ist mikroskopische Untersuchung überflüssig. Eiter ist, wenn in größerer Menge dem Harn beigemischt, ohne weiteres zu erkennen; manchmal muß das Mikroskop entscheiden, ob eine (namentlich in den unteren Harnportionen gefundene) stärkere Trübung durch Eiter oder etwas anderes herbeigeführt ist. Liegt ammoniakalische Harn-gärung vor, so ist mikroskopische Untersuchung zwecklos, da bei der starken alkalischen Reaktion sämtliche im Harn vorhandenen Zellen längst aufgelöst sind. Rotbraune, schmutzigbraune bis schwärzliche Farbe des Eiters ist durch beigemischtes Blut bedingt, schwarzgrünliche Färbung und stinkender Geruch durch jauchige Zersetzung.

Blasensteine bilden sich in der gleichen Weise wie beim Nierenbecken (S. 279) beschrieben und haben ein ähnliches Aussehen wie dort, nur daß sie natürlich nicht korallenartige, sondern runde oder ovale Form haben. Sie können einzeln oder zu mehreren vorhanden sein und bis hühnereigroß werden. Zum Teil sind sie im Nierenbecken entstanden, durch den Harnleiter in die Blase gelangt, hier weiter gewachsen, zum Teil in der Blase primär gebildet.

Harnstauung und Entzündungen der Blase begünstigen die Steinbildung, besonders in Blasendivertikeln; da bei Entzündungen alkalische Reaktion des Harns eintritt, bestehen die entzündlichen Steine vorwiegend aus Phosphaten und Karbonaten. Die steinbildenden Salze schlagen sich wie oben (S. 279) bereits gesagt, um einen Kern nieder; das können abgelöste Zellen oder Gewebstückchen, in die Blase eingeführte Fremdkörper (z. B. abgebrochene Katheterspitzen) oder aber (in Nierenbecken oder Blase bereits gebildete) anderweitige Steine sein. Abgesehen von den Entzündungen und Fremdkörpern sind uns die Bedingungen der Steinbildungen in der Blase ebenso unbekannt wie im Nierenbecken. Bei der geschützten Lage der Blase kommen Traumen als steinbildende Faktoren wenig in Betracht. Die Zeit, in der Blasensteine entstehen können, ist verhältnismäßig kurz. Ich fand einmal 6 Monate nach einer Blasenoperation acht kirschgroße Steine in einer Blase, die bei der Operation steinfrei gefunden war. Folgen der Blasensteine sind Harnverhaltung durch Verlegung des Blasen-halses und Einklemmung in der Harnröhre sowie Entzündungen; da solche auch oft zur Steinbildung führen, so liegt ein *Circulus vitiosus* vor.

Kot findet sich bei Durchbrüchen von Darmgeschwülsten und -geschwüren in die Blase und macht jauchige Blasenentzündung; selten entleeren Eierstockzysten oder außerhalb der Gebärmutter liegende Fruchtsäcke ihren Inhalt in

die Blase. Von außen eingeführte Fremdkörper mancher Art (Bleistifte, Katheter, Haarnadeln usw.) sind häufig gefunden worden. Sie rufen eine chronische Entzündung hervor und pflegen sich bald mit Phosphaten und Karbonaten zu inkrustieren.

Erkrankungen der Harnblase.

Normale Verhältnisse. Die Schleimhaut ist grauweiß und glatt, bei starker Zusammenziehung der Blase gefaltet. Am Blasenhalssieht man oft, namentlich bei älteren Personen, lebhaft gefüllte Gefäße, vor allem Blutadern. Über die Dicke der Muskulatur läßt sich schwer etwas sagen, da sie mit Füllungszustand stark wechselt.

Weite. Die Blase ist in der Norm im gefüllten Zustande hinter der Schamfuge verborgen. Erreicht oder überragt sie deren Rand, so ist die Füllung krankhaft stark. Ist die Ausdehnung der Blase die Folge einer Verengerung der Harnröhre, so pflegt sie nicht besonders groß und die Wand nicht verdünnt, sondern eher verdickt zu sein. Findet man aber eine sehr erhebliche Erweiterung der Harnblase (bis handbreit oberhalb der Schamfuge oder gar bis zum Nabel) bei starker Verdünnung der Wand, so darf man schließen, daß der Kranke die letzte Zeit vor seinem Ende bewußtlos war, und daß aus diesem Grunde die Entleerung der Blase unterblieb. Eine übermäßig gefüllte Blase kann daher ein wichtiger Hinweis auf eine Erkrankung des Gehirns oder der Hirnhäute sein. Über umschriebene Ausdehnung (Divertikel) s. S. 287 und 400.

Mißbildungen s. S. 400.

Kreislaufstörungen. Kleine Krampfadern finden sich gelegentlich am Blasenhalss, namentlich bei Frauen. Punktförmige Blutungen in die Schleimhaut kommen vor allem bei Entzündungen vor, Blutungen in die Lichtung bei Steinen und bei Fibroepitheliomen. Ödem, kenntlich an einer manchmal geradezu gallertartigen Beschaffenheit der Wand und besonders der Schleimhaut, ist am häufigsten ein traumatisches (nach Entbindungen, nach Verletzungen oder Operationen in der Blasenegend).

Die Entzündungen (Zystitis) haben ein ganz ähnliches Aussehen wie die im Nierenbecken. Die akute katarrhalische Blasenentzündung zeigt genau das gleiche Bild wie dort (s. S. 280). Bei eitriger Entzündung ist die Schleimhaut lebhaft geschwollen und gerötet; auf der Höhe der Falten sieht man, falls nicht ammoniakalische Harnsäure das Bild zerstört hat, graue bis gelbliche Schorfe. Kleine punktförmige Blutungen pflegen nicht zu fehlen. Bei histologischer Untersuchung findet man starke Hyperämie, Ödem und zellige Infiltration der Schleimhaut. Das Epithel fehlt gewöhnlich in der Leiche; unter den Schorfen sieht man eine mehr oder minder deutliche Demarkationszone. In anderen Fällen finden sich ausgedehntere bräunliche oder grünliche Verschorfungen der Schleimhaut. Die Verschorfungen können sich auch mit gelblichen, sandig anzufühlenden Salzen aus dem Harn inkrustieren (nekrotisierende Blasenentzündung); die übrige Schleimhaut ist dunkelrot oder durch Leichenveränderungen schwärzlich, letzteres besonders in verjauchenden Fällen. Kommt es zur Abstoßung der Schorfe, so entstehen mehr oder minder zahlreiche Geschwüre. Von ihnen aus können Abszesse und Phlegmonen der Blasenwand entstehen, es kann in schweren Fällen auch zum Übergreifen aufs umgebende Beckenbindegewebe oder aufs Bauchfell kommen. Überlebt das Individuum eine solche Blasenentzündung, so können die Geschwüre mit schrumpfenden Narben heilen und die Ausdehnungsfähigkeit der Blase erheblich beeinträchtigen (Schrumpfbhase). Chronische Entzündungen zeigen eine leicht geschwollene, fleckig gerötete Schleimhaut (Abb. 196); durch Leichenveränderungen können die Flecken auch schiefzig werden. Kleine Blutungen sind weniger häufig als in akuten Fällen. Die Spuren abklingender akuter Prozesse

können sich noch in Gestalt kleiner, heilender Geschwüre finden. In anderen Fällen sieht man, namentlich am Blasenhal, an der noch leicht geröteten oder bereits wieder grauweißen Schleimhaut zahlreiche kleine Zystchen, wie sie bereits im Nierenbecken beschrieben wurden (*Cystitis cystica*); wieder andere zeigen unzählige, kaum stecknadelkopfgroße Lymphknötchen (*Cystitis granularis*). Gelegentlich findet man auch Zystchen und Lymphknötchen nebeneinander.

Zur Entstehung der Entzündungen bedarf es in der Harnblase wie im Nierenbecken zweier Faktoren, einer Harnstauung und einer bakteriellen Infektion. Die Stauung wird praktisch am häufigsten hervorgerufen durch Vergrößerung der Vorsteherdrüse, durch anderweitige Verengungen der Harnröhre, durch Blasensteine, Geschwülste, Blasenlähmung, Phimose. Die Infektion geschieht meist durch häufiges Katheterisieren, eine Ursache, hinter der andere Möglichkeiten (wie Infektion durch mit dem Harn ausgeschiedene Bakterien) weit zurückbleiben. Verhängnisvoll ist vor allem das Vorhandensein von Divertikeln. Sie können nicht völlig entleert werden, in ihnen bleibt der infizierte Harn liegen und überschwemmt von dort aus immer wieder die übrige Schleimhaut mit Keimen.

Tuberkulose tritt auch in der Harnblase in den beim Nierenbecken erwähnten beiden Formen, der geschwürigen und der käsigen, auf. Die geschwürige Form ist hier die häufigere. Die Geschwüre beginnen allemal am Blasenhal zwischen den Harnleitermündungen und dem Harnröhrenursprung, also da, wohin die mit dem Harn aus der Niere herabgeschwemmten oder von der Vorsteherdrüse aus rückläufig eingedrungenen Tuberkelbazillen zuerst gelangen und bis zur Entleerung des Harns eine Zeitlang verweilen. Später steigen die Geschwüre auch höher gegen den Blasengrund hinauf. Frische Geschwüre mit etwas zerfressenem, leicht unterhöhltem Grund, gerötetem Rand und kleinen Knötchen im Grund sind leicht zu erkennen. Auch das Bild zahlreicher winziger Geschwüre, die ähnlich wie im Kehlkopf die Schleimhaut zernagen können, ist für Tuberkulose recht charakteristisch. Nur wenn alte, tiefe, zur Schrumpfung neigende Geschwüre vorhanden sind, in deren Grund die Muskulatur freiliegt, können im ersten Augenblick Zweifel auftreten, ob Tuberkulose vorhanden ist oder nicht; das Gesamtbild des Falles läßt aber wohl stets ohne histologische Untersuchung eine Entscheidung zu. Die käsige Form findet sich in schweren Fällen mit Verlust der Widerstandskraft und zeigt dasselbe Bild wie in den oberen Harnwegen. Es können einzelne (namentlich die unteren) Teile oder aber die ganze Blasenschleimhaut befallen sein.

Hypertrophie der Muskulatur entsteht bei Störungen im Abfluß des Harns aus der Blase (s. o.). Handelt es sich um eine Lähmung der Blase (etwa infolge eines Rückenmarkleidens), so ist die Hypertrophie der Muskulatur eine mehr gleichmäßige. Die Wand der sich nie ganz entleerenden Blase kann bis 1 cm dick werden. Anders bei mechanischen Hindernissen, etwa bei der so häufigen Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Hier springen an der Innenfläche der Blase federkieldicke Muskelstränge vor, die sich gegenseitig überkreuzen und ein gegen den Blasenhal zu sich verengerndes und verstärkendes Netz bilden (sog. Balkenblase, Abb. 197). Die zwischen den Balken gelegenen Maschen des Netzes sind muskelschwächer; durch den Druck des nur schwer zu entleerenden Harns bei den Zusammenziehungen der Blase werden sie vielfach zu Divertikeln ausgebuchtet, die gute Schlupfwinkel für Bakterien und Gelegenheit zur Steinbildung bieten. Eine Balkenblase mit Divertikeln und mehr oder minder lebhafter Entzündung ist ein bei Störungen des Harnabflusses aus der Blase ganz gewöhnliches Bild.

Lageveränderungen. Über die sog. „Zystozele“ siehe bei Gebärmuttervorfall S. 305. Der in den Vorfall hineinbezogene, untere Blasenabschnitt kann sich nicht entleeren, es kommt dort zu Stauung von Harn mit leicht nachfolgender Infektion, Zersetzung und Blasenkatarrh. Bei Frauen kann ein Teil der hinteren unteren Harnblasenwand sich in die Harnröhre einstülpen oder durch die

Harnröhre hindurch nach außen vorfallen und liegt dann als dunkelrotes, knopfartiges Gebilde vor der Harnröhrenmündung (Prolaps).

Verletzungen der Blase kommen wohl am häufigsten bei Entbindungen zustande, wo die Blase durch den kindlichen Kopf gegen die Schamfuge gepreßt wird. Es kommen alle Abstufungen von einem einfachen Ödem bis zur Drucknekrose der Blasen-Scheidenwand vor. Wird das nekrotische Stück sequestriert, so entsteht eine breite Blasenscheidenfistel mit fetzigen geröteten Rändern. Die infolge Durchbruchs von zerfallenden Gebärmutterkrebsen in die Blase entstehenden Blasenscheidenfisteln sind von diesen auf den ersten Blick zu unterscheiden. Blasendarmfisteln können durch Einbruch von Geschwülsten



Abb. 195. Papilläre Fibroepitheliome der Blase.

und Geschwüren des Darms entstehen. Blutige Durchtrennungen der Blasenwand können Folge durchbohrender Verletzung der benachbarten Körperoberfläche (durch Schuß, Stich, Pfählung) oder des Eindringens von Knochenbruchstücken bei Beckenbrüchen oder von Katheterverletzungen sein. Auch Risse der stark gefüllten Blase bei heftigem Stoß gegen den Unterleib ohne Durchbohrung sollen vorkommen. Verletzungen der Blasengegend verursachen wegen der im kleinen Becken sehr reichlichen Venengeflechte starke Blutungen. Führt ein Blasenriß ins Beckenbindegewebe,

so erzeugt er Harnphlegmone, führt er in die Bauchhöhle, so entsteht Bauchfellentzündung.

Geschwülste. Von primären sind nur zwei Arten wichtig, die papillären Fibroepitheliome und die Krebse. Die Fibroepitheliome sind außerordentlich fein verzweigte, zarte, büschel- oder schwammförmige, rote bis graurote Gewächse, die mit einem schmalen oder einem breiteren Stiel aus der Blasenwand entspringen (Abb. 195). Sie sitzen am häufigsten in der Nähe der Harnleitermündungen, können einzeln oder in mehreren Exemplaren vorhanden sein. Histologische Untersuchung des Fußpunktes ist stets erforderlich, da diese Geschwülste auch krebzig werden und in die Blasenwand einwuchern können. Die zarten Äste der Geschwülste reißen leicht ab, was zu Blutungen führt, die abgerissenen Teile können, wenn sie groß genug sind, die Harnröhre verlegen oder sich mit Harnsalzen inkrustieren oder auch bei bereits geschehener Infektion der Blase jauchig zerfallen. Die im Harn flottierende Geschwulst kann ebenfalls die Harnröhren- oder eine Harnleiteröffnung verschließen. Diese Geschwülste ziehen somit Harnstauungen und infolgedessen auch leicht Entzündungen nach sich. Die krebzig gewordenen Geschwülste dieser Art neigen besonders stark zu Blutung und Zerfall. Von Krebsen kommen außer den erwähnten papillären auch knollige, infiltrierende vor, wieder mit Vorliebe in der Gegend des Blasendreiecks (Abb. 196). Sie können zu ausgedehnter Durchwachsung der Blasenwand führen, die mehr oder minder starr und zur Ent-

leerung des Harns unfähig wird; Harnstauung und Entzündungen sind die Folge. Einwachsen kann in Samenblasen, Mastdarm, Scheide, Gebärmutter, Bauchhöhle erfolgen; auch Zerfall, Jauchung und Harnsalzinkrustation kommen vor, seltener krebsige Fisteln in die vorgenannten Hohlorgane. Es ist bemerkenswert, daß Fibroepitheliome und Krebse der Blase häufig bei Arbeitern in Anilinfabriken beobachtet werden, selbst noch Jahre nach dem Ausscheiden der Arbeiter aus dem betreffenden Betrieb; das durch Haut und Lunge aufgenommene Anilin wird durch die Nieren ausgeschieden und verweilt in der Blase längere Zeit, verursacht also hier einen die Krebsbildung fördernden Reiz. Sekundäre Geschwülste wachsen von der Nachbarschaft her ein, und zwar sind es besonders Krebse der Gebärmutter, weniger häufig solche der Vorsteherdrüse und des Darms, besonders des Mastdarms.

Erkrankungen der Vorsteherdrüse.

Normale Verhältnisse. Die Vorsteherdrüse des Erwachsenen hat etwa die Größe einer Kastanie, sie ist 3—3½ cm breit und 2,5—3 cm dick. Ihr Gewicht beträgt 15—20 g. Ihre Farbe ist blaßgelblich, ihre Konsistenz fest, die Schnittfläche glatt.

Mißbildungen. Hypoplasie findet sich zugleich mit der der Hoden. Die Drüse fehlt nur bei Pseudohermaphroditismus masculinus.

Stoffwechselstörungen. Atrophie findet sich bei Kachektischen und bei Kastraten; im Alter tritt Atrophie selten ein, vielmehr meist eine Vergrößerung (s. u.).

Entzündungen sind vorwiegend eitriger Natur. Das Organ ist vergrößert, am Schnitt findet man einzelne oder zahlreiche, stecknadelkopf- bis bohnen große, vielfach zusammenfließende Abszesse, oft mit feiner Rötung des Randes. In schweren Fällen kann die ganze Drüse in eine eitrige oder jauchige Höhle umgewandelt sein. Die Entzündung ist gewöhnlich aus den Harnwegen (Harnröhre, Harnblase) fortgeleitet und ist häufig eine gonorrhöische. Auch Katheterverletzungen der Vorsteherdrüse können die Eintrittspforte bilden. Seltener sind kleine hämatogene metastatische Abszesse bei allgemeiner Pyämie.

Die Abszesse der Vorsteherdrüse können in Harnröhre, Harnblase, Samenblase, Mastdarm und nach außen durchbrechen, in den beiden letzten Fällen meist mit folgender Verjauchung. Oder sie können zu einer Phlegmone des Beckenbindegewebes führen; besteht zu gleicher Zeit ein Durchbruch nach den Harnwegen, so kommt es zu der bösartig verlaufenden Harnphlegmone. Die Abszesse können sich auch abkapseln und lange unverändert liegen bleiben, auch verkalken oder durch Granulation ausheilen. Eine Ausheilungserscheinung einer milden eitrigen Entzündung ist auch wohl die als

chronische Entzündung der Vorsteherdrüse bezeichnete Veränderung. Das Organ ist mäßig vergrößert, von der glatten Schnittfläche läßt sich etwas milchiger Saft abstreifen oder ausdrücken (man verwechsle ihn nicht mit Samenblasinhalt, der leicht aus einem durchschnittenen Ductus ejaculatorius austritt, wenn man den Schnitt durch die Drüse zu weit nach hinten anlegt).



Abb. 196. Krebs am Blasenhals. Hypertrophie der Blasenmuskulatur, chronischer Blasenkatarrh.

Histologische Untersuchung ergibt fleckweise dichte Infiltrate aus Lymphoid- und Plasmazellen, einzelne Narben, lebhaftes Epithelabschilferung.

Tuberkulose erscheint am Schnitt in Gestalt verschieden großer käsiger Herde, bald in einem, bald in beiden Lappen. Die Herde können erweichen und ganz wie die Abszesse (s. o.) nach verschiedenen Richtungen hin durchbrechen; brandige Infektion kann sich an den Durchbruch anschließen. Gewöhnlich geschieht die Infektion der Drüse auf absteigendem Wege, d. h. vom Nebenhoden oder von der Samenblase aus; manchmal erkranken Nebenhoden, Samenleiter, Samenblase und der zugehörige Vorsteherdrüsenlappen zusammen. Seltener ist Infektion von der Blase oder vom Blute aus. Der Prozeß pflegt in allen Fällen seinen Ausgang von den Drüsen selbst, nicht vom Zwischengewebe zu nehmen.

Bei der sog. **Hypertrophie** der Vorsteherdrüse ist das Organ vergrößert, manchmal aufs Zehnfache und mehr. Die Gestalt ist in manchen Fällen äußerlich die gleiche wie in der Norm, in anderen

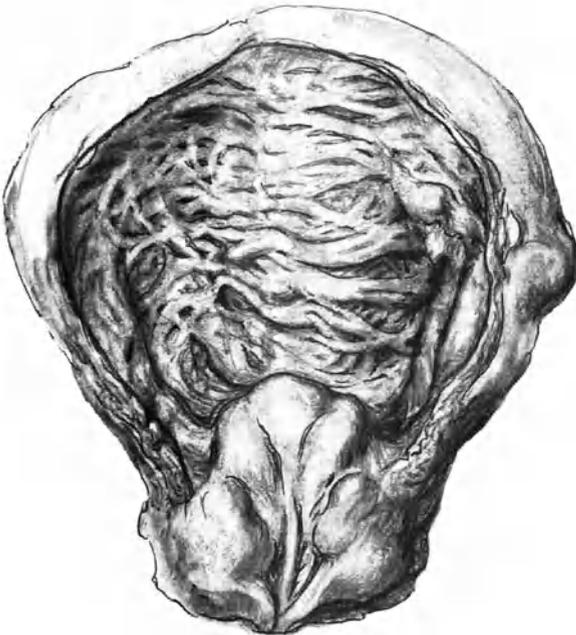


Abb. 197. Prostatahypertrophie. Bildung eines „mittleren Lappens“. Balkenblase.



Abb. 198. Sog. Prostatahypertrophie. Schnittfläche.

ganz unregelmäßig knollig. Besonders häufig sieht man am Blasenhals einen birnförmigen Fortsatz der Drüse in die Blasenlichtung vorragen, den sog. „mittleren Lappen“ (Abb. 197). Die Schnittfläche ist höckerig (Abb. 198), die Konsistenz ist derb.

Es handelt sich um eine Wucherung der um die Harnröhre herum gelegenen Drüsenabschnitte, die von einigen Autoren als eine Hyperplasie, von den meisten indes als Adenom angesprochen wird. Die äußeren Teile der Drüse werden durch die Wucherung plattgedrückt und verfallen der Atrophie. In manchen Fällen wuchert auch das fibromuskuläre Grundgewebe der Drüse mit, bald mehr, bald weniger. Die Erkrankung tritt etwa vom sechsten Jahrzehnt an auf; ihre Ursachen sind unbekannt (Störungen der inneren Sekretion des Hodens?).

Die Folge dieser Wucherung ist bei hohen Graden eine starke Verengerung und eine oft mehrfache Windung und Knickung des innerhalb der Vorsteherdrüse verlaufenden Teils der Harnröhre. Es entsteht Stauung des Harns mit Blasenverweiterung, Balkenblase (Abb. 197), Zystitis, Pyelitis und Pyelonephritis, die oft in solchen Fällen das tödliche Ende herbeiführt (der Abb. 187 und 188 zugrunde liegende Fall von Pyelonephritis war durch „Prostatahypertrophie“ verursacht). In anderen Fällen wird die Vorsteherdrüse durch den eingeführten Katheter verletzt oder geradezu durchbohrt („falscher Weg“); es entstehen, unterstützt durch die alsbald eintretende Harninfiltration, Eiterungen und Jauchungen in

dem vergrößerten Organ, der Blasenwand und dem umliegenden Beckenbindegewebe, die gleichfalls zum Tode führen können.

Von **Verletzungen** der Vorsteherdrüse war soeben die Rede. Sonst kommen nur Pfählungsverletzungen in Frage mit denselben Folgen wie bei der Harnblase beschrieben.

Als **Fremdkörper** kann man die überaus häufigen Steinchen (*Corpora amylacea*) ansprechen, die aus dem Sekret entstehen, einen geschichteten Bau haben und vielfach schon makroskopisch durch ihre gelbe bis dunkelbraune Färbung an der Schnittfläche auffallen; sie sieht dann aus, als sei sie mit Schnupftabak bestreut. Praktische Bedeutung haben die Konkreme nicht.

Von **Geschwülsten** ist außer der adenomatösen „Hypertrophie“ allein der Krebs zu nennen. In manchen Fällen ist seine Diagnose leicht. Das Organ ist derb und vergrößert, wenn auch nicht in den hohen Graden, wie sie bei der sog. Hypertrophie vorkommen; seine Grenzen sind teils nur unscharf, teils dringt von ihm eine derbe, knollige oder kleinhöckerige Infiltration in die benachbarten Organe, vor allem in den Blasenhalss ein. Metastasen finden sich manchmal in den regionären (Hüft- und Leisten-) Lymphdrüsen, vor allem aber in den Knochen. Das ganze Skelett steckt oft voller Krebsknoten, die gelegentlich auch ein knöchernes Stroma bilden. In anderen Fällen ist die Diagnose des Prostatakrebses ohne Hilfe des Mikroskops nicht möglich. Die Drüse ist nicht oder nur wenig vergrößert, höchstens etwas derber als normal; nur ein gewisses Verwachsen mit dem benachbarten Bindegewebe erweckt den Verdacht einer Neubildung. Dem ungeübten Beobachter können diese Zeichen leicht entgehen. Wird das Skelett nicht untersucht, das auch in solchen Fällen schon reichlich Metastasen beherbergen kann, und wird die Drüse selbst nicht mikroskopiert, so kann der ganze Fall nicht genügend aufgeklärt werden. Nicht selten geht Krebsbildung von einer adenomatösen (hypertrophischen) Vorsteherdrüse aus, so daß also auch bei der sog. Hypertrophie histologische Untersuchung, vor allem der Randpartien ratsam ist.

Erkrankungen des männlichen Gliedes und der Harnröhre.

Mißbildungen s. S. 400ff.

Von **Kreislaufstörungen** ist Thrombose der Schwellkörper zu erwähnen; die Aufrichtung des Gliedes bleibt dann auch noch in der Leiche bestehen. Ödem der Gliedhaut und des Hodensacks findet sich oft sehr ausgesprochen bei allgemeinem Ödem; Ödem der Vorhaut allein tritt auf, wenn sie über die Eichel zurückgestreift ist und wegen allzugroßer Enge nicht mehr nach vorn zurückgebracht werden kann (Paraphimose, spanischer Kragen).

Stoffwechselstörungen. Nekrose und Brand der Eichel können entstehen durch Paraphimose oder anderweitige Umschnürungen, seltener ohne solche (Erysipel).

Entzündungen (an der Eichel Balanitis, an der Vorhaut Posthitis, an der Harnröhre Urethritis). Im Vorhautsack gibt es katarrhalische und eitrige Entzündungen, die durch Unsauberkeit infolge bakterieller Zersetzung des Smegmas entstanden sind. Erzeugt werden sie durch die gewöhnlichen Eiterkokken und Kolibazillen. Bei Tripper der Harnröhre kommt auch eine eitrige gonorrhöische Balanoposthitis vor. An Vorhaut und Eichel können sich flache Geschwüre bilden; Verwachsungen zwischen Vorhaut und Eichel rühren von verheilten derartigen Geschwüren her. Läßt sich die Vorhaut infolge von entzündlicher Schwellung nicht über die Eichel zurückstreifen, so spricht man von „entzündlicher Phimose“.

In der Harnröhre ist die häufigste Erkrankung der **Tripper** (Gonorrhöe), eine durch den Gonokokkus erzeugte eitrige Entzündung der Schleimhaut. Das

akute Stadium mit lebhafter, faltiger Schwellung und Rötung der Harnröhrenschleimhaut, mit Absonderung eines grüngelben Eiters (Ausstrichpräparate, Färben mit Methylenblau und nach Gram, Aufsuchen intrazellulärer, gramnegativer Kokken) und manchmal mit kleinen Schleimhautgeschwüren bekommt man in der Leiche selten zu sehen. Eher findet man die Folgen: Eitrig-Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Cowperschen Drüsen, der Samenblasen, der Samenleiter und Nebenhoden, Allgemeininfektion mit Herzklappen- und Herzbeutelentzündung und mit Gelenkentzündungen, am häufigsten jedoch narbige Verengerungen der Harnröhre. Sie sitzen besonders im membranösen und im Schwellkörperteil. Schon beim Aufschneiden spürt man sie an dem leichten oder stärkeren Widerstand, den sie beim Einführen des Scherenknopfs entgegensetzen; man hüte sich, den Scherenknopf gewaltsam vorzuschieben oder das spitze Scherenende einzuführen, was leicht zu ihrer Zerstörung führt. Die narbige, weißliche Veränderung der Schleimhaut, die sich über mehrere Zentimeter hin erstrecken kann, und die Verengung der Lichtung treten nach vorsichtigem Aufschneiden mehr oder minder deutlich zutage (Folgen s. u.). Nicht gonorrhoeische eitrig- oder auch nekrotisierende Entzündungen mit streckenweisen grünen Schorfen sind viel seltener; sie rühren meist von Verletzungen der Harnröhre (in der Regel durch Katheter oder andere eingeführte Fremdkörper) her. Über eitrig-Entzündungen der Schwellkörper siehe unten bei Verletzungen.

Tuberkulose findet sich an der Eichel in Form flacher, graurötlicher, zackig begrenzter Geschwüre, und zwar gewöhnlich bei Schwindsüchtigen, durch Unsauberkeit verursacht. In der Harnröhre kommt die Tuberkulose, ganz wie in Nierenbecken und Harnblase, als geschwürige und als käsige vor; bei der letzteren Form kann die Harnröhre auf weite Strecken hin eine gelbe, käsige Auskleidung haben.

Syphilis findet sich besonders in Form des harten Schankers. Sein häufigster Sitz ist an der Kranzfurche der Eichel, nächstdem an der Vorhaut; beim Suchen nach einem Schanker ist die ganze Haut des Gliedes, vor allem auch an der Unterseite, mit zu berücksichtigen. Das Geschwür kann zweigroschenstückgroß werden. Seine Gestalt ist meist rund, in der Kranzfurche auch länglich. Der Rand ist leicht aufgeworfen, der Grund eitrig belegt oder speckig, Rand und Grund derb, infolge der dichten lympho- und plasmazellulären Infiltration. Zugleich sind die Leistendrüsen stark geschwollen und derb. Das Geschwür kann brandig werden und, wenn es im Vorhautsack sitzt, nach außen durchbrechen. Die Narben, die es bei der Ausheilung hinterläßt, können sehr tief sein und fast ein Viertel der Eichel wegnehmen; in anderen Fällen sind sie wieder klein, strahlig, unscheinbar, so daß man sehr danach suchen muß. Gelegentlich finden sich auch an der Eichel und im Vorhautsack landkartenartig begrenzte, nässende Papeln oder an der Vorhaut bzw. Gliedhaut breite Kondylome (verdächtige Stellen histologisch untersuchen).

Die unverhärteten, meist in der Mehrzahl erscheinenden Geschwüre des weichen Schankers sieht man an der Leiche recht selten. Bei ihnen ist Gangrän häufiger; durch die lebhafte Schwellung der Vorhaut kann es zu entzündlicher Phimose und Paraphimose kommen. Die Leistendrüsen sind geschwollen und im Gegensatz zu denen des harten Schankers eitrig erkrankt.

Fremdkörper, Schmarotzer. In der Harnröhre kommen eingeklemmte Harnsteine vor, die aus Nierenbecken oder Blase stammen (siehe oben), aber bei längerem Verweilen in der Harnröhre noch weiter wachsen können. Sie machen Harnstauung, ferner an der Harnröhrenschleimhaut Druckgeschwüre, die nach Abgang der Steine mit Narben heilen können. Gelegentlich bleiben von außen eingeführte Fremdkörper (Bleistifte, Zahnstocher usw.) in der Harnröhre stecken und machen dieselben Wirkungen wie eingeklemmte Steine; sie können sich

auch hier mit Harnsalzen inkrustieren. Im Vorhautsack können sich bei Phimose kleine Harnsteine bilden. Nicht allzu selten ist im Vorhautsack ein gelbbrauner, schmieriger, durch Soor verursachter Überzug, besonders bei Zuckerkranken; ein graubrauner Rasen läßt an den (viel selteneren) Aspergillus denken (mikroskopische Untersuchung an Zupfpräparaten in Glycerin).

Veränderungen der Lichtung, Verletzungen. Von Narben in der Harnröhre war im vorstehenden verschiedentlich die Rede. Sie können entstehen durch Tripper, aus Druckgeschwüren bei Steineinklemmungen und nach Verletzungen. Sie führen ebenso wie Steine und Fremdkörper zu Verengungen der Harnröhre mit Harnstauung und allen ihren oben S. 290 beschriebenen Folgen und nötigen daher zum häufigen Katheterisieren. Wird es dauernd von ungeschulter Hand ausgeführt, so sind Verletzungen dabei unausbleiblich, teils unmittelbar an den Verengungen, teils kurz davor. Der Katheter macht Abschürfungen der Schleimhaut und bohrt sich in die Wand der Harnröhre ein („falscher Weg“). Die Folge ist Harninfiltration mit eitriger oder jauchiger, oft tödlicher Phlegmone des Gliedes (Abb. 199), des Hodensacks, des Beckenbindegewebes oder Thrombophlebitis der Schwellkörper, kenntlich an ihrer gelbgrünlichen Durchtränkung und festeren Konsistenz. Bei Durchbruch der Phlegmone nach außen entsteht eine Harnfistel.

Beim Weibe kann ein Teil der Harnröhrenschleimhaut bis vor die Harnröhrenmündung vorfallen und macht dann das gleiche Bild, wie oben S. 288 beim Vorfall der Blasenschleimhaut beschrieben.

Geschwülste. Papilläre Fibroepitheliome (spitze Kondylome) finden sich nicht selten in Gestalt stachliger oder verzweigter Wärzchen an Vorhaut oder Eichel. Sie können einzeln oder in Mehrzahl, als recht kleine oder als ziemlich bedeutende Wucherungen vorkommen. Sie verdanken ihre Entstehung in der Regel einer länger dauernder, eitrigen Entzündung im Vorhautsack oder einer längeren Benetzung mit eitrigem Ausfluß aus der Harnröhre. Auch die Krebse gehen entweder von der Vorhaut oder von der Eichel aus. Sie sind entweder

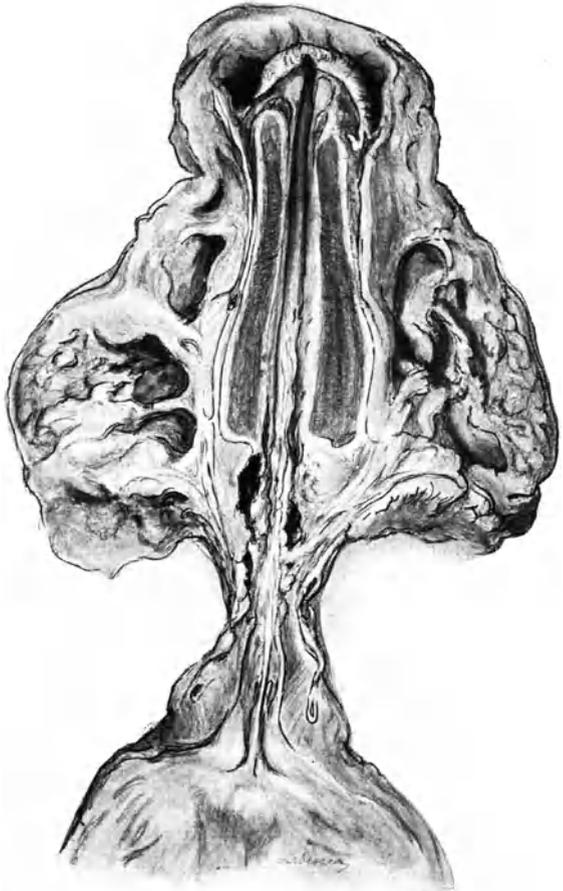


Abb. 199. Narbige Verengung der Harnröhre, falsche Wege, jauchige Harnphlegmone des Gliedes, der Vorhaut und des Hodensacks.

mehr knollige oder mehr blumenkohlartige Gewächse und durch ihre derbe Infiltration der befallenen Teile leicht von den Fibroepitheliomen zu unterscheiden, die nur an der Oberfläche sitzen. Die Krebse pflegen langsam zu zerfallen und erst spät Metastasen in den Leistendrüsen zu machen; weniger häufig wachsen sie auch in die Schwellkörper hinein, die dadurch derb und starr werden. Histologisch handelt es sich fast stets um Kankroide.

Erkrankungen der Samenblasen.

Untersuchung des Inhalts. Der Inhalt der Samenblasen hat schon unter normalen Umständen ein sehr verschiedenes Aussehen. Bald ist er gallertig durchscheinend, bald bräunlich schleimig (besonders bei älteren Männern), bald milchig oder gar von gelbem, eiterähnlichem Aussehen; im letzteren Falle wird er von Ungeübten in der Regel als Eiter angesprochen. Man unterlasse in solchen



Abb. 200. Käsigc Tuberkulose der Samenblasen und Samenleiter.

Fällen niemals die mikroskopische Untersuchung. Das stark trübe Aussehen rührt her von reichlichem Gehalt an Samenfäden, der gelbe oder braune Farbton von Pigmentkörnchen, die dem Drüsenepithel entstammen. Samenfäden finden sich in der Leiche nicht immer, fehlen auch bei jüngeren Männern nach längeren, auszehrenden Krankheiten sowie bei Säufern. Epithelien sind neben allerlei Körnchen und glänzenden, kugeligen Massen in der Leiche stets zu finden. Bei Anwesenheit von Leukozyten soll man stets ein gefärbtes

Bakterienpräparat machen, in Fällen von Tuberkulose ein Tuberkelbazillenpräparat, auch wenn die Wand fürs bloße Auge nicht erkrankt ist, da Bakterien nicht selten aus dem Blute in die Samenblasen ausgeschieden werden. Außer eitrigem, jauchigem und käsigem Inhalt können sich noch kleine Konkremente aus Phosphaten und Karbonaten finden; sie sind ohne Bedeutung.

Mißbildungen. Einseitiges Fehlen der Samenblase kommt zusammen mit Fehlen des betreffenden Hodens vor.

Von **Stoffwechselstörungen** ist nur Altersatrophie zu nennen. Die Samenblasen sind klein, sehr eng, die Schleimhaut braun, die Wand fest, der spärliche Inhalt ist braun, zähschleimig.

Entzündung (Spermatozystitis). Akute Entzündungen können eitrig oder jauchig sein. Die Wand ist verdickt und gerötet, in der erweiterten Lichtung findet sich ein dicker gelber eitrigiger oder blutiger oder bräunlicher, bei jauchigen Entzündungen auch schwärzlicher, stinkender Inhalt. Die Schleimhaut ist in schweren Fällen mehr oder minder völlig zerstört. Die eitrigen und jauchigen Entzündungen entstehen durch Fortleitung von der Harnröhre bzw. Vorsteherdrüse her (Tripper), durch Einbruch von Phlegmonen des Beckenbindegewebes oder von Geschwüren und Geschwülsten des Mastdarms, seltener metastatisch auf dem Blutwege. Führt die Grundkrankheit nicht zum Tode, so kann die Samenblase schwierig vernarben und veröden, der Eiter, wenn er nicht entleert wird, teilweise verkalken.

Tuberkulose spielt sich in ganz ähnlicher Weise ab wie am Harnleiter. Es handelt sich um eine käsigc Entzündung der Schleimhaut, die in einer oder

in mehreren Buchten beginnt und schließlich die ganze Innenfläche ergreifen kann. Während der Käse zu innerst zerfällt und die Erkrankung weiter auf die äußeren Schichten übergreift, setzt an diesen eine fortschreitende fibröse Verdickung ein; die Verkäsung rückt langsam nach. So werden die käsig erkrankten Samenblasen immer dicker (Abb. 200). Da die Samenblasen fast nur in ganz schweren Tuberkulosefällen erkranken, sind Vernarbungsvorgänge hierbei selten zu finden. Die Samenblasen erkranken an Tuberkulose häufig absteigend von den Nebenhoden und Samenleitern aus, seltener aufsteigend von der Vorsteherdrüse aus. Die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane kann aber auch hämatogen in der Samenblase mit einer eitrigen Entzündung beginnen.

Primäre **Geschwülste** sind in den Samenblasen sehr selten. Krebse können von Vorsteherdrüse, Blase oder Mastdarm her übergreifen.

Erkrankungen des Mastdarms.

Lageveränderungen. Der in der Leiche nicht häufige Vorfall (Prolaps) ist daran zu erkennen, daß sich aus dem After eine tiefrote, geschwollene Schleimhautmasse vorstülpt. Liegt die Umschlagstelle unmittelbar am After und ist nur Schleimhaut und Submukosa ausgetreten, so spricht man von Prolapsus ani, liegt sie höher und ist die ganze Mastdarmwand mit allen Schichten beteiligt, von Prolapsus recti.

Eine Verwechslung mit Geschwülsten oder mit Hämorrhoiden ist bei näherer Untersuchung nicht gut möglich. Mastdarmvorfälle treten namentlich bei heftigen Durchfällen ein, aber auch bei lange Zeit hindurch erschwerter Kot- oder Harnentleerung durch die Wirkung der Bauchpresse, endlich bei Mastdarmpolypen durch den an ihnen bei der Kotentleerung ausgeübten Zug.

Untersuchung des Inhalts siehe bei Darm S. 200 ff.

Von **Kreislaufstörungen** sind nur die Krampfadern (Hämorrhoiden) zu nennen. Sie sind in der Leiche lange nicht so stark ausgeprägt, wie während des Lebens. Man sieht entweder außen oder innen oder beiderseits vom Schließmuskel bis bohngroße, blaurote oder graubläuliche Knoten, manchmal einzeln, manchmal in Form eines Kranzes aneinandergereiht. Sind sie weich und zusammendrückbar, so sind sie weiter nicht verändert; sind sie hingegen hart, so schneide man ein, um festzustellen, ob eine Thrombose oder gar eine Thrombophlebitis vorliegt; letztere kann von einem Geschwür aus entstehen, das sich leicht durch das Scheuern der Kotmassen über einem vorgewölbten Hämorrhoidalknoten bildet. Findet man Zeichen einer frischen Blutung aus einem Hämorrhoidalknoten (in der Leiche sehr selten), so suche man nach der Durchbruchstelle.

Bei **Entzündungen** des Darms (s. S. 206 ff.) ist der Mastdarm in der Regel mitbeteiligt, ganz besonders bei der Ruhr (s. S. 209); die Bazillenruhr pflegt im Mastdarm gerade am stärksten ausgebildet zu sein. Ist lediglich die Mastdarmschleimhaut stark gerötet, besteht eitrig-absondernde Entzündung, vielleicht auch Geschwüre, so ist an Tripper zu denken, der namentlich beim weiblichen Geschlecht leicht von den Geschlechtsorganen auf den Mastdarm übertragen werden kann (Abstrichpräparat, Färbung mit Methylenblau und nach Gram, Suchen nach semelförmigen, intrazellulären, gramnegativen Kokken). Typhöse und tuberkulöse Geschwüre kommen gelegentlich bis in den Mastdarm herab vor, von den letzteren besonders die käsigen Formen. Dicht über dem After kommen äußere Fisteln vor, sowohl vollständige wie unvollständige. Sie sind häufig, aber nicht immer, tuberkulöser Natur; histologische Untersuchung entscheidet. Ab und zu finden sich bis schillingstückgroße Geschwüre mit speckigem Grund und sehr derber Infiltration in der Umgebung und nach der Tiefe zu; histologische Untersuchung zeigt eine überaus dichte, wesentlich aus Lymphoid-

und Plasmazellen bestehende Infiltration. Es dürfte sich wohl meist um Syphilis handeln, wenn man auch die syphilitische Natur dieser Gebilde nicht immer beweisen kann.

Verletzungen. Etwa bohngroße flache Schleimhautgeschwüre an der Vorder- oder Hinterwand des Mastdarms dicht oberhalb des Afters, für die eine andere Entstehung (z. B. Ruhr, Tuberkulose) auszuschließen ist, sind in der Regel bei Verabreichung von Klysmen entstanden. Pfählungsverletzungen, bei denen ein spitziger Fremdkörper durch den After in die Mastdarmwand eindringt, führen zu periproktalen Abszessen und Phlegmonen; das gleiche können durchbrechende Ruhrgeschwüre und Krebse bewirken. Über Einbrüche von Eileiter- bzw. Bauchhöhlenschwangerschaften s. S. 327.

Über **Krebse** des Mastdarms s. S. 220. Von der Nachbarschaft her wachsen besonders gern Krebse der Gebärmutter, weniger oft der Eierstöcke in den Mastdarm ein (vgl. S. 317).

Untersuchung der Hoden, der Nebenhoden und des Samenstranges.

Vor der Herausnahme ist die Lage der Hoden festzustellen, die sich nicht immer im Hodensack finden.

Zur Herausnahme sucht man den Leistenkanal innen an der Bauchwand (über dem Poupartschen Bande) auf, legt mit einigen vorsichtigen Schnitten ins Bauchfell den Samenstrang frei und zieht an ihm den Hoden heraus, wobei man ihn sich vom Hodensack her entgegendrücken kann. Nötigenfalls, vor allem bei Ergüssen zwischen die Scheidenhäute, muß man den Leistenkanal vorher entsprechend erweitern. Hat man die Beckenorgane noch nicht herausgenommen, so kann man Hoden und Samenstränge mit den Beckenorganen im Zusammenhang lassen (vgl. S. 283). Anderenfalls trennt man den Samenstrang soweit heraus, als er sich noch in der Leiche befindet.

Nach der Herausnahme betrachtet man zunächst den Samenstrang; man untersucht an ihm das Verhalten des Samenleiters, den man mehrfach quer einschneidet oder der Länge nach mit einer feinen Schere aufschlitzt bzw. mit dem Messer in zwei Hälften spaltet, dann das Aussehen der Gefäße und Nerven sowie des begleitenden Bindegewebes. Darauf stellt man Größe des Scheidenhautsackes und sein äußeres Aussehen fest. Man umfaßt nunmehr den Hoden samt Scheidenhäuten mit der linken Hand, so daß die Gegend des Nebenhodens in die Hohlhand zu liegen kommt, spannt mit linkem Daumen und Zeigefinger die äußere Scheidenhaut an und schneidet sie ein. Dabei beachtet man Menge und Art der austretenden Flüssigkeit. Ist aus der Größe des Scheidenhautsackes ein erheblicher Erguß zu vermuten, so sticht man den Scheidenhautsack über einem sauberen Gefäß an, in das man den Inhalt zwecks weiterer Untersuchung hineinlaufen läßt. Nun wird die Innenfläche des Scheidenhautsackes untersucht und beschrieben und ein Schnitt durch den Hoden gegen den Nebenhoden zu und bis in diesen hinein gelegt. Es folgt Untersuchung und Beschreibung von Hoden- und Nebenhodengewebe.

Erkrankungen des Samenstranges.

Mißbildungen. Angeborene Lageveränderungen siehe beim Hoden S. 299. Aplasie kommt nur bei gleichzeitigem Fehlen des betreffenden Hodens vor.

Kreislaufstörungen. Die Blutadern des Samenstrangs (Plexus pampiniformis) zeigen nicht selten eine Erweiterung; die einzelnen Adern können bis bleistift dick werden (Krampfaderbruch, Varikozele). Die linke Seite ist gewöhnlich stärker befallen. Die Veränderung entsteht meist allmählich ohne nachweisbare Ursache und ist in der Regel bedeutungslos. Manchmal ist sie auch durch

Geschwülste der Nierengegend bedingt, die auf die Samenblutader drücken. Gelegentlich kommt im Krampfaderbruch *Thrombose* vor, die durch ein Trauma hervorgerufen sein kann; sie führt, wenn sie vollständig ist, zu hämorrhagischer Infarzierung des Hodens. Das gleiche kann Achsendrehung des Samenstrangs bewirken, die fast nur bei den leicht beweglichen Leistenhoden vorkommt. Hämatozele s. u.

Entzündungen. Am Bindegewebe des Samenstrangs sieht man (selten) Phlegmonen und Abszesse, deren Erkennung keine Schwierigkeiten macht; sie können mit Thrombophlebitis (Aussehen vgl. S. 339) des Samenblutadergeflechts verbunden sein und entstehen von schweren eitrigen Entzündungen des Hodens und Nebenhodens aus. Wichtiger ist die eitrig-Entzündung des Samenleiters. Sie ist an den gelben bis gelbgrünen Tropfen, die aus angelegten Querschnitten hervorquellen, ohne weiteres zu erkennen. Die Schleimhaut ist in leichten Fällen erhalten, in schweren fleckweise oder streckenweise zerstört. Die Entzündung entsteht durch Fortleitung aus der Harnröhre, der Vorsteherdrüse, oder den Samenblasen unterstützt durch antiperistaltische Bewegungen der Muskulatur, in anderen Fällen absteigend vom Nebenhoden her. Am häufigsten ist sie gonorrhöischer Natur, kann aber auch von jeder anderweitigen Infektion der Harnröhre z. B. durch Katheterisieren herrühren. Man mache jedesmal ein Bakterienausstrichpräparat und untersuche auf Gonokokken und andere Keime. Die Entzündung kann spurlos wieder verheilen; in Fällen mit Geschwüren kann sich jedoch die Lichtung erheblich narbig verengern oder durch Verwachsung gegenüberliegender Teile der Wand an einer oder an mehreren Stellen verschließen. Zwischen zwei Verschlüssen kann Eiter abgekapselt liegen bleiben und verkalken. Bei Abheilung verdickt sich die Wand des Samenleiters und kann mit dem anstoßenden Bindegewebe verwachsen.

Tuberkulose des Samenleiters wird an der Verdickung und an der käsigen Auskleidung erkannt, die das Organ in seiner ganzen Ausdehnung oder auf einzelne Strecken, besonders am obersten und untersten Abschnitt, befallen kann (Abb. 200). Aufschneiden des ganzen Ganges oder doch zahlreiche Querschnitte sind in verdächtigen Fällen geboten. Manchmal ist der Käse auch erweicht, und es quillt beim Durchschneiden ein gelber Tropfen heraus, so daß Verwechslung mit einer eitrigen Entzündung möglich ist. Doch dürfte sich aus dem Befund an Nebenhoden und Samenblasen schon makroskopisch ergeben, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht. Im Zweifelsfalle sind Ausstrichpräparate mit Tuberkelbazillenfärbung zu untersuchen und histologische Untersuchung vorzunehmen. Die Infektion kann auch hier, wie bei der eitrigen Entzündung, auf- oder absteigend geschehen. Die Entwicklung des Leidens geht ganz in der gleichen Weise vor sich, wie bei Harnleiter (S. 281) und Samenblase (S. 294) beschrieben.

Veränderung der Lichtung. Von Verengerungen und Verschlüssen des Samenleiters nach eitrigen Entzündungen war schon die Rede. Sie sind nur dann zu finden, wenn man den Samenleiter mit einer Schere aufschlitzt oder noch besser, wenn man ihn mit einem scharfen Messer der Länge nach in zwei Hälften spaltet. Distal von einem Verschuß wird der Kanal durch den andrängenden Samen erweitert. Bleibt der Scheidenfortsatz des Bauchfells, der sich normalerweise nach dem Herabsteigen des Hodens schließt, im Bereiche des Samenstrangs eine Strecke weit offen, so kann sich die Höhlung mit klarer Flüssigkeit oder mit Blut füllen (Hydrozele bzw. Hämatocele funiculi spermatici). Die Höhlung kann gegen den Scheidenhautsack abgeschlossen sein oder mit ihm in offener Verbindung stehen. Die genannten Veränderungen verhalten sich ganz gleich wie die entsprechenden Erkrankungen der Scheidenhäute des Hodens (s. u.).

Geschwülste kommen nur am Samenstrang (kaum am Samenleiter) vor, und zwar Lipome, Fibrolipome, Dermoide und aus dem Wolffschen Körper herzuleitende Mischgeschwülste (histologische Untersuchung).

Erkrankungen der Scheidenhäute.

Findet sich ein klarer hellgelber wässriger Erguß im Scheidenhautsack, so spricht man von **Hydrozele** oder **Wasserbruch**. Die Flüssigkeit kann wenige Kubikzentimeter (bei kleinen Knaben) bis zu einigen Litern betragen. Im Sediment oder Zentrifugat findet man mit dem Mikroskop in der Regel einige Zellen, meist Leukozyten, manchmal auch Samenfäden. Der Sack ist unten gerundet und kann nach oben spitz zulaufen. Ist die Wand des Sackes dünn, die Innenfläche glatt und hat der Hoden seine gewölbte Gestalt, so handelt es sich um einen verhältnismäßig frischen Fall, während in alten Fällen die Wand verdickt, manchmal teilweise verkalkt, die Innenfläche höckerig, der Hoden abgeplattet zu sein pflegt.

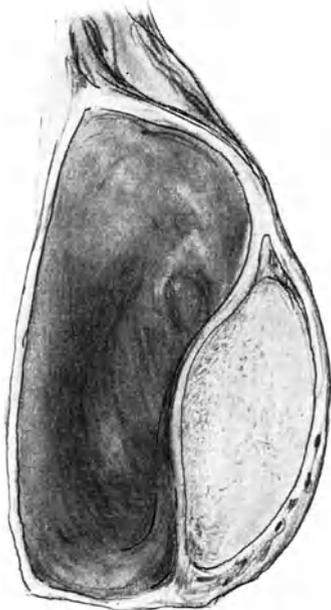


Abb. 201. Ältere Hydrozele.

Die Entstehung ist nicht in allen Fällen klar. Manche Wasserbrüche sind angeboren, andere entstehen infolge Tripperinfektion von Samenleiter und Nebenhoden, wohl die meisten traumatisch (Quetschung des Hodensacks). Wegen der schlechten Aufsaugungsmöglichkeit aus dem Scheidenhautsack bleibt der Erguß sehr lange bestehen und nimmt in vielen Fällen sogar langsam zu. Die Hydrozele ist also in den meisten Fällen als akute bzw. chronische seröse Entzündung (Periorchitis) zu werten (Abb 201).

Eine serofibrinöse Scheidenhautentzündung schließt sich an eitrige tuberkulöse und syphilitische Entzündungen sowie an Geschwülste des Hodens und Nebenhodens an. Die Scheidenhaut zeigt feine Fibrinbeläge, im Inhalt können feine Fibrinflocken schwimmen.

Ist der flüssige Erguß nur gering, so kann es durch das Fibrin zu Verklebungen und Verwachsungen zwischen den Scheidehäuten kommen. Eine eitrige Periorchitis ist weniger häufig vom Hoden als vielmehr von der Umgebung (Harnphlegmone, infizierte äußere Verletzungen) fortgeleitet. Findet sich im Scheidenhautsack ein blutiger Inhalt, so spricht man von **Hämatozele** (Blutbruch). Ist das Blut dunkelrot, die Wand noch verhältnismäßig dünn und glatt, so liegt ein frischer Fall vor. In alten Fällen ist der Inhalt schokoladenartig, dick- oder dünnflüssig; die Wand ist verdickt, ihre Innenfläche rau, mit fetzigen braunen Anhängen und glitzernden Einlagerungen bedeckt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholesterin erweisen. Sowohl der braune Farbstoff wie das Cholesterin stammen aus dem ergossenen Blut, das sich allmählich autolytisch zersetzt. Ist der Fall noch weiter vorgeschritten, so ist der Inhalt eine klare, dunkelgelbe Flüssigkeit. Die Wand ist derb und kann teilweise verkalkt sein; an ihrer unregelmäßig rauhen und höckerigen Innenfläche findet sich noch reichlich abgelagertes Cholesterin und wenigstens Spuren von Blutpigment. Eine alte Hämatozele kann also einer

alten Hydrozele ähnlich sehen, unterscheidet sich aber von ihr durch das reichliche Vorhandensein von Cholesterin an und in der Wand. Die Hämatozele entsteht in den meisten Fällen traumatisch durch Quetschung des Hodensacks, doch soll es auch durch starke Anstrengung der Bauchpresse (z. B. Heben schwerer Lasten) zu Zerreißen von Gefäßen des Samenblutadergeflechts und zu Blutergüssen in den Scheidenhautsack kommen können. Auch Entwicklung einer Hydrozele zu einer Hämatozele durch einen selbständigen Schub oder durch ein äußeres Trauma ist beobachtet; seltener ist die Entstehung bei hämorrhagischer Diathese.

Die tuberkulöse Scheidenhautentzündung ist meist eine serofibrinöse mit einzelnen miliaren Tuberkeln an der Scheidenhaut, seltener eine fibrinöse-eitrige oder käsige (im letzteren Falle gewöhnlich eine im unteren Teile des Scheidenhautsackes abgekapselte). Die Erkrankung geht allemal vom Nebenhoden aus und führt in den meisten Fällen zu rascher Verklebung und Verwachsung der beiden Scheidenhautblätter, durch die hindurch der tuberkulöse Prozeß zum Hodensack und nach außen dringen kann (s. u.).

Erkrankungen des Hodens und des Nebenhodens.

Normale Verhältnisse. Hoden mit Nebenhoden des erwachsenen Mannes ist etwa 5 cm hoch, 3 cm breit und 2 cm dick. Das Gewicht beträgt 25–30 g, das Volumen etwa ebensoviel Kubikzentimeter. Außen ist die Scheidenhaut fest mit ihm verbunden. Das Gewebe des Hodens ist am Schnitt graubräunlich, weich, das des Nebenhodens fester, gelblich und läßt im Schwanzteil schon mit bloßem Auge den vielfach gewundenen Gang erkennen.

Lageveränderungen. Der Hoden, der während seiner Entwicklung aus der Bauchhöhle in den Hodensack hinabsteigt, kann auf diesem Wege in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegen bleiben. Man spricht dann von Bauchhoden bzw. Leistenhoden oder von (doppelseitigem, einseitigem) Kryptorchismus. Hoden und Samenstrang sind in solchen Fällen sehr beweglich, so daß es zu Achsendrehung mit hämorrhagischer Infarzierung kommen kann. Werden kryptorchische Hoden im geschlechtsreifen Alter gefunden, so sind sie in der Regel zugleich hypoplastisch, d. h. das samenbildende Epithel hat sich nicht entwickelt; in anderen Fällen können sie nach anfänglicher Entwicklung einer frühzeitigen Atrophie (s. u.) verfallen sein. Beim Vorhandensein von Leistenhoden pflegt der Leistenkanal offen zu bleiben. Leistenhoden (nicht Bauchhoden) neigen zur Geschwulstbildung, da sie im Leistenkanal fortwährendem Druck ausgesetzt sind. Selten liegt ein Hoden an einer Stelle, die mit dem normalerweise vom Hoden durchmessenen Wege nichts zu tun hat, z. B. am Damm (Ektopia perinealis). Durch Leistenbrüche wird der Hoden nach abwärts gedrängt.

Mißbildungen. Völliges Fehlen (Aplasie) eines Hodens und Nebenhodens kommt zusammen mit Fehlen des zugehörigen Samenleiters und der Samenblase vor. Hypoplasie findet sich nicht nur bei Kryptorchismus, sondern auch gelegentlich bei regelrechter Lagerung des Hodens; es dürfte sich um eine angeborene Anlage handeln (Infantilismus, manchmal verbunden mit Status thymolymphticus).

Stoffwechselstörungen. Atrophie kann das Hodengewebe ganz oder fleckweise befallen. Die Hoden sind in ausgesprochenen Fällen verkleinert, in schweren Fällen kaum haselnußgroß, das Gewebe am Schnitt von dunkelbrauner Farbe und schlaff; auch einzelne weiße oder grauweiße Fleckchen können zu sehen sein. Histologische Untersuchung zeigt mehr oder minder ausgedehnte Verödung der Samenkanälchen mit Wucherung der Zwischenzellen. Auch in wenig verkleinerten und selbst in normal großen Hoden können sich einzelne verödete Samenkanälchen oder Gruppen von solchen finden.

Die Ursachen sind oft unklar, wahrscheinlich vielfältiger Natur. Von der Atrophie der Leistenhoden wurde schon gesprochen; sie ist wahrscheinlich als Druckatrophie aufzufassen. Die Hoden in alten Hydrozelen und Hämatozelen, die ebenfalls unter Druck stehen, pflegen nur mäßig stark atrophisch zu werden. Im Greisenalter ist ausgedehnte Atrophie der Organe häufig, aber keineswegs die Regel. Samenbildung ist noch bei Männern über 70 Jahren beobachtet. Die oft unregelmäßige Verteilung der atrophischen Herde läßt an Kreislaufstörungen (Atherosklerose?) als Ursache denken. Rätselhaft bleiben manche Fälle bei jungen oder im kräftigen Mannesalter stehenden Personen. Bei einseitiger starker Atrophie käme u. a. Trauma in Betracht. Bei Verschuß des Samenleiters tritt nicht immer Atrophie ein.

Eine geringere Stoffwechselstörung ist die Entartung des Samenepithels. Man sieht den Hoden mit bloßem Auge nichts an, höchstens daß sie etwas kleiner und schlaffer sind als in der Norm. Nur histologische Untersuchung zeigt, daß die Samenbildung nicht erreicht wird, sondern in früheren Stadien stecken bleibt, worauf die Epithelien zerfallen. Ursachen sind schwere akute und chronische Krankheiten, Alkoholismus und Röntgenbestrahlung.

Brand des Hodens kommt vor nach hämorrhagischer Infarzierung und als Folge schwerer eitriger-jauchiger Entzündungen, insbesondere bei Harnphlegmone.

Von **Kreislaufstörungen** sind nur Blutungen zu nennen. Schon mehrfach erwähnt wurde die hämorrhagische Infarzierung des Hodens infolge Stieldrehung des Samenstranges, die fast nur bei Leisten- und Bauchhoden vorkommt, vor allem bei kleinen Knaben. Am häufigsten sind wohl traumatische Blutungen, da der Hodensack und sein Inhalt Verletzungen leicht ausgesetzt sind. Punktförmige Blutungen sieht man bei Skorbut, sowie in einzelnen Fällen von schweren Allgemeininfektionskrankheiten.

Entzündungen (beim Hoden Orchitis, beim Nebenhoden Epidydimitis). Akute nichteitrigere Entzündung des Hodens kommt vor bei Mumps und bei Pocken, gelegentlich auch bei anderen Infektionskrankheiten. Die Hoden sind geschwollen und können eine mehr oder minder deutliche Rötung zeigen. Bei histologischer Untersuchung sieht man außer Ödem und Hyperämie kleine Rundzelleninfiltrate und fleckweise Entartung des Samenepithels bis zur Nekrose. Eitrige Entzündungen sind weit häufiger. Am wichtigsten ist die Tripperentzündung des Nebenhodens (Epididymitis gonorrhoeica). Entweder nur der Nebenhodenschwanz oder der ganze Nebenhoden sind geschwollen, der Scheidenhautüberzug prall gespannt und manchmal fibrinös belegt, beim Einschneiden quillt Eiter hervor (Bakterienausstrichpräparat, Suchen nach intrazellulären, gramnegativen Semmelkokken). Dringt der Eiter aus feinen Öffnungen im derben, geschwollenen und geröteten Gewebe, so ist der Fall noch verhältnismäßig frisch, während Abszeßbildung die älteren Fälle charakterisiert.

Der Prozeß beginnt in der Lichtung des Nebenhodenganges, die Erreger gelangen aufsteigend von der Harnröhre oder Vorstehdrüse aus durch die Samenleiter in den Nebenhoden hinein; daher der gewöhnliche Beginn im Schwanzteil. Der Eiter kann sich einkapseln, seltener nach außen durchbrechen. Der gewöhnliche Ausgang ist schwierige Vernarbung mit Verwachsungen und Verödungen der Lichtung. Auf dieselbe Weise wie die Tripperentzündungen können nichtgonorrhoeische eitrige Entzündungen im Nebenhoden entstehen, z. B. nach wiederholtem Katheterisieren; sie stehen an Häufigkeit hinter den gonorrhoeischen zurück.

Kleine, stecknadelkopf- bis kirsch kerngroße Abszesse mit rotem Hof sind metastatischer Natur und kommen sowohl im Hoden wie auch (weniger häufig) im Nebenhoden vor, teils einzeln, teils mehrfach, ein- oder meist doppelseitig. Sie treten namentlich auf bei Allgemeininfektionen mit Eiterkokken und mit Typhusbazillen.

Zu den Entzündungen oder richtiger zu ihren Folgezuständen müssen die meisten Fälle von Hodenschwielen (Fibrosis testis) gerechnet werden. Man findet auf der Schnittfläche des bräunlichen Hodengewebes weiße bis grauweiße, narbenähnliche Streifen und Flecken, die in der Konsistenz nicht oder nicht

wesentlich von der Umgebung abweichen (Abb. 202). Manchmal breiten sie sich fächerförmig vom Rete testis her aus und stellen die verdickten interlobulären Scheidewände dar, manchmal haben sie sichtlich mit diesen gar nichts zu tun. In schweren Fällen kann nahezu der ganze Hoden in dieser Weise verändert sein. Manche dieser Fälle geben bei histologischer Untersuchung lediglich das Bild der Hodenatrophie (s. o.). In anderen sieht man die veröderten Kanälchen in einem erheblich verbreiterten, derben, narbigen Zwischengewebe liegen, das manchmal auch noch Rundzellinfiltrate enthält. Zwischenzellwucherungen fehlen oder bleiben doch weit hinter dem zurück, was man in ausgesprochenen Fällen von Hodenatrophie zu sehen bekommt. Hier dürfte es sich wohl um Ausheilungszustände der verschiedensten entzündlichen Veränderungen handeln. Nachträglich läßt sich meist nicht mehr feststellen, welche Art von Entzündung zugrunde gelegen hat. Ob es sich um Syphilis handelt, ist oft auch durch histologische Untersuchung nicht sicher zu entscheiden. Syphilis darf nur dann sicher angenommen werden, wenn noch andere syphilitische Veränderungen im Körper (oder im anderen Hoden) bestehen, und wenn man bei histologischer Untersuchung nicht nur Reste von lymphozytärem Granulationsgewebe, sondern auch Blutgefäßverödungen und womöglich auch Nekrosen findet. Narben im Nebenhoden ohne solche im Hoden selbst rühren von akuten, meist eitrigen Entzündungen her.

Tuberkulose geht, wie die Trippererkrankung, vom Nebenhoden aus oder ist auf ihn beschränkt; auch hier beginnt die Erkrankung gewöhnlich im Nebenhodenschwanz. Dieser Teil oder der ganze Nebenhoden ist geschwollen und derb, in schweren Fällen umgreift er als wurstförmiges, plumpes Gebilde den Hoden und kann ihn selbst an Größe übertreffen. Beim Einschneiden trifft man in den derben Partien auf Käseherde. Sind sie von beschränktem Umfang, gut begrenzt, womöglichst von grauweissem, schwieligem Gewebe eingefaßt (Abb. 203), so besaß das Individuum noch eine verhältnismäßig gute Widerstandskraft gegenüber dem Tuberkelbazillus. Sieht man dagegen zusammenfließende, käsige Knötchen, die große Teile des Nebenhodens in kompakter Masse durchsetzen und womöglich auch auf den Hoden übergreifen, so handelt es sich um einen fortschreitenden Fall mit schlechter Abwehrkraft. In schweren Fällen können der Nebenhoden sowie große Teile des Hodens völlig verkäst sein; im Käse können Erweichungen eintreten, zuerst oder ausschließlich im Nebenhoden. Auch nach außen zu kann die Tuberkulose weiterschreiten. Es pflegt frühzeitig zu einer fibrinösen Periorchitis mit Verklebungen und Verwachsungen der Scheidenhäute zu kommen (vgl. S. 299). Das verkäsende, tuberkulöse Granulationsgewebe kann durch die Scheidenhäute auf den



Abb. 202. Hodenschwielen.



Abb. 203. Käsige Tuberkulose des Nebenhodens. Verwachsung der Scheidenhäute.

Hodensack übergreifen und schließlich mit einer Fistel oder als graurötlicher pilzförmiger Fungus nach außen durchbrechen; es kann sogar der von Granulationen bedeckte Hoden teilweise durch die Fistel vorfallen. Selten sitzt die Tuberkulose in Gestalt einzelner größerer Tuberkel im Hoden selbst, während der Nebenhoden frei ist oder ist in Hoden und Nebenhoden gleichzeitig und gleichmäßig stark entwickelt.

Der Prozeß beginnt im Nebenhoden in der Lichtung des Kanals, und zwar kann die Infektion sowohl aufsteigend vom Samenleiter her als auch vom Blute aus entstehen. Im letzteren Falle handelt es sich vielfach um Nebenhoden, die vorher schon durch eine Trippererkrankung geschwächt sind; der Gonokokkus ist dann gewissermaßen der Quartiermacher für den Tuberkelbazillus. Im Hoden selbst ergreift der Prozeß zunächst das Zwischengewebe, mag die Infektion nun vom Nebenhoden her übergriffen haben oder hämatogen erfolgt sein.

Syphilis sitzt im Gegensatz zur Tuberkulose ganz oder doch vorzugsweise im Hoden selbst, während der Nebenhoden nicht oder viel weniger mitbeteiligt ist. Mit bloßem Auge kann man Hodensyphilis mit Sicherheit nur dann diagnostizieren, wenn Gummen vorhanden sind. Frische Gummen in Gestalt ausgedehnter speckiger Infiltrate des Hodengewebes sieht man in der Leiche seltener, dagegen häufiger die alten Gummen mit einem oder mehreren Käseherden in der Mitte und schwieligem Abb. 204), narbigem Gewebe ringsum. Ist nur ein Teil des Hodens von dem Gummi eingenommen, so strahlt das Narbengewebe öfter nach Art der Hodenschwielen in die Nachbarschaft aus. Sind nur solche weißliche Narben vorhanden, so ist es mit bloßem Auge nicht und durch histologische Untersuchung nicht immer möglich, die syphilitische Natur des Prozesses zu erkennen (vgl. S. 301). Nur selten wird man an der Leiche im Zweifel sein, ob man ein Gummi oder die nicht häufige Tuberkulose des Hodens ohne Nebenhodentuberkulose vor sich hat. Der Gesamtsektionsbefund dürfte stets die gewünschte Aufklärung geben. Überdies ist das verkäsende Gummi stets von Narbengewebe umgeben, während es sich bei der großknotigen Hodentuberkulose um Individuen mit schlechter Widerstandskraft handelt, wobei narbige Einkapselung des Käses fehlt. Der Hoden gehört zu den von Gummen am meisten befallenen Organen.



Abb. 204. Größtenteils verkästes Hodengummi. (Path. Inst. Düsseldorf.)

Hodentuberkulose um Individuen mit schlechter Widerstandskraft handelt, wobei narbige Einkapselung des Käses fehlt. Der Hoden gehört zu den von Gummen am meisten befallenen Organen.

Lepra des Hodens macht bei Untersuchung mit bloßem Auge den Eindruck einer Hodenschwiele. Histologische Untersuchung ergibt neben Verödung der Kanälchen ein lepröses Granulationsgewebe mit den bekannten Leprazellen und massenhaft Leprabazillen.

Hypertrophie. Fehlt einer der Hoden oder ist er atrophisch, während der andere wesentlich größer als normal, aber sonst von regelrechter Beschaffenheit ist, so liegt eine kompensatorische Hypertrophie des Hodens vor, und zwar muß der Verlust des einen Hodens vor der Geschlechtsreife geschehen sein, da später eine Hypertrophie des Hodens nicht mehr auftritt. Histologische Untersuchung ist zur Bestätigung der Diagnose stets notwendig.

Verletzungen des Hodens und Nebenhodens durch Stoß, Sturz, Stich, Schuß usw. sind wegen seiner wenig geschützten Lage häufig. Quetschungen erzeugen Blutungen ins Gewebe; Entzündungen pflegen nur dann zu folgen, wenn bereits eine noch nicht völlig abgeheilte (gonorrhöische oder anderweitige) Entzündung bestand. Durchbohrende Verletzungen können zu schweren Eiterungen Anlaß

geben, zumal wenn zugleich irgendwie die Harnwege verletzt sind (Harnphlegmone).

Geschwülste. Gewohnheitsmäßig werden hier zunächst die Samenzysten (Spermatozelen) des Nebenhodens genannt, obwohl sie keine eigentlichen Geschwülste sind. Sie sitzen am Nebenhodenkopf, können bohnen- bis hühnereigröß werden, haben eine dünne, innen glatte Wand und einen leicht trüben oder milchigen Inhalt, in dem sich zahlreiche Samenfäden finden. Die Zysten, die von der Geschlechtsreife an in jedem Lebensalter vorkommen können, entstehen wahrscheinlich aus abgesprengten Samenkanälchen und haben keinerlei praktische Bedeutung. Von den echten Geschwülsten sind praktisch wichtig die Krebse, Sarkome und Teratome. Krebse und Sarkome sind hühnerei- bis mannskopfgroße, bald weiche, bald derbere, graue, grauweiße, gelbliche, auch manchmal durch Blutungen und Erweichungen buntgescheckte Geschwülste, denen man mit bloßem Auge meist nicht ansehen kann, ob sie krebsig oder sarkomatös sind und manchmal auch nicht mit dem Mikroskop. Geschwülste aus großen runden Zellen mit sehr wenig Stroma, bei denen man sich nicht mit voller Sicherheit für Krebs oder Sarkom entscheiden kann, sind gar nicht selten. Metastasen sitzen gewöhnlich in den Hüft- und Lendendrüsen, können auch bis ins Mittelfell hineingehen und sich auf dem Blutwege verbreiten. Schon bei kleinen Knaben können recht bösartige Hodensarkome vorkommen. Von den Mischgeschwülsten sind die einzystischen, mit vollständiger Haut ausgekleideten Dermoide selten. Die typische Form im Hoden ist das kleinzystische Teratom. Es finden sich hühnerei- bis kindskopfgroße Geschwülste, zusammengesetzt aus mohnkorn- bis erbsgroßen, mit hellgelbem Inhalt gefüllten Zysten, mit teils rötlichen, teils gelblichen Gewebstückchen und weißen Knorpelinseln dazwischen, so daß das Ganze namentlich auf dem Durchschnitte ein recht buntes Bild bieten kann. Seltener sind mehr solide Formen mit nur wenigen Zysten und manchmal auffälligem Überwiegen des Knorpelgewebes. Die Teratome können bösartig werden und massenhafte Metastasen machen, unter denen der manchmal nur kleine Primärtumor ganz verschwinden kann. Die Metastasen geben nicht das bunte Bild der kleinzystischen Mischgeschwülste wieder, sondern sind in der Regel einseitig im Sinne eines Krebses, Sarkoms oder Chorioepithelioms entwickelt.

Erkrankungen des Beckenbindegewebes s. S. 335.

Untersuchung der weiblichen Beckenorgane.

Vor der Herausnahme ist noch wichtiger als beim Manne die Untersuchung der Lage der einzelnen Teile (vor allem der Gebärmutter) sowie ihrer Beziehungen untereinander und zu benachbarten Organen (Verwachsungen, Geschwulsteinbrüche usw.). Viel häufiger als beim Manne wird es ferner nötig sein, nicht nur die Nieren, sondern auch die Samengefäße und die großen Bauch- und Hüftgefäße (Thrombophlebitis bei Wochenbetterkrankungen!) mit den Beckenorganen im Zusammenhange herauszunehmen.

Die Herausnahme selbst geschieht in der gleichen Weise wie beim männlichen Becken (S. 283) angegeben. Harnröhre, Scheide und Mastdarm werden hinter der Schamfuge durchgeschnitten. Will man die äußeren Geschlechtsteile mit herausnehmen, so muß man nach Auseinanderbiegen der Schenkel die großen Schamlippen mitsamt dem Damm und der Afteröffnung umschneiden und die Teile von Schambogen loslösen; dann zieht man die ganzen Organe unter dem Schambogen ins kleine Becken zurück und löst den Mastdarm unten und hinten vollends los.

Nach der Herausnahme eröffnet man die Blase ganz wie beim männlichen Geschlecht. Alsdann drehe man die Organe so herum, daß die Öffnungen dem

Obduzenden zugekehrt sind, die Blase aber oben liegen bleibt, und trenne die Blase an der linken Seite bis etwa zur Mittellinie von der Scheide ab. Hierzu führt man die (supinierte) linke Hand mit gegen die linke Seite der Leichenorgane gerichteten Fingerspitzen in die Blase ein, schlägt die linke Blasenhälfte über die Fingerspitzen und spannt sie mit dem Daumen an. Schneidet man nun mit der Schere vorsichtig neben und hinter den linken Fingerspitzen zwischen Scheide und Blase ein, so vermeidet man eine Verletzung der Blasenwand, die ohne die beschriebene Vorsichtsmaßregel leicht eintritt. Hat man die Blase bis etwa zur Mittellinie abgelöst, wobei der linke Harnleiter durchschnitten wird, so eröffnet man die Scheide durch einen Längsschnitt in der Mitte bis ins vordere Scheidengewölbe und untersucht Inhalt, Weite und Wandung. Bestehen feste Verwachsungen zwischen Blase, Scheide und Gebärmutter, wie z. B. bei einem auf die Nachbarschaft übergreifenden Gebärmutterkrebs, so ist ein Loslösen der Blase von der Scheide nicht möglich. In solchen Fällen legt man in der Mittellinie einen Schnitt durch Blase, vordere Scheiden- und Gebärmutterwand bis in Scheiden- und Gebärmutterlichtung hinein. Es wird Länge, Breite und Dicke der Gebärmutter festgestellt und die Gebärmutter von vorn mit Schere oder Messer durch einen Schnitt eröffnet, der in der Mittellinie vom Scheidenteil bis in den Gebärmuttergrund verläuft. Auf dem Gebärmuttergrund macht man von diesem Schnitt aus und senkrecht zu ihm je einen weiteren bis in die rechte und linke Eileiterecke. Es wird Inhalt, Weite und Wandung der Gebärmutter untersucht. Besonders eingehend ist bei vorgefundenen Schwangerschafts- oder Wochenbettsveränderungen zu verfahren; im letzteren Falle sind namentlich die in der Gebärmutterwand befindlichen Gefäße und die Anheftungsstelle des Mutterkuchens genau zu untersuchen und zu beschreiben. Nächstem sind die Eileiter von außen zu untersuchen und nach Erfordernis quer einzuschneiden oder vom Fimbrienende aus der Länge nach zu eröffnen und zu beschreiben (Inhalt, Weite, Wandung). Es folgt Beschreibung der Eierstöcke von außen und (nach Anlegung mindestens eines Schnittes durch die größte Ausdehnung) auch an der Schnittfläche; auf gelbe Körper ist besonders zu achten. Dann werden der Bauchfellblindsack und die breiten Mutterbänder untersucht; bei Wochenbettveränderungen sind die breiten Mutterbänder jederseits vom Gebärmutterhals einzuschneiden und die Blut- und Lymphgefäße zu untersuchen. Eröffnung und Untersuchung des Mastdarms und des Beckenbindegewebes erfolgt wie beim Manne.

Scheidenvorhof und Scheide.

Normale Verhältnisse. Bei Jungfrauen und bei Erstgeschwängerten sollen die großen Schamlippen die kleinen bedecken; bei Frauen, die geboren haben, ragen oft die kleinen Schamlippen zwischen den großen hervor. Wichtig kann auch an der Leiche das Verhalten der Scheidenklappe (Hymen, Jungfernhaut) sein. Sie umgibt gewöhnlich halbmondförmig den hinteren Rand der Scheidenöffnung oder umzieht sie ringförmig mit stärkerer Ausbildung am hinteren Rande. Selten ist sie durch eine senkrechte Scheidewand geteilt oder durch zahlreiche feine Einkerbungen gewimpert. Durch die Entjungferung entstehen mehrfache Einrisse, die unter Narbenbildung und Schrumpfung heilen, so daß nur zackige Teile der Scheidenklappe übrig bleiben; durch eine Entbindung werden diese bis auf kleine Reste (Carunculæ myrtiformes) zerstört.

Die Scheide ist bei erwachsenen Personen $6\frac{1}{2}$ cm lang. Die Scheidenschleimhaut ist bei Kindern und im geschlechtsfähigen Alter gerunzelt, grau bis rötlichgrau, wird im Alter glatt und in der Leiche immer mehr grauweiß. In Scheide und Vorhof findet sich normalerweise immer nur wenig schleimiger, mit Bakterien und Epithelien untermischter Inhalt, während der Menses auch flüssiges Blut.

Von **Mißbildungen** sind Verschluß der Scheidenklappe (Atresia hymenalis) und der (seltene) Verschluß des ganzen Scheidenrohrs zu erwähnen. Weiteres siehe bei Pseudohermaphroditismus S. 401.

Lageveränderungen. Hier ist lediglich der Scheidenvorfall (Prolaps) zu besprechen, der fast stets mit einem Gebärmuttervorfall einhergeht. Bei geringen

Graden ist nur die vordere Scheidenwand gesenkt und erscheint mit ihrem unteren, vorgestülpten Teil in der Schamspalte. Bei höheren Graden ist die vordere Scheidenwand ganz, die hintere zum größten Teil herabgesenkt und vorgefallen, so daß die ganze Scheide umgestülpt vor der Schamspalte liegt (Abb. 205). Zugleich ist die Gebärmutter mit herabgestiegen und ihr Halsteil auf das Doppelte und mehr in die Länge gezogen, da der Scheidenteil mit dem äußeren Muttermund weit draußen vor der Schamspalte liegt (Abb. 206). Unter dem Einfluß der Luft und der fortwährenden mechanischen Reizungen ist die Scheidenschleimhaut verhornt, derb, weißlich und weist oftmals Geschwüre auf; der Scheidenteil (Portio vaginalis) der Gebärmutter ist geschwollen. Die hintere Blasenwand ist mit in den Vorfal hineingezogen, so daß sich unterhalb der Harnröhrenmündung eine tief ausladende Bucht der Harnblase findet (Cystocele vaginalis, vgl. Abb. 206). In den tief ausgezogenen Bauchfellblindsack können Darmschlingen (Enterozele) oder ein Eileiter mit Eierstock (Oophorozele) verlagert werden.

Der Scheiden- und Gebärmuttervorfal entsteht, wenn der den Beckenboden bildende Hebemuskel des Afters (Levator ani) stark gedehnt oder zerrissen ist. In der Regel geschieht dies durch Entbindungen, selten durch einen Fall auf das Gesäß oder durch starke körperliche Anstrengungen (z. B. Heben einer schweren Last). Ein Vorfal bei einer Frau, die noch nicht geboren hat, kann nur auf solche Weise entstanden sein. Bei Frauen, die geboren haben, kann der Vorfal durch Lastenheben verschlimmert werden. Folgen sind außer den schon erwähnten chronischen Reizzuständen an Scheide und Scheidenteil das Zurückbleiben von Harn im ausgebuchteten Blasenboden mit hartnäckigem Blasenkatarrh und schließlich aufsteigender Pyelonephritis. Seltener sind Vorfälle nur der hinteren Scheidenwand; sie sind so gut wie stets Folge von Entbindungsverletzungen.

Stoffwechselstörungen. Atrophie der kleinen Schamlippen findet sich im Greisenalter. Graue bis grünlichgraue oder schmutzigbräunliche Schorfe, die die ganze Scheide und teilweise auch den Scheidenvorhof auskleiden und sich nicht ohne weiteres ablösen lassen, sind in der Regel Schleimhautnekrosen, die durch Spülung mit ätzenden Mitteln (zur Desinfektion oder zur Schwangerschaftsunterbrechung) hervorgerufen sind. Besonders werden solche Nekrosen infolge von Spülung mit starken Sublimatlösungen beobachtet; sie können zu tödlicher Sublimatvergiftung führen. Seltener sind solche ausgebreiteten Schleimhautnekrosen urämischer Natur, was sich aus dem Gesamtbefund ergeben dürfte. Bei Urämie pflegt die Scheidenschleimhaut stärker geschwollen und gerötet zu sein als bei den Verätzungen nach Spülung; auch kann die urämische Nekrose in der Scheide fleckweise auftreten und sich durch Abstoßung des Schorfes bis zur Geschwürsbildung entwickeln. Recht selten ist Noma, eine

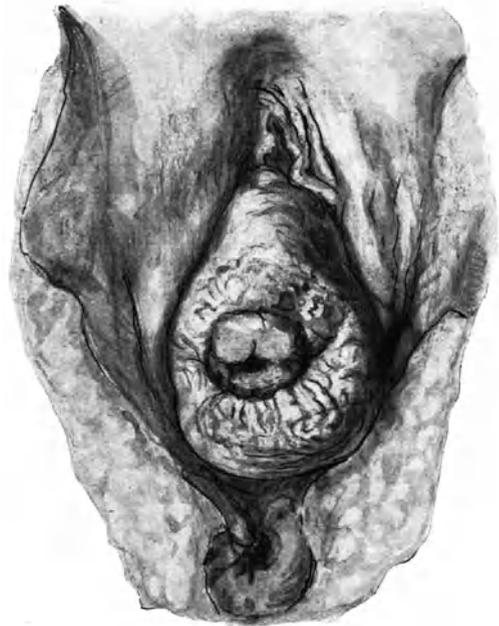


Abb. 205. Vorfal von Scheide und Gebärmutter. Die Scheide liegt umgestülpt vor den äußeren Schamteilen. Scheidenteil mit äußerem Muttermund gut erkennbar.

braunschwarze brandige Stelle an einer großen oder kleinen Schamlippe, in der Leiche ohne jedes Zeichen einer demarkierenden Entzündung ringsum. Noma kommt nur bei sehr schwer herabgekommenen Individuen, meist kleinen Kindern vor (vgl. S. 157).

Von **Kreislaufstörungen** ist außerhalb von Schwangerschaft und Entbindung nur Ödem der Schamlippen zu nennen, das bei allgemeinem Ödem oft sehr stark entwickelt ist.

Entzündungen (Kolpitis). Katarre sind in der Leiche nur an reichlichem, weißem, rahmigen bis schleimigen Inhalt zu erkennen. Bei eitrigen Entzündungen pflegen auch in der Leiche Schwellung und Rötung der Schleimhaut



Abb. 206. Vorfall von Scheide und Gebärmutter. Sagittaler Durchschnitt. Hintere Scheidenwand teilweise, vordere gänzlich umgestülpt. Zwischen dem stark ausgezogenen Gebärmutterhals und der Schamfuge die Blase mit spaltförmiger Lichtung und aufwärtssteigender Harnröhre.

deutlich zu sein. Die wichtigste Form ist der Tripper (Bakterienausstrichpräparat, Suchen nach Gonokokken), besonders bei kleinen Mädchen, während bei erwachsenen Personen der Tripper mehr in Gebärmutter und Eileitern zu sitzen pflegt. Andere eitrige Entzündungen entstehen durch mechanische (Pessare, Madenwürmer) oder chemische Reizungen (Spülungen) oder durch jauchende Krebse der Gebärmutter. Die in den Scheidenvorhof mündenden Bartholinischen Drüsen können vereitern, sich an der Schleimhaut der kleinen Schamlippen vorwölben und in den Scheidenvorhof durchbrechen. Verschorfende Entzündungen mit Bildung fetziger, graugrüner bis gelbgrüner Überzüge an der lebhaft geröteten Schleimhaut kommen (außer bei Kindbettfieber) bei Spülungen mit ätzenden Mitteln, bei einzelnen Fällen von Typhus, Pocken, Urämie und schwerer septischer Allgemeininfektion vor. Eine fibrinös-eitrige (pseudomembranöse) Entzündung durch den Diphtheriebazillus wird (selten) bei Kindern beobachtet (Kultur- und Abstrichpräparat!). Chronische

Entzündungen finden sich besonders an der Scheide alter Frauen. Die Scheidenschleimhaut pflegt glatt, grauweiß, verdickt zu sein, an ihr finden sich unregelmäßig verstreut, besonders im oberen Teil, zahlreiche mohnkorn- bis hirsekorn-große graurote Knötchen oder Geschwürchen oder auch nur Fleckchen; die letzteren können auch durch Leichenveränderung schiefrig gefärbt sein (*Kolpitis granularis, erosiva, maculosa*, Abb. 207). Zuweilen findet man auch als Rückstände einer noch nicht abgeklungenen Entzündung einzelne etwas größere Geschwüre, deren Herkunft nicht immer aufgeklärt werden kann (Druck bereits entfernter Pessare?). In anderen Fällen können umschriebene, weißliche Schleimhautverdickungen (*Leukoplakie*) vorkommen. Die Ent-

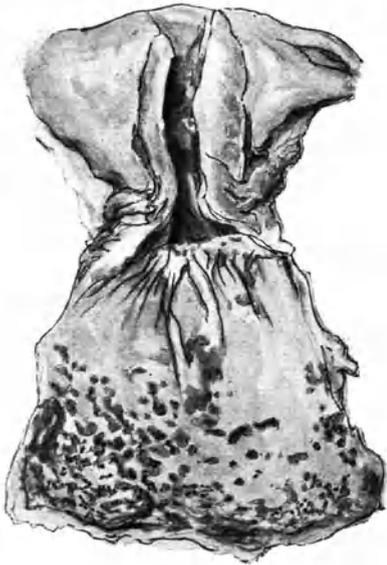


Abb. 207. *Kolpitis maculosa*. Narben am äußeren Muttermund.



Abb. 208. Fibroepitheliome der kleinen Schamlippen und der Klitoris.

stehung der kleinen, bis pfefferkorngroßen, gashaltigen Zysten der Scheidenschleimhaut ist umstritten; praktisch sind sie bedeutungslos.

Tuberkulöse Geschwüre sind zu erkennen an dem deutlichen käsigen Rand und Grund und an ihrer unregelmäßigen buchtigen oder zerfressenen Begrenzung (Abb. 215). Sie sind selten, sitzen in der Regel im oberen Teil der Scheide und sind stets verbunden mit einer käsigen Tuberkulose der Gebärmutter oder der Eileiter; die Infektion geschieht also absteigend.

Von syphilitischen Veränderungen kommen Schankergeschwüre im Scheidenvorhof und in der Scheide, Papeln an Haut und Schleimhaut der Schamlippen und der Scheide, sowie an der Haut des Dammes vor. Die Schanker haben beim Weibe nicht immer das charakteristische Aussehen wie am männlichen Glied (vgl. S. 292), sondern sind oft klein und versteckt (Ausstrichpräparate von verdächtigen Stellen, Suchen nach Syphilis-Spirochäten; Vorsicht wegen Verwechslung mit den ähnlichen, aber größeren Scheidenparasiten!). Einem harten Schanker müssen immer harte, geschwollene Leisten-drüsen entsprechen. Flache breite Hautpapeln (*Condylomata lata*) sind unschwer zu erkennen, nässende Papeln dagegen, besonders solche an den Schleimhäuten,

sind in der Leiche meist recht undeutlich (histologische Untersuchung verächtiger Stellen).

Über den selteneren weichen Schanker vgl. S. 292.

Verletzungen entstehen hauptsächlich nach Entbindungen (s. S. 331) und bei Abtreibungsversuchen (S. 329). Sonst sind Risse der Scheide beobachtet nach Sturz auf spitzige Gegenstände (Pfählung) und bei gewaltsamen Beischlafsversuchen, besonders an kleinen Mädchen. Die Risse können an den verschiedensten Stellen sitzen; bei Notzucht an Minderjährigen sind sie öfter im hinteren Scheidengewölbe gefunden.

Veränderungen der Lichtung. Es kommen hauptsächlich Verengerungen und Verschlüsse in Betracht. Sie entstehen (abgesehen vom angeborenen Verschuß) durch Verwachsungen gegenüberliegender Teile der Scheidenwand. Man findet nicht selten eine unregelmäßige narbige Verengerung der Scheide, so daß an einer Stelle nur etwa noch eine federkiel dicke Sonde hindurchgeht, oder der Verschuß ist stellenweise ein vollständiger, oder die ganze Scheidenlichtung ist durch ein derbes, narbiges, geschrumpftes Gewebe verödet. Solche Verwachsungen können nur da entstehen, wo die Scheidenschleimhaut zerstört ist, haben also eine mehr oder minder ausgedehnte geschwürige Erkrankung der Scheide zur Voraussetzung. Derartige Erkrankungen entstehen vor allem durch Verätzungen der Scheidenschleimhaut, auch durch den Druck lange liegender Pessare. Bei angeborenem Verschuß der Scheidenklappe (Atresia hymenalis) kann die Scheide durch das bei Beginn der Geschlechtsreife sich darin aufstauende Menstrualblut mächtig ausgedehnt werden (Hämatokolpos). Fisteln von der Scheide zur Blase und zum Mastdarm entstehen durch einbrechende Krebse (s. S. 289 und 220), zur Blase auch nach Entbindungen (S. 288).

Von **Geschwülsten** sind vor allem Fibroepitheliome (spitze Kondylome, Feigwarzen) der Schamlippen zu erwähnen (Abb. 208). Für sie gilt das beim männlichen Glied Gesagte (S. 293). An der Schleimhaut des Vorhofs findet man gelegentlich schwarzbraune Melanome. Selten sind Krebse und Sarkome, die nur erwähnt seien. Von sekundären Geschwülsten ist das Chorionepitheliom (s. S. 335) zu nennen.

Erkrankungen der Gebärmutter außerhalb von Schwangerschaft und Wochenbett.

Normale Verhältnisse. Die jungfräuliche Gebärmutter ist 7—7½ cm lang, 3½—4 cm breit, 2—2½ cm dick und wiegt 45—50 g. Nach Geburten bleibt eine dauernde Vergrößerung zurück; das Organ ist dann 8—9½ cm lang, 5½—6 cm breit, 3—3½ cm dick und wiegt 100—110 g. Diese Maße gelten jedoch nur bis zum Ende des geschlechtstätigen Alters von wo an die Altersrückbildung beginnt. Der Gebärmutterkörper ist normalerweise gegen den Hals in einem Winkel von etwa 120° gebeugt. Manche Autoren unterscheiden zwischen Hals und Körper noch einen „Isthmus“. Der Bauchfellüberzug soll glatt sein. Als Inhalt findet sich ein glasiger Schleim, vor allem im Halsteil, zur Zeit der Menses auch flüssiges Blut. Die Schleimhaut zeigt im Halsteil bei Jungfrauen schräg verlaufende Falten; mit fortschreitendem Alter und nach Entbindungen verschwinden sie. Im Gebärmutterkörper ist die Schleimhaut ganz fein gerautet, leicht sammetartig, bei älteren Frauen glatt. Die Farbe ist blaßrosa, im Körper bis hellrot. Die Muskulatur ist weißlich bis blaßrosa, fest. Je mehr Schwangerschaften das Individuum durchgemacht hat, desto mehr Gefäßdurchschnitte finden sich auf der Schnittfläche der Muskulatur. Zur Zeit der Menstruation ist die Gebärmutter vergrößert, die Muskulatur weicher als sonst, die Schleimhaut bis 3½ mm dick, an ihrer Oberfläche mehr oder minder ausgesprochen gerötet, in der Lichtung kann sich etwas flüssiges Blut finden. In einem Eierstock muß zugleich ein frischer blutiger Körper (Corpus haemorrhagicum) vorhanden sein.

Leichenveränderungen. Bei alten Frauen findet sich nicht selten eine schwarzrote Färbung der Schleimhaut des Gebärmutterkörpers, beruhend auf starker Erweiterung der Haargefäße und blutiger Infarzierung der Schleimhaut (sog. Apoplexia uteri); sie soll durch Leichenhypostase entstehen. Bei vorgeschrittener Leichenfäulnis bleibt die nichtschwängere Gebärmutter sehr lange kenntlich, so daß sie noch zur Bestimmung des Geschlechts einer stark verwesenen Leiche dienen kann.

Verlagerungen. Der Gebärmuttervorfall wurde oben S. 305 schon beschrieben (Abb. 205 und 206). Ist die Gebärmutter ohne Neigung ihrer Achse und ohne Änderung des Hals-Körperwinkels nach vorn, hinten oder seitwärts verlagert, so spricht man von Vor-, Rück-, Rechts-, Links-Lagerung (Ante- usw. positio), ist die Achse ohne Änderung des Hals-Körperwinkels geneigt, von Vor-, Rückwärts-, Rechts-, Links-Wendung (Ante- usw. Versio). Die

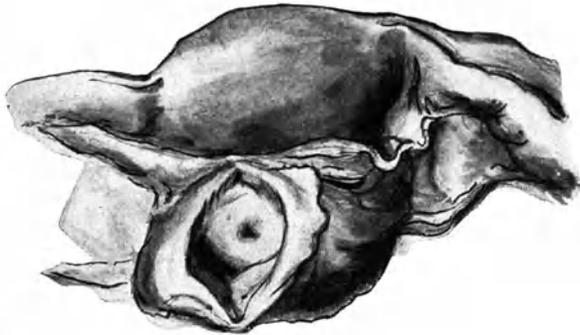


Abb. 209. Anteflexio uteri.

Verkleinerung des Hals-Körperwinkels wird als Vorwärtsbeugung (Anteflexio) (Abb. 209) bezeichnet, der die Rückwärtsbeugung (Retroflexio) gegenübersteht. Diese drei Hauptarten von Lageveränderungen werden meist durch schrumpfende Verwachsungen, manchmal auch durch einseitig die Gebärmutter belastende Geschwülste verursacht. Rückwärtsbeugung kann durch



Abb. 210. Uterus unicornis.

einen Fall auf das Gesäß oder das Kreuz entstehen, manchmal aber auch ohne jede greifbare Ursache; findet sich eine durch Verwachsungen fixierte Rückwärtsbeugung, so ist eine kürzlich vorhergegangene Gewalteinwirkung als Entstehungsursache auszuschließen. Stärkere Grade von Anteflexio führen zu Menstruationsbeschwerden und zu Unfruchtbarkeit. Retroflexio braucht keine Störungen zu machen, insbesondere bei Jungfrauen. In anderen Fällen sind es die

gleichem wie bei Anteflexio; Schwangerschaft in der rückwärts gebeugten Gebärmutter führt zu Behinderung der Kot- und Harnentleerung bis zu deren völliger Unmöglichkeit. Umstülpung (Inversion) der ganzen Gebärmutter mit Vorfall nach außen ist nur unmittelbar nach Entbindungen möglich. Selten ist teilweise Verlagerung in einen Bruchsack (Hysterozele).

Mißbildungen. Die weiblichen Geschlechtskanäle entstehen bekanntlich aus den Müllerschen Gängen. Die Eileiter stellen die getrennten Anfänge dieser Gänge dar, während Gebärmutter und Scheide aus der Verschmelzung ihrer unteren Abschnitte hervorgehen. Mißbildungen entstehen dadurch, daß einer der Gänge nicht angelegt wird oder verkümmert, oder daß die Verschmelzung des Gangpaares nicht vollständig geschieht. Kommt nur ein Müllerscher Gang zur Ausbildung, so entsteht der Uterus unicornis mit nur einem Eileiter

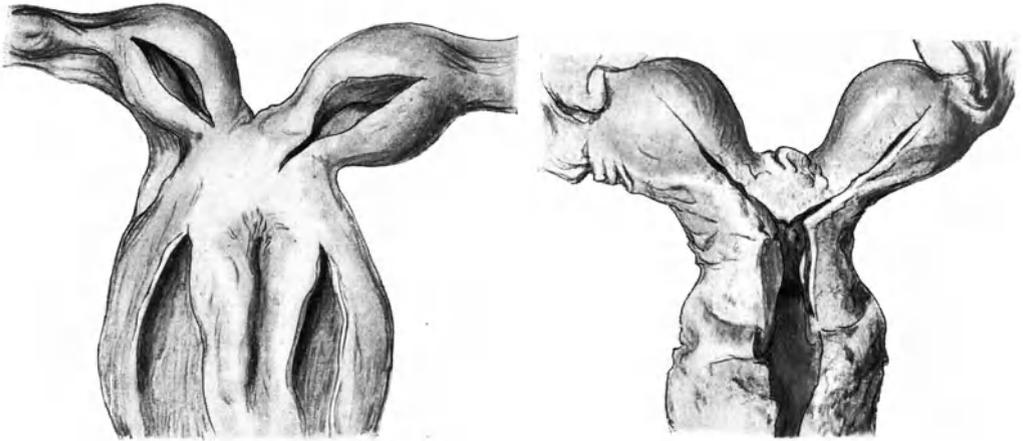
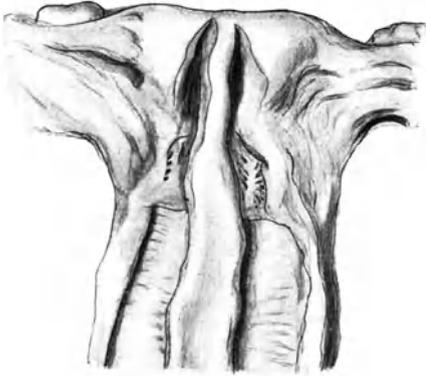


Abb. 211. Uterus duplex cum vagina duplici.

Abb. 212. Uterus hicornis unicollis.

(Abb. 210); oft fehlt auch der andersseitige Eierstock. Von dem zweiten Müllerschen Gang sind bei Vorhandensein des zweiten Eierstockes manchmal verkümmerte Reste da. Sie können in Gestalt eines sog. rudimentären Nebenhorns ausgebildet sein, das zwar durch seinen Eileiter mit der Bauchhöhle, nicht aber mit der Lichtung des vollständig entwickelten anderen Müllerschen Ganges (der einhornigen Gebärmutter) in Verbindung steht; die Mißbildung ist praktisch wichtig wegen der Möglichkeit einer Schwangerschaft im Nebenhorn, die nicht zum natürlichen Ende gelangen kann. Sind die beiden Müllerschen Gänge nicht oder nicht vollständig miteinander verschmolzen, so liegen völlige oder teilweise „Verdoppelungen“ von Gebärmutter und Scheide vor. Man teilt diese Mißbildungen ein, je nachdem die Trennung 1. äußerlich und innerlich oder 2. nur innerlich vorhanden ist. Sind in der ersten Gruppe die beiden Müllerschen Gänge vollständig getrennt, so daß zwei Gebärmütter und zwei Scheiden vorhanden sind, so spricht man von Uterus duplex cum vagina duplici (Abb. 211). Sind die Scheiden verschmolzen und nur die Gebärmutter getrennt, so nennt man es Uterus duplex oder Uterus bicornis bicollis, ist nur der obere Teil der Gebärmutter zweigeteilt, Uterus bicornis unicollis (Abb. 212). Geringe Grade dieser Art heißen Uterus arcuatus. Besteht völlige äußere Verschmelzung aber innere Trennung der Müllerschen Gänge, so handelt es sich um Uterus septus (bilocularis) cum vagina septa (Abb. 213); bei Verschmelzung der Scheiden, aber Trennung der Gebärmutter

spricht man von *Uterus septus*, bei geringen Graden von *Uterus subseptus* (Abb. 214). Mißbildungen mit einseitiger Entwicklung oder äußerer Teilung der Gebärmutter fallen sofort auf (falls die Mißbildung nicht durch zahlreiche Myome verdeckt ist), nicht dagegen die Mißbildungen mit äußerlicher Verschmelzung; man muß an sie denken, wenn die Gebärmutter auffällig breit aussieht, und in solchen Fällen behutsam aufschneiden, um nicht die Scheidewände zu zerstören. Selten sind teilweise oder völlige angeborene Verschlüsse (Atresien) der Gebärmutter. Bleibt die sonst zur Zeit der Geschlechtsreife einsetzende Entwicklung der gesamten weiblichen Geschlechtsorgane bis zum gebärfähigen Zustand aus, so daß die Gebärmutter Form und Größe wie im Kindesalter behält, so spricht man von *Infantilismus*. Das Primäre dürfte eine ungenügende Entwicklung der Eierstöcke sein, wahrscheinlich auf ange-

Abb. 213. *Uterus septus cum vagina septa*.Abb. 214. *Uterus subseptus*.

borener Grundlage; der *Infantilismus* findet sich besonders häufig zusammen mit *Status thymo-lymphaticus*.

Stoffwechselstörungen. Bei der *Atrophie* im Alter und nach *Kastration* verkleinert sich die Gebärmutter bis auf die Hälfte und weniger ihrer ausgewachsenen, jungfräulichen Größe. Die Schleimhaut wird glatt und zeigt manchmal kleine, bis stecknadelkopfgroße Zystchen. *Amyloid* ist bei allgemeiner *Amyloidose* durch histologische Untersuchungen an den Gefäßen nachweisbar.

Kreislaufstörungen. *Hyperämie* und *Ödem* finden sich beim Gebärmuttervorfall als Folgen des behinderten Blutabflusses. Blutungen in die Schleimhaut gibt es außerhalb der Schwangerschaft nur als „*Apoplexia uteri*“ (s. o.). Blutungen in die Lichtung außerhalb der Menstruation (*Metrorrhagien*) kommen vor bei Geschwülsten (*Krebsen*, *Myomen* und stielgedrehten *Polypen*), bei *Hyperplasien* der Schleimhaut und der Muskulatur, bei Fällen von schwerer septischer Allgemeininfektion, bei *Phosphorvergiftung*, bei schweren *Anämien* und hämorrhagischen Diathesen, insbesondere *Skorbut*. Die Blutungen können so beträchtlich sein, daß sie zur Todesursache werden. Ist der Halsteil der Gebärmutter sehr eng oder gegen den Körper stark abgeknickt oder seine Schleimhaut erheblich geschwollen, so kann das ergossene Blut im Gebärmutterkörper zurückgehalten werden und ihn ausdehnen (*Hämatometra*).

Entzündungen (Entzündungen der Schleimhaut: *Endometritis*, der Muskulatur: *Myometritis*, des Bauchfellüberzuges: *Perimetritis*, des anstoßenden Bindegewebes zwischen den Blättern des breiten Mutterbandes:

Parametritis). Einfache katarrhalische Endometritis macht sich in der Leiche wenig bemerkbar. Bei eitriger Endometritis findet man im Gebärmutterkörper einen eitrigen, im Halsteil einen mehr schleimig-eitrigen Inhalt. Die Schleimhaut ist geschwollen, graurot bis dunkelrot und kann kleine Erosionen und Geschwürchen aufweisen. Die häufigste Ursache ist Tripper (Bakterienausstrichpräparat, Suchen nach gramnegativen, intrazellulären Semmelkokken). Der Bauchfellüberzug kann zarte fibrinöse Beläge zeigen, die leicht zu Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft führen; auch die Parametrien können ödematös und blutreich oder sogar eitrig infiltriert sein (Einschnitte nicht versäumen). Aufsteigende Erkrankung der Eileiter ist sehr

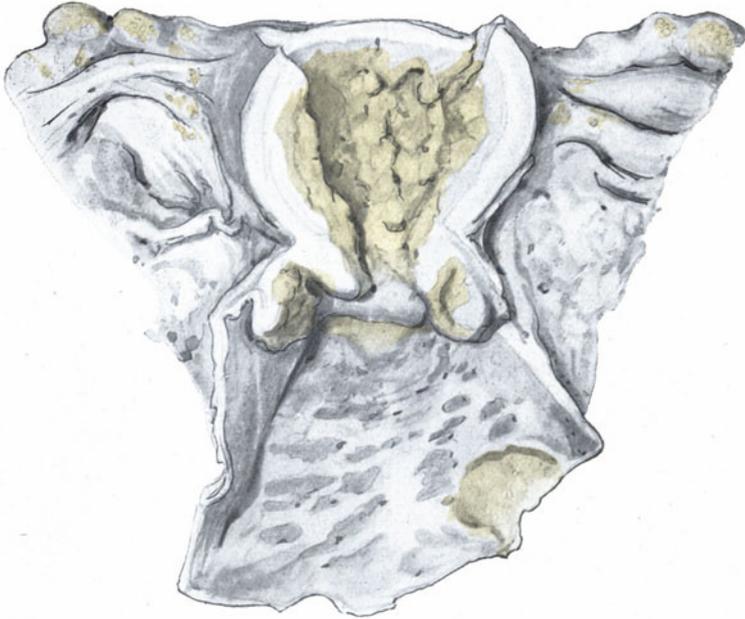


Abb. 215. Käsiges Gebärmutterentzündung. Tuberkulöse Geschwüre am Scheidenteil und in der Scheide. Tuberkel an den verdickten Eileitern und an den Mutterbändern.

häufig. Außer durch Gonokokken können eitrige (und jauchige) Endometritiden außerhalb des Wochenbettes namentlich durch zerfallende Geschwülste entstehen, ferner wenn (etwa durch Knickungen des Halsteils) zurückgehaltenes Menstrualblut von unten her bakteriell infiziert wird. Diese letzteren Formen neigen weniger zum Übergreifen auf die Umgebung. Beteiligt sich der äußere Muttermund stark mit, so kann die geschwollene und gerötete Schleimhaut unter Eröffnung des Muttermunds vorquellen (entzündliches Ektropium). Kommt es zu narbiger Verengerung oder gar zum Verschluß des inneren oder äußeren Muttermunds, bevor die Eiterung abgeheilt ist, so häuft der Eiter sich im Gebärmutterkörper an und dehnt ihn aus (Pyometra). Pseudomembranöse und verschorfende Entzündungen sind ohne Verbindung mit Schwangerschaft selten. Sie kommen vor nach medikamentöser Verätzung der Schleimhaut, bei jauchenden Geschwülsten, sowie in einzelnen schweren Fällen von Typhus und Cholera. Zu den Entzündungen wird gewöhnlich die Erosion des Scheidenteils gerechnet, ein etwa zweigroschenstückgroßer, dunkelroter, samtartiger, leicht blutender Fleck am äußeren Muttermund,

aber noch im Bereich der Plattenepithelschleimhaut; in manchen Fällen umgibt er auch den Muttermund ringförmig. Histologische Untersuchung ergibt verschiedene Befunde. Entweder handelt es sich um wirkliche Geschwüre, deren Entstehung nicht immer klar ist (sog. „geschwürige Erosion“; auch an einen Schanker denken!), oder es findet sich ein Ersatz der Plattenepithelschleimhaut durch eine buchtige Drüsenschleimhaut (sog. „glanduläre Erosion“). Beide Erkrankungen sind harmlos (falls nicht bei der geschwürigen Form Syphilis dahintersteckt). Hier seien auch die mohnkorn- bis erbsgroßen Schleimretentionszysten des Halsteils (Ovula Nabothi) erwähnt, die ihre Entstehung wahrscheinlich entzündlichen Vorgängen in der Schleimhaut verdanken. Über die sog. chronische proliferierende Endometritis und chronische Myometritis s. u. bei Hyperplasien.

Tuberkulose beginnt an der blaßgraurötlichen, geschwollenen Schleimhaut mit der Bildung kleiner käsiger, rasch zerfallender Knötchen, die mit bloßem Auge nicht leicht erkennbar sind. Gewöhnlich findet man das Bild der käsigen Entzündung; die Innenfläche ist ganz oder zum Teil von graugelben, käsigen, mehr oder weniger trockenen Massen in der Dicke von 1—3 mm ausgekleidet (Abb. 215). Der käsige Prozeß hat dann bereits die Schleimhaut zerstört und auf die Muskulatur übergreifen. Der Käse kann erweichen, durch die herabsinkenden Käsemassen kann der innere Muttermund verschlossen werden, so daß der Käse sich in der Gebärmutterlichtung anhäuft und sie ausdehnt (Pyometra tuberculosa). Seltener finden sich Geschwüre, und zwar häufiger im Hals- als im Körperteil.

Die Gebärmuttertuberkulose ist in der Regel Teilerscheinung einer schweren Tuberkulose verschiedener Organe. Sie entsteht gewöhnlich vom käsigen erkrankten Eileiter aus, selten hämatogen. Sie kann sich bis auf die Scheide hinab fortsetzen (Abb. 215).

Syphilis kommt als harter Schanker am Scheidenteil vor; dabei müssen sich derbe Schwellungen der Hüft- bzw. Lendenlymphdrüsen (Glandulae iliacae, lumbales) finden.

Hyperplasien. Hierher gehören die früher als „chronische proliferierende Endometritis“ bezeichneten Schleimhautschwellungen, die die Frau durch oft wiederholte Blutungen schwer schädigen können. So häufig sie bei der Lebenden sind, so wenig bekommt man davon an der Leiche zu sehen. Eine geschwollene, 3—5 mm dicke, samtartige Schleimhaut außerhalb der Menstruation ist alles, was man mit bloßem Auge sieht; meist ist nicht einmal Rötung der Schleimhaut vorhanden, sondern nur eine blaßgelbliche Färbung. Histologische Untersuchung zeigt in vielfachen Variationen eine Veränderung, von der man sagen kann, daß sie die prämenstruelle Schwellung der Schleimhaut ins Grobe verzerrt (glanduläre Hyperplasie der Schleimhaut).

Die früher als „chronische Metritis“ bezeichnete Vergrößerung und Verhärtung der Muskulatur hat wahrscheinlich verschiedene Ursachen. Bei einem Teil der Fälle dürfte es sich wohl um ungenügende Rückbildung der Gebärmutter nach Fehlgeburten handeln, bei einem anderen Teil aber sicher um Hyperplasien. Manchmal blutet es aus solchen vergrößerten Gebärmüttern beträchtlich, ohne daß man makroskopisch oder mikroskopisch eine Ursache dafür finden könnte. Als Grund für diese Hyperplasien der Schleimhaut und der Muskulatur sowie der sie begleitenden Blutungen nimmt man eine fehlerhafte Funktion der Eierstöcke an. Gelegentlich findet man nur den Scheidenteil der Gebärmutter vergrößert, ohne daß sich eine greifbare Ursache erkennen läßt (sog. Portiohyperplasie); es ist das ein bedeutungsloser Zufallsbefund.

Veränderungen der Lichtung. Verengerungen und Verschlüsse kommen besonders leicht in dem an sich schon engen Halsteil zustande. Außer durch angeborene Mißbildung können sie entstehen durch Schleimhautschwellungen,

Käsemassen, Geschwülste, narbige Schrumpfung bei Heilung kleiner Erosionen und schließlich durch Verwachsung gegenüberliegender Teile des Halskanals nach Zerstörung der Schleimhaut. Die Folge ist Erweiterung der Lichtung des Gebärmutterkörpers durch Stauung des Inhalts mit Verdünnung der Wand. Von Hämatometra und Pyometra war schon die Rede. Ist bei Eintreten des Verschlusses die akute Entzündung abgelaufen und die Schleimhaut wieder hergestellt oder handelt es sich um Verschuß durch eine Geschwulst, so füllt sich die Höhle des Gebärmutterkörpers mit einem dünnschleimigen Inhalt (Hydrometra). Über Lochiometra s. S. 331.

Verletzungen und Narben kommen außer durch Entbindungen (s. S. 330) kaum vor. Fistelöffnungen nach Blase, Mastdarm oder Dünndarm entstehen infolge Durchbruchs von Krebsen.



Abb. 216. Ein intramurales und ein subseröses Myom (Gebärmutter aufgeschnitten).

Geschwülste. An erster Stelle stehen der Häufigkeit nach die Myome (Fibromyome). Sie sind pfefferkorn- bis kindskopfgroß und größer, kugelförmig und größer, seltener eiförmig, weiß, sehr derb, gut abgegrenzt, mit oft wirbelähnlicher oder hirnwindungenartiger Zeichnung an der Schnittfläche. Ihr Sitz ist entweder innerhalb der Muskulatur (intramural), die sich dann oft nur mit einer dünnen Schicht lang ausgezogener Fasern um sie herumschlingt, oder an der Oberfläche unter dem Bauchfellüberzug (subserös), oder unter der Schleimhaut (submukös); hier sind sie manchmal gestielt, polypös. Seltener entwickeln sie sich in die Blätter des breiten Mutterbandes hinein (intra-ligamentär). Manchmal sind sie nur

in einzelnen oder in wenigen Exemplaren vorhanden (Abb. 216) und machen dann kaum irgendwelche Störungen. In anderen Fällen sitzt die ganze Muskulatur voller Knoten, die gegeneinanderwachsen, so daß man Mühe hat, den Verlauf der Gebärmutterlichtung zu finden, die durch die sich nach innen vorbuckelnden Geschwulstknoten vielfach verzogen und verengt ist. Dabei wächst die Gebärmuttermuskulatur mit; das Organ kann mitsamt den Geschwulstknoten über mannskopfgroß werden. Die Menstruation, die Empfängnis und die Austragung der Schwangerschaft werden erschwert; andererseits neigt eine solche myomatöse Gebärmutter zu Blutungen. Die Myomknoten können absterben und erweichen, was besonders bei den subserösen und submukösen gestielten Knoten infolge von Stieldrehung vorkommt. Die eingetretene Nekrose ist kenntlich an der weichen Konsistenz und an der Färbung, die je nach dem Blutgehalt blaßgelblich, schmutziggaurötlich oder (bei hämorrhagischer Infarzierung) dunkelrot sein kann. Die stielgedrehten submukösen, myomatösen Polypen können zu Blutungen nach außen Anlaß geben und werden schließlich durch Demarkation abgestoßen. Andere nekrotisch gewordene Myome, die an Ort und Stelle bleiben, können verkalken.

In manchen Myomen weist das Mikroskop Drüsenbildungen nach (Adenomyome). Ihre Entstehung ist ebenso strittig wie das nicht seltene, nur durch



Abb. 217. Zahlreiche breitbasige und gestielte Polypen der Gebärmutter.



Abb. 218. Krebs des Scheidenteils.

histologische Untersuchungen festzustellende Vorkommen von Schleimhautdrüsen in der Muskulatur (Adenomyosis); wieweit es sich hier um angeborene,



Abb. 219. Verjauchter Krebs des Scheidenteils, nach Zerstörung von Scheiden- und Halsteil in den Mastdarm durchgebrochen.

wie weit um entzündliche oder noch anders aufzufassende Veränderungen handelt, bleibt noch zu klären. Die Myome sind gutartig bis auf eine kleine Minderzahl, die infiltrierend in die Nachbarschaft einwächst und Metastasen macht (sarkomatöse Myome). Aus einer Anzahl an ein und derselben Gebärmutter befindlichen Myomen kann eines bösartig werden. Die Veränderung verrät sich dem bloßen Auge nur durch etwas größere Weichheit; so lange keine grob sichtbaren Metastasen bestehen, ist die Bösartigkeit nur durch histologische

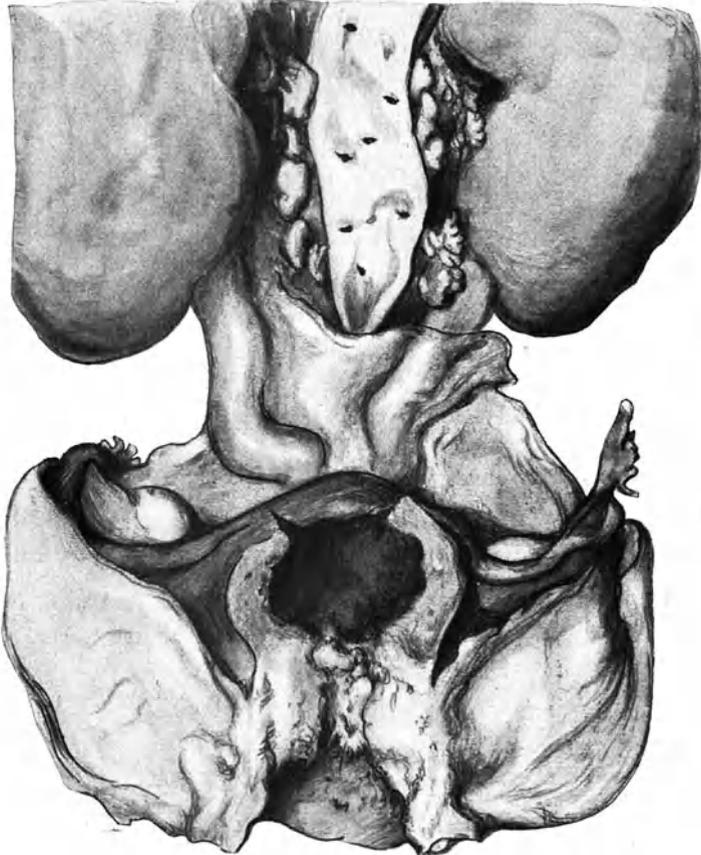


Abb. 220. Die Beckenorgane sind mittels Sagittalschnitts durch die Blase hindurch eröffnet. Krebs des Gebärmutterhalses mit Einwuchern in die Blase und Verschluss der Harnleiter, die oberhalb stark erweitert sind.

Untersuchungen sicher nachzuweisen. Es gibt indessen auch metastasierende Myome, die sich histologisch nicht von gutartigen unterscheiden. Anderweitige Sarkome kommen knotig und infiltrierend, selten polypös vor. Sie sind gewöhnlich von weißer Farbe und mäßig weicher Konsistenz und können oberflächlich zerfallen; genaue Diagnose ist nur durch histologische Untersuchungen möglich.

Von epithelialen Geschwülsten sind am häufigsten die linsen- bis eierpflaumengroßen, breitbasigen oder gestielten, blaßbräunlichen bis dunkelroten, manchmal auch glasig-gallertigen Polypen. Sie können in Ein- oder

Vielzahl vorhanden sein (Abb. 217). Sie bestehen aus Schleimhaut, manchmal mit zystisch erweiterten und schleimgefüllten Drüsengängen. Die gestielten sitzen meist im Halsteil und können bis in die Scheide hinabhängen. Diese gestielten Polypen können an ihrem unteren Ende geschwürig werden, sie können aus diesen Geschwüren und infolge von Stieldrehung mit hämorrhagischer Infarzierung bluten, sie können ferner jauchig zerfallen.

Als praktisch wichtigste Geschwülste bleiben endlich die **Krebse**. Sie sitzen mit Vorliebe am Scheidenteil (Portio) oder im Halsteil (Zervix), weniger oft im Körper der Gebärmutter. Ihre Erkennung auf dem Seziertisch ist leicht.

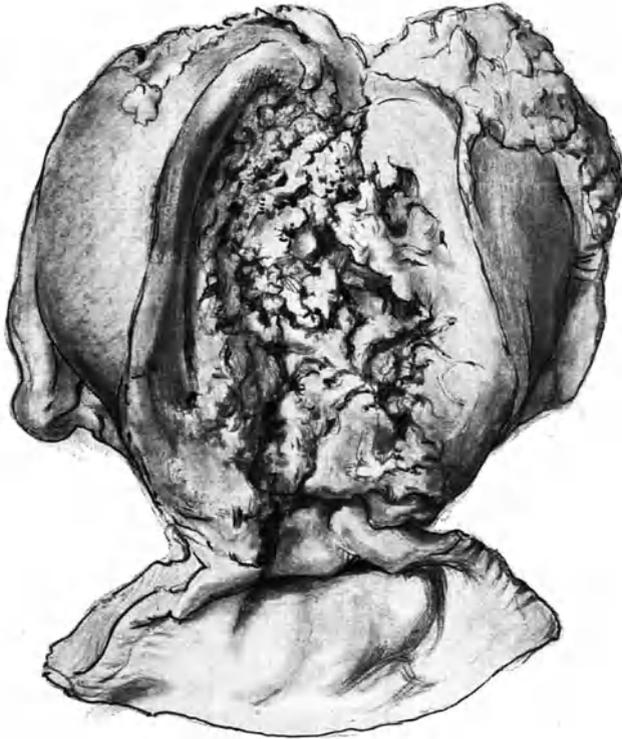


Abb. 221. Krebs des Gebärmutterkörpers. Durchwachsung der Muskulatur am Grunde.

Es sind knollige oder blumenkohlartige, weiße bis gelblichweiße, in Scheiden- und Halsteil derbe, im Körper weichere Geschwülste, teilweise mit großer Neigung zu Zerfall und Verjauchung. Am Scheidenteil herrscht das Kankroid, im Halsteil der Basalzellenkrebs, im Gebärmutterkörper das Adenokarzinom vor. Die Krebse des Scheidenteils (Abb. 218) wuchern vor allem auf die Umgebung über: Nach oben in den Halsteil und bis in die Muskulatur des Gebärmutterkörpers, nach unten auf die Scheide, nach vorne auf die Blase, nach hinten auf den Mastdarm. Es kommt alsbald zu Zerfall und Verjauchung, die dem Wachstum des Krebses nachrücken, so daß Durchbrüche nach Blase und Mastdarm erfolgen (Abb. 219); die Gebärmutter kann bis auf die obere Hälfte völlig vernichtet, die Harnleiter zusammengedrückt oder zerfressen werden. Tritt der Tod noch nicht durch diese schweren Zerstörungen und deren Folgen (Krebskachexie, Zystopyelonephritis) ein, so kann er durch Einbruch in die Bauchhöhle mit

jauchiger Bauchfellentzündung herbeigeführt werden. Metastasen pflegen erst spät in den Becken- und Hüftlymphdrüsen aufzutreten. Die Krebse des Halsteils wuchern in die Muskulatur der Gebärmutter ein, führen durch Zusammenpressen der Harnleiter zu Hydronephrose (Abb. 220), durchwachsen das Parametrium, (manchmal auch das ganze Beckenbindegewebe, das in eine starre Masse verwandelt werden kann), und machen Metastasen in den regionalen Lymphdrüsen sowie auf dem Blutwege. Nicht immer kommt es zu stärkerem Zerfall. Der Krebs des Gebärmutterkörpers (Abb. 221) endlich ist eine höckerige oder blumenkohlartige, weiche Masse, die nach und nach die ganze Innenfläche befallen und die Muskulatur durchwachsen kann. In den Halsteil hinein wächst er erst spät, auch Metastasen erfolgen verhältnismäßig spät, meist in die benachbarten Lymphdrüsen und in die Eierstöcke. Verjauchung ist nicht Regel. Von Umständen, die die Entstehung des Gebärmutterkrebses begünstigen, weiß man nichts. Sie kommen sowohl bei Jungfrauen vor wie bei Frauen, die ein- oder mehrmals geboren haben. Über Chorionepitheliom s. S. 334.

Einbrüche von Krebsen benachbarter Organe in die Gebärmutter mit folgender jauchiger Myo- und Endometritis erfolgen gewöhnlich vom Darm her, am häufigsten vom Mastdarm. Die Erkennung macht keine Schwierigkeiten.

Erkrankungen der Eileiter außerhalb der Schwangerschaft.

Normale Verhältnisse. Im geschlechtstätigen Alter haben die Eileiter die Dicke eines Hühnerfederkiels bis eines dünnen Bleistifts; die Dicke nimmt vom Gebärmutterende (Isthmus tubae) zum Fimbrienende etwas zu. Das Fimbrienende erweitert sich trichterförmig zur zackig ausgefranzten Bauchhöhlenöffnung. Die Farbe des Eileiters ist außen graurötlich, die der stark gefalteten Schleimhaut rot. Ein mit bloßem Auge wahrnehmbarer Inhalt ist in der Regel nicht vorhanden. Zur Zeit des Follikelsprungs im Eierstock schwillt das Fimbrienende an und legt sich über den Eierstock herüber.

Lageveränderungen des Eileiters entstehen besonders häufig durch Anwachsen im Bauchfellblindsack oder an der Rückseite der Gebärmutter infolge von Entzündungen. Auch von der Nachbarschaft her übergreifende Geschwülste können den Eileiter an regelwidriger Stelle anheften. Selten ist Verlagerung in einen Bruchsack.

Mißbildungen. Bei Uterus unicornis fehlt der anderseitige Eileiter oder ist verkümmert.

Kreislaufstörungen. Am häufigsten ist die Hämatosalpinx, eine Ausdehnung des am Fimbrienende verschlossenen Eileiters durch Blut, das nicht geronnen, aber bereits infolge länger dauernder Zersetzung schokoladenfarbig ist. Der Eileiter kann die Form einer Keule oder Retorte und die Größe einer mittelgroßen Birne erlangen, die Wand kann erheblich verdünnt und innen ganz glatt sein. Hämatosalpinx soll entstehen bei Rückstauung von Menstrualblut, wenn es durch Verschlüsse oder Verengerungen in den Geschlechtswegen nicht abfließen kann, auch durch Druck und Zerrung des Eileiters. Bei vielen Fällen von Hämatosalpinx ist aber keine der angeführten Ursachen zu finden. Die Entstehung ist dann nicht ohne weiteres erkennbar, zumal sie in der Regel sichtlich weit zurückliegt. Höchstwahrscheinlich handelt es sich meist um Restzustände nach lange abgelaufenen Entzündungen (s. u.). Blutungen in die Eileiterschleimhaut kommen bei Phosphorvergiftung vor, hämorrhagische Infarzierung bei Stieldrehung einer Eierstocksgeschwulst; das Organ ist dann, soweit die Stieldrehung reicht, dunkelrot, derb, bis fingerdick (Abb. 223).

Entzündungen. (Salpingitis). Katarrhe sind an der Leiche nur an einer etwas stärkeren Rötung und einem wässrig-schleimigen Inhalt der Eileiter zu erkennen. Wichtig sind vor allem die eitrigen Entzündungen. Bei den

akuten ist die ganze Eileiterwand beträchtlich geschwollen und gerötet, das Fimbriende ist häufig verklebt, auf der Oberfläche findet sich ein feiner, fibrinöser Belag. Die Lichtung enthält mehr oder minder reichlich dickflüssigen, grüngelben Eiter.

Ursache ist außerhalb des Wochenbetts meistens Tripper (Bakterienausstrichpräparat, Suchen nach gramnegativen, intrazellulären Semmelkokken); seltener sind anderweitige bakterielle, von der Gebärmutter aufsteigende Entzündungen z. B. nach innerer gynäkologischer Behandlung. Aufsteigende Entzündungen des Eileiters pflegen doppelseitig zu sein. Absteigend entwickelt sich eine rechtsseitige eitrige Entzündung, nicht selten im Anschluß an eine Wurmfortsatzentzündung. Auch von einer allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung aus können die Eileiter absteigend erkranken. Da andererseits von einer eitrigen Eileiterentzündung eine allgemeine Bauchfellentzündung ausgehen kann, so ist bei einer vorgefundenen eitrigen Bauchfellentzündung mit unklarem Ausgangspunkt manchmal zu entscheiden, ob die gleichzeitig vorliegende Eileiterentzündung das Grundleiden oder

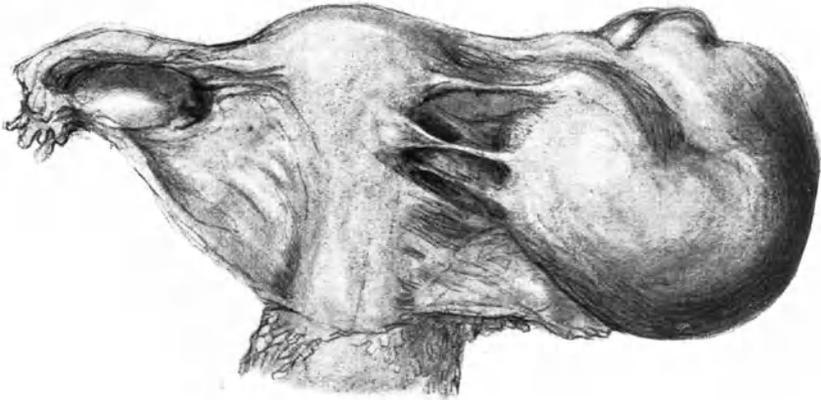


Abb. 222. Rechtsseitige Hydrosalpinx, von hinten gesehen. Strangförmige Verwachsungen mit der Gebärmutter.

die Folge der Bauchfellentzündung ist. Das letztere ist dann sicher anzunehmen, wenn die Eileiter nur an den beiden Fimbrienden stark geschwollen und gerötet sind. Eine primäre Eileiterentzündung ist dann zu diagnostizieren, wenn sie mehr oder minder den ganzen Eileiter ergreift und sichtlich älter ist als die vorgefundene Bauchfellentzündung (s. u.), vor allem bei einseitigem Sitz.

Von den Narbenzuständen nach abgelaufener eitriger Entzündung ist die häufigste die Hydrosalpinx. Es findet sich an Stelle des Eileiters ein prall gefülltes, oft retorten- oder posthornförmig gekrümmtes Gebilde von der Dicke eines Fingers bis zu dem einer mässigen Birne, meist in allerlei dünne, strangförmige Verwachsungen eingebettet (Abb. 222), manchmal im Bauchfellblindsack oder an der Hinterfläche der Gebärmutter festgewachsen. Das Fimbriende und oft auch das Gebärmutterende sind verschlossen, von Fimbrien nichts mehr zu sehen. Der Inhalt ist eine klare wässrige oder dünnschleimige Flüssigkeit. Die Wand ist sehr dünn, die Innenfläche glatt.

Hier dürfte zwar die Erkrankung der Schleimhaut ausgeheilt, aber der Verschuß des Fimbriendes zurückgeblieben sein; das allmählich sich anstauende Sekret der Schleimhaut hat die Lichtung ausgedehnt. Oder die Hydrosalpinx hat sich aus einer Pyosalpinx (s. u.) nach Schwund des Eiters entwickelt. In ähnlicher Weise dürften die meisten Fälle von Hämatosalpinx zustande gekommen sein, nur daß hier noch Blutungen im Verlaufe der Entzündung angenommen werden müssen.

In anderen Fällen findet man einen verdickten, mehr oder minder starren und gewundenen Eileiter, dessen Lichtung Eiter enthält. Hier ist es zu starker

zelliger Infiltration der Wandung und zu teilweiser geschwüriger Zerstörung der Schleimhaut gekommen (chronische eitrige Salpingitis). Tritt in diesem Stadium unter Verschwinden des Eiters Heilung ein, so können Verwachsungen gegenüberliegender, verdickter Schleimhautfalten mit Verengerungen oder gar mit Verschlüssen die Folge sein. In wieder anderen Fällen findet man die Schleimhaut durch den Eiter vollkommen zerstört. Hier ist die Verdickung und Schlingelung des Organs noch stärker, es kann bis Faustgröße erreichen und ist in zahlreiche Verwachsungen mit den umgebenden Organen eingebettet. Die Lichtung enthält Eiter und ist ausgekleidet von einem grauroten bis gelbroten, manchmal auch (durch Anwesenheit zahlreicher lipoidspeichernder Zellen) teilweise buttergelben Granulationsgewebe (Pyosalpinx). In einigen Fällen findet man auch das Innere durch Scheidewände (miteinander verwachsene Schleimhautfalten) abgeteilt (Pyosalpinx saccata). Bakterien sind in solchen alten Fällen manchmal nicht mehr zu finden. Der Eiter kann auch verkalken. Bestehen Verwachsungen einer chronischen rechtsseitigen Tubeneiterung mit einem verdickten Wurmfortsatz, so ist es manchmal nicht leicht, zu entscheiden, ob die Erkrankung im Wurmfortsatz oder im Eileiter begonnen hat. Ist nur die rechte Tube erkrankt, die linke ohne Zeichen abgelaufener Entzündung, so spricht das für absteigende Erkrankung vom Wurmfortsatz aus.

Eine Pyosalpinx kann nach außen durchbrechen. Durchbruch in die freie Bauchhöhle zieht allgemeine Bauchfellentzündung nach sich. Geschieht der Durchbruch in die stets vorhandenen Verwachsungen hinein, so kann er zu einem abgekapselten Abszeß im Bauchfellblindsack führen, der nachträglich noch die Bauchhöhle infizieren kann. Seltener sind Durchbrüche in eine Eierstockszyste (Tuboovarialabszeß). Durchbrüche einer Pyosalpinx können durch Traumen (z. B. Stoß gegen den Bauch) ausgelöst werden.

Die nicht seltenen „Tuboovarialzysten“, bei denen sich gleichsam eine Hydrosalpinx ohne Übergang in eine Eierstockszyste fortsetzt, werden bezüglich ihrer Entstehung verschieden erklärt. Sie können aus einem Tuboovarialabszeß entstehen oder sie können sich aus dem Zusammenwachsen einer Hydrosalpinx bzw. eines normalen Eileiters mit einer Eierstockszyste nach Schwund der Scheidewand bilden; oder es handelt sich lediglich um eine große Hydrosalpinx, in deren Wand der abgeplattete Eierstock mit einbezogen ist.

Tuberkulöse Eileiterentzündung ist gekennzeichnet durch eine mehr oder minder starke Schlingelung und Verdickung der Eileiter. Das Fimbriende kann offen oder verschlossen sein, der Bauchfellüberzug ist glatt oder mit einzelnen mohnkorn- bis hirsekorngroßen grauen bis gelbgrauen Knötchen besetzt, in anderen Fällen von einem Fibrinbelage bedeckt oder (in älteren Fällen) von Verwachsungen umgeben. Im Innern findet sich im Beginn eine graurote, stark geschwollene Schleimhaut mit kleinsten, käsig zerfallenden Knötchen, später Käse, der die ganze Lichtung ausfüllt. Die Wand wird, wie beim Harnleiter, von innen her käsig eingeschmolzen, während sie sich außen durch Bindegewebswucherung verdickt. Ist das Fimbriende verschlossen und kommt es zu einer Erweichung des Käses, so entsteht ein der Pyosalpinx ähnliches Bild (Pyosalpinx tuberculosa). Ist der Käse verkalkt, so ist mit bloßem Auge manchmal kaum zu sagen, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht.

Die Eileitertuberkulose entsteht in der Regel durch hämatogene Übertragung der Erreger von einem anderweitigen tuberkulösen Erkrankungsherd (z. B. Lunge) aus, selten aufsteigend von der Gebärmutter her. Vielmehr entstehen die meisten Tuberkulosen der Gebärmutter absteigend vom Eileiter aus. Auch aufwärts auf das Bauchfell kann die Tuberkulose des Eileiters fortschreiten und führt nicht selten zu allgemeiner tuberkulöser Bauchfellentzündung.

Veränderungen der Lichtung. Die so häufigen Verschlüsse am Fimbriende wurden wiederholt als Folge von Entzündungen erwähnt, ebenso die Verengerungen und Verschlüsse im Innern; sie können das Zustandekommen

einer Eileiterschwangerschaft begünstigen. Von Erweiterungen nach Verschuß des Fimbrienendes mit verschiedenartigem Inhalt (Hydrosalpinx, Hämato-salpinx, Pyosalpinx) war ebenfalls die Rede.

Geschwülste spielen praktisch keine Rolle.

Erkrankungen der Eierstöcke.

Normale Verhältnisse. Die Eierstöcke sind schon in der Norm sehr verschieden groß. Sie sind zur Zeit der Geschlechtstätigkeit 3—5 cm lang, 2—3 cm breit, 7—15 mm dick, 5—10 g schwer. Nach dem Aufhören der Geschlechtstätigkeit werden sie kleiner und derber. Zu Beginn der Geschlechtsreife ist die Oberfläche glatt, später wird sie durch zahlreiche Follikelsprünge feinnarbig, unregelmäßig. Am Schnitt sieht man in dem grauen bis grauroten Gewebe zur Zeit der Geschlechtstätigkeit die gelben Körper bzw. deren Reste in Gestalt kleiner gelber oder gewellter weißer, derber Herde. Während der Menstruation findet man die Eierstöcke vergrößert, weich, blutreich, und in einem ein Corpus haemorrhagicum.

Lageveränderungen. Der unveränderte Eierstock ist in seiner Lage ganz vom Eileiter und den Mutterbändern abhängig. Über Lageveränderungen von Eierstockgeschwülsten s. S. 322.

Mißbildungen. Einseitiges Fehlen des Eierstocks wird selten beobachtet, in der Regel zusammen mit Fehlen des entsprechenden Müllerschen Ganges und der aus ihm entstehenden Gebilde.

Stoffwechselstörungen. Im Alter erleidet der Eierstock eine Atrophie. Das Organ kann bis auf Bohnengröße zusammenschrumpfen, seine Oberfläche ist weiß, stark gerunzelt, seine Schnittfläche weiß und grau gefleckt, seine Konsistenz hart.

Entzündungen (Oophoritis) sind in der Leiche selten. Bei der eitrigen Oophoritis ist der Eierstock geschwollen, saftreich, gerötet. An der Oberfläche sieht man teilweise einen gelbgrünlichen Belag, am Schnitt entweder eine diffuse serös-eitrige Durchtränkung oder kleine Abszesse, mitunter beides zusammen. Die Erkrankung entsteht durch Übergreifen einer eitrigen (oder jauchigen) Entzündung von der Nachbarschaft her, am häufigsten vom Eileiter oder vom Wurmfortsatz aus. Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Durchbruch des Eiters zwischen die Verwachsungen oder in die Bauchhöhle mit Bauchfellentzündung können die Folge sein. Als „chronische Oophoritis“ ist eine Veränderung beschrieben worden, bei der sich große Eierstöcke mit glatter, derber, grauweißer Oberfläche und vielen annähernd reifen, aber nicht geplatzen Eisäckchen (Follikeln) finden, in denen das Ei zugrunde gegangen ist. Die entzündliche Natur ist mit Recht bezweifelt, da der gleiche Zustand schon bei Kindern und sogar bei Neugeborenen gefunden ist. Einige Autoren sehen in solchen Eierstöcken eine Entwicklungsstörung, und zwar ein Zeichen der hypoplastischen Konstitution. Die Veränderung wird auch für sonst nicht erklärbare Blutungen aus der Gebärmutter verantwortlich gemacht. Sie wird vielfach mit der kleinzystischen Entartung (s. u.) zusammengeworfen.

Geschwülste sind meist zystischer Natur. Doch gibt es auch kleine Zysten der Eierstöcke, die nicht echte Geschwülste sind; sie werden aber auch nach altem Brauch hier abgehandelt. Hierher gehören die sog. Follikelzysten, die aus nicht geplatzen Eisäckchen entstehen, in denen das Ei zugrunde gegangen ist. Sie sind erbsen- bis walnußgroß, seltener bis mandarinengroß, dünnwandig und enthalten eine klare gelbe, seltener eine schokoladenfarbige Flüssigkeit. Manche dieser Zysten haben rings herum eine schon für das bloße Auge erkennbare, hellgelbe Schicht von Luteingewebe: Corpus luteum-Zysten; ihr Inhalt ist von der gleichen Beschaffenheit wie der der Follikelzysten, selten weißlich-schleimähnlich. Die „Schokoladenzysten“ werden neuerdings auch von versprengtem Gebärmutter-schleimhautgewebe hergeleitet, das sich nicht selten im Eierstock finden und sich an der Menstruation beteiligen soll. Von den Follikel-

zysten zu trennen ist die kleinzystische Entartung des Eierstocks. Hier handelt es sich nicht um einzelne, kugelige bis eiförmige Gebilde, sondern der Eierstock ist von zahlreichen Zystchen verschiedener Form und Größe ganz durchsetzt, die oft nur wenig Eierstocksgewebe zwischen sich lassen. Histologische Untersuchung zeigt, daß sie nicht von Follikel­epithel, sondern von einschichtigem kubischem bis zylindrischem, teilweise flimmernden Epithel ausgekleidet sind. Die kleinzystische Entartung leitet über zum multilokulären Kystadenom. Der ganze Eierstock ist in eine Geschwulst übergegangen, die gewöhnlich zwischen Faust- und Mannskopfgröße hat. Sie kann aber so groß werden, daß sie den Bauch gewaltig vortreibt, die Eingeweide zusammendrückt, das Zwerchfell in die Höhe drängt und schließlich das Leben bedroht;

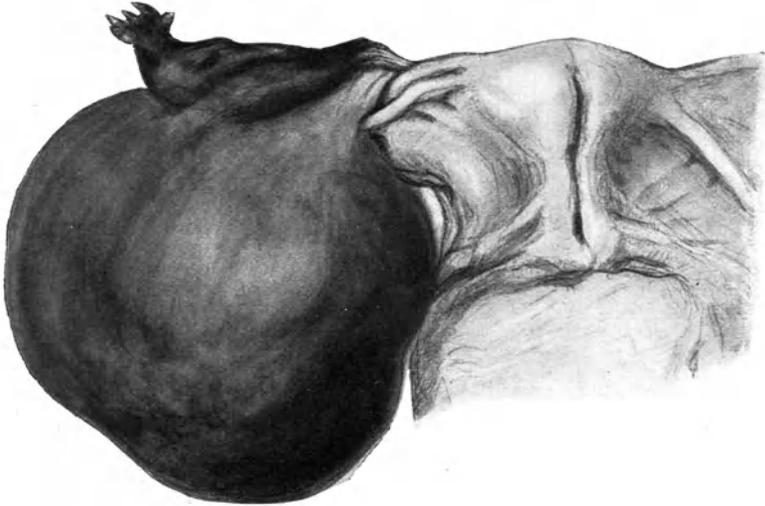


Abb. 223. Stieldrehung einer Eierstocksgeschwulst und des Eileiters mit hämorrhagischer Infarzierung.

manche solche Riesengeschwülste wiegen mehr als ihre Trägerin. Die Außenfläche ist glatt oder flachhöckerig. Inwendig finden sich einige größere und eine Anzahl kleinere Zysten oder zahllose kleine oder kleinere und größere Zysten durcheinander, so daß die Schnittfläche ein wabenartiges Aussehen darbieten kann. Der Inhalt der Zysten ist eine fadenziehende, teils durchsichtig-gallertige, teils weißliche, teils bräunliche, dicke Flüssigkeit, die aber bei Zusatz von Essigsäure nicht gerinnt, also keinen Schleim enthält (Pseudomuzin); die weißliche Färbung rührt von abgelösten Epithelien, die bräunliche vom beigemischtem Blut her.

Man macht die Schleimprobe mit Essigsäure am besten auf einer schwarzen Unterlage oder unter dem Mikroskop; ist Schleim vorhanden, so sieht man mit bloßem Auge eine weißliche Trübung auftreten, unter dem Mikroskop körnige und fädige Massen; Pseudomuzin dagegen hellt sich auf.

Von den Folgen ist außer dem schon erwähnten Riesenwachstum zunächst die Stieldrehung mit hämorrhagischer Infarzierung zu nennen. Durch eine heftige Bewegung oder vielleicht noch mehr durch plötzliches Anhalten in einer kräftigen Bewegung (etwa beim Tanzen oder bei einem Sturz) kann sich die Geschwulst und mit ihr der Eileiter und seine Gefäße um die Längsachse drehen. Die Geschwulst ist dann dunkelrot bis schwarzrot, von fester Konsistenz, desgleichen der Eileiter, der fingerdick werden kann, soweit er gedreht ist

(Abb. 223); auch der Zysteninhalt ist blutig. Ist der Verschuß der Blutadern durch die Stieldrehung nicht vollständig, so folgt fibrinöse Entzündung an der Oberfläche und ausgiebige Verwachsung mit der Umgebung. Sind die Blutadern und womöglich auch die Schlagadern verschlossen, so kommt es zur Nekrose und durch Hineingelangen von Bakterien sehr leicht zur Verjauchung der Geschwulst. Vereiterung und Verjauchung können auch ohne Stieldrehung eintreten; die Herkunft der Bakterien ist nicht immer klar (hämatogen? vom Darm durch Verwachsungen?). Vereiterte Zysten können auch in die Nachbarschaft durchbrechen. Risse in multilokulären Kystadenomen können durch eine äußere Gewalteinwirkung (Fall, Stoß vor den Bauch) zustande kommen; sie führen zu Anwachsen des austretenden Pseudomyzins an zahlreichen Stellen des Bauchfells (sog. Pseudomyxoma peritonei), so daß man auf den ersten Blick den Eindruck eines Gallertkrebses hat. War die Zyste bereits eitrig entzündet, so ist allgemeine Bauchfellentzündung die weitere Folge. Endlich kann das multilokuläre Kystadenom krebzig werden. Man findet dann manchmal nur an einer einzigen Stelle statt der kleinen, zahlreichen Zysten eine solide, gelbliche, mehr oder weniger feste Masse, deren histologische Untersuchung Krebs ergibt (meist Adenokarzinom); der Krebs kann bereits Metastasen machen, auch wenn er erst einen kleinen Teil des Kystoms ergriffen hat.

Gewöhnlich einkammerig, seltener mehrkammerig ist das papilläre Ovarialkystom. Es sitzt meist doppelseitig, wird selten bis mannskopfgroß, ist kugelig und gewöhnlich außen glatt. Es enthält eine klare gelbe, selten blutig gefärbte Flüssigkeit. An der Innenfläche sieht man gelbliche bis blaßgraurötliche, warzige Gebilde, oft nur krümelig an der sonst glatten Wand verstreut, manchmal zottig oder blumenkohlartig in die Lichtung hineinragend. Die Zotten enthalten oft Kalkkörnchen und fühlen sich dann sandig an. Bei manchen dieser Zysten bilden sich auch Würzchen an der Oberfläche, die durch die Bewegung der Eingeweide losgerissen werden und an anderen Stellen der Bauchhöhle wieder anwachsen können. Da sie jedoch nicht in die Tiefe wuchern, handelt es sich hier nicht um Krebs, sondern lediglich um eine mechanische Aussaat. Doch gibt es auch echte Krebse, die aus den papillären Ovarialkystomen hervorgehen, und die Metastasen auf dem Blut- und Lymphwege machen. An Krebs muß man denken, wenn man die Zysten ganz oder fast ganz mit papillären Wucherungen ausgefüllt findet und in diesen Wucherungen weißliche, solide Stellen sieht; histologische Untersuchung gibt den Ausschlag. Auch Stieldrehung kommt bei diesen Geschwülsten vor.

Außer den aus Adenokystomen hervorgehenden Krebsen, die ihre Herkunft aus Zysten fast stets noch erkennen lassen, gibt es auch von vornherein solide Krebse des Eierstocks. Es sind bis kindskopfgroße, selten bis mannskopfgroße Geschwülste, meist mit glatter Oberfläche, von weißlicher, blaßgelblicher oder blaßrosa Farbe am Schnitt und teils von weicher, teils von harter Konsistenz. Histologische Untersuchung läßt oft erst die krebzige Natur und die Art des Karzinoms (harter, weicher, zylindromatöser Krebs, Adenokarzinom, Sarkokarzinom) erkennen. Metastasen bilden sich in den Beckenlymphdrüsen, im breiten Mutterband, im anderen Eierstock und in der Gebärmutter, weniger oft auf dem Blutwege. Sarkome sind seltener, von ähnlichem Aussehen, nur durch histologische Untersuchung zu erkennen; in ihnen finden sich häufiger als in Krebsen Nekrosen mit Erweichungen und Blutungen. Die nicht häufigen Fibrome und Fibromyome sind weißlich, hart, bis höchstens faustgroß.

Unter den Mischgeschwülsten sind am häufigsten die **Dermoide**, walnußgroße bis etwa kindskopfgroße, kugelige, außen glatte, gelbliche Geschwülste. Den Inhalt bildet ein fettiger Brei, aus Hauttalg und verhornten Epidermiszellen bestehend, oft mit Haaren vermengt; selten findet man einen wässrigeren

Inhalt, in dem fettige Kugeln schwimmen. Das Innere ist mit einer Epidermis ausgekleidet. An einer Stelle findet sich ein fester Höcker, der sog. Kopfpapfen (Dermoidhöcker), auf dem die Haare sitzen, und an dem man nicht selten mehr oder minder wohlgebildete Zähne findet. Im Kopfpapfen deckt histologische Untersuchung ein buntes Gemenge von Geweben auf, die die gleiche Reife besitzen wie die Gewebe der Trägerin. Viel seltener sind die aus embryonalen Geweben zusammengesetzten kleinzystischen Teratome, die, wie beim Manne, auch bösartig werden können.

Der Eierstock ist ein günstiger Boden für metastatische Geschwulstbildung. Nicht nur die Gebärmutterkrebs metastasieren häufig in die Eierstöcke, sondern alle bösartigen Geschwülste, die in die Bauchhöhle ausgesät werden, vor allem die skirrhösen Krebse des Magens. Findet man beiderseits einen etwa hühnereigroßen, höckerigen, derben Eierstock, so liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein solcher metastatischer Krebs vor (histologische Untersuchung), nach dessen Ausgangspunkt gesucht werden muß; es fehlen dann nie kleinknotige Implantationsmetastasen im Bauchfellblindsack. Die sog. „Krukenberg'schen Eierstocksgeschwülste“ dürfen nichts anderes sein als doppelseitige Metastasen von Gallertkrebsen.

Erkrankungen der Mutterbänder und des Bauchfellblindsackes.

Normale Verhältnisse. Das breite Mutterband ist eine Bauchfellfalte, die die Fortsetzung des Überzuges der Gebärmutter und des Eileiters bildet. Es überzieht auch die Vorderseite des Eierstocks, während dessen Rückseite vom Bauchfell unbedeckt ist. Zu beiden Seiten der Gebärmutter schließt das breite Mutterband das lockere parametrale Bindegewebe mit Blut- und Lymphgefäßen ein, die zu den hypogastrischen Gefäßen ziehen. Am oberen Rand des breiten Mutterbands verlaufen längs des Eileiters die Samengefäße (Eierstockgefäße). Zwischen Eileiter und Eierstock liegen im breiten Mutterband eingeschlossen enge, nur mikroskopisch wahrnehmbare, mit Flimmerepithel ausgekleidete Kanäle, die Reste des Wolffschen Körpers. Der zwischen der Breitseite des Eierstocks und dem Eileiter gelegene Teil heißt Parovarium (Epoophoron), der zwischen der Schmalseite und dem Fimbrirende gelegene, weit geringere Teil Paroophoron.

Kreislaufstörungen. Häufig sind Krampfadern im breiten Mutterband. Selten kann eine solche platzen und zu einer schweren, ja selbst tödlichen Blutung Anlaß geben. Die Rißstelle ist in der Leiche oft schwer zu finden, da sie sehr klein ist und die Blutadern nach dem Tode zusammensinken. Sind zwischen Tod und Sektion 1–2 Tage oder mehr verflossen, so kann die Auffindung der Rißstelle überhaupt unmöglich sein. Sehr häufig sind kleine Venensteine in den Blutadern des breiten Mutterbands. Über Blutungen in den Bauchfellblindsack s. S. 326.

Entzündungen im parametralen Gewebe werden Parametritis, solche des Bauchfellüberzuges der Gebärmutter (und ihrer Anhänge) Perimetritis (Perisalpingitis) genannt. Eitrigige Parametritis erkennt man nach Einscheiden beiderseits des Gebärmutterhalses an der Schwellung und gelblichen Durchtränkung des Bindegewebes zwischen den Blättern des breiten Mutterbandes. Außerhalb des Wochenbettes kommt eine eitrigige Parametritis hauptsächlich bei Trippererkrankung der Gebärmutter vor, eitrigige und jauchige nach Einwachsen zerfallender Geschwülste ins Parametrium. Perimetritis und Perisalpingitis kann fibrinös, fibrinös-eitrig und rein eitrig sein und schließt sich an schwere, meist eitrigige Erkrankungen von Gebärmutter, Eileiter und Eierstock an. Leichtere Grade führen zu Verklebungen und zu den so häufigen, strang- und schleierartigen Verwachsungen zwischen Gebärmutter, Eileitern, Eierstöcken und Mastdarm, manchmal auch mit Wurmfortsatz, Dünndarmschlingen und Blase. Es kann auch der Eiter aus den Fimbrienenden der Eileiter, wenn sie nicht alsbald verschlossen werden, in den Bauchfellblindsack hinablaufen

und dort durch Verklebungen der Beckenorgane untereinander und mit Dünndarmschlingen abgekapselt werden (*Pyocoele retrouterina*). Es wurde oben S. 86 bereits gesagt, daß bei allen Entzündungen des Bauchfells die Erreger und das zuerst sich bildende Exsudat, der Schwere folgend, ins kleine Becken hinabsinken, so daß hier immer die ersten und die ausgiebigsten (serofibrinösen, fibrinös-eitrigen, eitrigen usw.) Exsudatmengen zu finden sind.

Von **Fremdkörpern** wurden bereits S. 88 die abgerissenen Fettanhänge des Darms (*Appendices epiploicae*) erwähnt. Stielgedrehte und abgelöste (evtl. verkalkte) subseröse Myome der Gebärmutter können ebenfalls frei im Bauchfellblindsack gefunden werden. Über Schwangerschaftsreste vgl. S. 326 ff.

Echte **Geschwülste** sind selten. Es kommen am Überzug des Eileiters und in seiner nächsten Umgebung (am breiten Mutterband und am Eierstock) mohn-

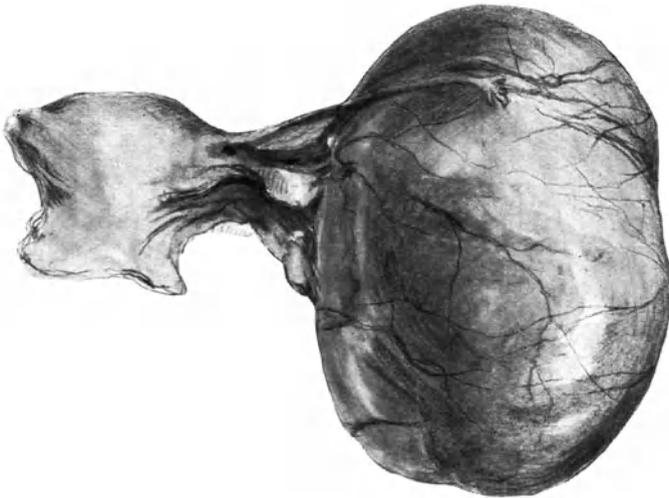


Abb. 224. Rechtsseitige Parovarialzyste. Der Eileiter liegt der Zyste unmittelbar an. Zwei sich überkreuzende Gefäßsysteme sind sichtbar.

korn- bis hirsekorngroße Zystchen vor, die aus Wucherung von Bauchfell-epithel hervorgegangen sind und ihre Entstehung chronisch-entzündlichen Vorgängen am Bauchfell verdanken. Sie finden sich daher so gut wie stets an chronisch-entzündlich verdickten Eileitern oder zwischen den mehrfach erwähnten Verwachsungen. Außerdem sind nur noch die nicht seltenen Zysten des Parovarium zu nennen. Sie sind höchstens bis kindskopfgroß, dünnwandig, einkammerig, von Flimmerepithel ausgekleidet und enthalten eine klare gelbe Flüssigkeit. Von den Eierstockszysten unterscheiden sie sich dadurch, daß der Eileiter ihnen fest anliegt und oft durch sie lang ausgezogen ist, während bei Eierstocksgeschwülsten immer noch ein Streifen des breiten Mutterbandes zwischen der Zyste und dem Eileiter liegt. Außerdem findet man an allen Seiten der Parovarialzyste zwei sich kreuzende Blutgefäßsysteme (Abb. 224), wovon eins der Zyste selbst, das andere dem Bauchfell angehört; die Eierstockszysten sind dagegen nur zum Teil oder gar nicht vom Bauchfell überzogen und zeigen daher fast überall nur ein Blutgefäßsystem.

Erkrankungen durch Schwangerschaft.

Normale Verhältnisse. Schon ganz im Beginn der Schwangerschaft ist die Gebärmutter leicht vergrößert, die Muskulatur weicher als sonst. Schneidet man die Lichtung auf, so

findet man die Schleimhaut auf 3—5 mm verdickt, graurötlich; bei histologischer Untersuchung (aber auch im frischen Zupfpräparat) sieht man sie fast ganz zusammengesetzt aus den großen, plattenepithelzellenähnlichen Deziduazellen, hinter denen die Drüsen ganz zurücktreten. Am Ei ist in seinem jüngsten Stadium fast nur das Chorion entwickelt. Ein ganz junges Ei ist daher eine etwa kirschgroße, kugelige, rote, feinzottige Masse, in dessen Mitte die Eihöhle mit dem Keim nur durch sorgfältige histologische Untersuchung nachweisbar ist. In einem der Eierstöcke findet sich der große gelbe Schwangerschaftskörper. Nach den ersten Wochen ist das Ei schon so deutlich ausgebildet, daß auch fürs bloße Auge kein Zweifel an dem Vorhandensein einer Schwangerschaft mehr bestehen kann. Im zweiten Monat ist der Gebärmutterkörper etwa gänseeigroß, im dritten etwa kindskopfgroß; im vierten überragt der Gebärmuttergrund die Schamfuge, im fünften reicht er bis zwei oder drei Querfinger unterhalb des Nabels, im sechsten steht er in Nabelhöhe, im neunten stößt er an die Rippenbögen und fast an den Schwertfortsatz. Das Alter der Schwangerschaft läßt sich am sichersten aus der Länge der Frucht bestimmen (s. S. 377). Manchmal schon vom dritten Monat an läßt sich aus den Brüsten Kolostrum ausdrücken;

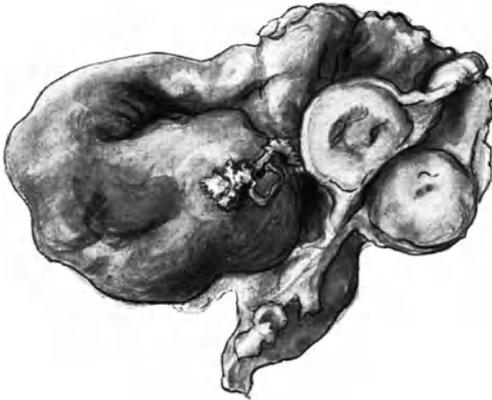


Abb. 225. Geplatzte Eileiterschwangerschaft. Durchbruch von Zotten nach außen. Im aufgeschnittenen Eierstock ein gelber Schwangerschaftskörper.

man muß an der Leiche stärker ausdrücken als an der Lebenden. In den letzten Monaten sind die äußeren Geschlechtsteile geschwollen und saftreich. Warzenhöfe und Mittellinie des Bauches sind braun pigmentiert. Das Herz ist in geringem Maße vergrößert, die Nebennierenrinde sehr lipoidreich. Die Nieren zeigen manchmal geringe Trübungen. An der Innenfläche des Schädeldachs sind mehr oder minder deutlich flache, graurötliche bis blaurötliche Verdickungen zu finden (sog. puerperaler Osteophyt).

Fehlerhafter Sitz des Eies. Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter sind größtenteils Eileiterschwangerschaften. Zur Sektion kommen diese Fälle in der Regel dann, wenn infolge Durchbruchs der Zotten in die Bauchhöhle Verblutungstod eingetreten ist. An einem Eileiter

ist eine starke Auftreibung zu sehen mit einer kleinen Durchbruchsöffnung, aus der zarte, wurzelartig verzweigte Zotten heraushängen (Abb. 225). Schneidet man die Anschwellung des Eileiters durch, so findet man darin eine dunkelrote, geronnene Blutmasse, von der stark verdünnten Eileiterwand umgeben, und mitten darin manchmal die kleine glattwandige Eihöhle. Dieser Verlauf mit Durchbruch tritt vor allem dann auf, wenn das Ei in dem starren mittleren Teil des Eileiters eingenistet ist; äußere Gewalteinwirkung hat auf diese Art des Durchbruchs, der lediglich durch das Wuchern der Chorionzotten verursacht wird, gar keinen Einfluß. Anders kann der Ablauf bei Sitz in dem dehnungsfähigen seitlichen Teil (Ampulle) sein. Hier kann das Ei allmählich zur Fimbrienöffnung hinausgedrängt werden (tubarer Abort, Abb. 226). Die Blutung erfolgt dabei langsamer und weniger reichlich, das ergossene Blut kann im Bauchfellblindsack liegen bleiben und abgekapselt, später durch Zersetzung in eine schokoladenfarbene Flüssigkeit verwandelt werden (Haematocele retrouterina). Das Eintreten des tubaren Aborts kann durch verstärkte Tätigkeit der Bauchpresse (z. B. Heben einer Last) begünstigt werden, doch würde der tubare Abort auch ohnedies früher oder später eintreten müssen. Das Ei kann völlig abgestoßen und dann in der Hämotozele oder zwischen Verklebungen gefunden werden (vollkommener tubarer Abort); es stirbt alsdann ab. In anderen Fällen bleibt das Ei noch teilweise im Eileiter stecken (unvollkommener tubarer Abort, Abb. 226). Dann braucht es nicht sofort abzusterben, sondern in den nunmehr

sich bildenden Verklebungen und Verwachsungen kann es noch eine Zeitlang weiter wachsen (sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). Schließlich muß die Frucht jedoch auch bei diesem Verlaufe absterben. Sie wird allmählich mazeriert, und es bleibt ein zwischen Gebärmutter, Eileitern und Därmen abgekapselter Sack, der eine schmutzige, breiige Flüssigkeit und die Knochen der Frucht enthält. Der Druck, den die sich verschiebenden Knochen auf die benachbarten Organe (vor allem den Mastdarm) ausüben, kann zu Durchbruch in den Mastdarm mit folgender Verjauchung (seltener zu Durchbruch in die Blase) führen.

Die Einnistung des Eies im Eileiter geschieht wohl so gut wie stets durch Verwachsungen im Innern des Eileiters nach Entzündungen (vgl. S. 320). Die Samenfäden sind dann entweder durch diesen stark verengten Eileiter noch hindurchgedrungen, oder sind aus der Bauchhöhlenöffnung des anderen Eileiters hinaus und über das Bauchfell herüber zum Eierstock bzw. in den Eileiter der betroffenen Seite hineingewandert. Primäre Einnistung des Eies im Eierstock oder an einem anderen Punkt der Bauchhöhle ist sehr selten. Bei jeder extrauterinen Schwangerschaft vergrößert sich die Gebärmutter auf mehr als das Doppelte und bildet eine Dezidua.

Gelangt das befruchtete Ei zwar in die Gebärmutter, siedelt sich aber zu tief an, etwa dicht oberhalb des inneren Muttermundes, so kann der Mutterkuchen in den inneren Muttermund hineinragen oder ihn ganz oder teilweise überdecken (*Placenta praevia, marginalis, partialis, totalis*). Die Folgen sind starke Blutungen und Verblutungen während der Schwangerschaft oder bei der Entbindung, da der Mutterkuchen den Geburtskanal versperrt, also vor der Entbindung teilweise gelöst werden muß. In der Leiche ist dieser Sitz ohne weiteres zu erkennen.

Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Bei Unterbrechung vor der 28. Woche spricht man von Fehlgeburt (Abort), von der 29. bis etwa zur 38. Woche von Frühgeburt. Fehlgeburten sind nicht lebensfähig. Erfolgt die Schwangerschaftsunterbrechung in den ersten 16 Wochen, so wird das Ei durch eine erhebliche Blutung im ganzen abgelöst und ausgestoßen. Oft ist das ganze Ei dann stark durchblutet und bildet einen dunkelroten Klumpen (Blutmole), der auch im Innern der Gebärmutter liegen bleiben kann. Hat er einige Tage bis Wochen dort gelegen, so ist das Blut zum Teil ausgelaugt und das Ei hat einen schmutzigen bis hellgrauroten Ton angenommen (Fleischmole). Es ist stets Nachweis der Zotten durch ein frisches Zupfpräparat oder durch histologische Untersuchung am gehärteten und gefärbten Präparat notwendig, da man mit bloßem Auge einen solchen Blutklumpen nicht immer als Ei erkennen kann; denn auch die Eihöhle und die Frucht können infolge von Durchblutung ganz unkenntlich sein. Fehlgeburten nach der 16. Woche und Frühgeburten vollziehen sich in der gleichen Weise wie eine regelrechte Geburt, d. h. nach Eröffnung des Eies wird erst die Frucht ausgestoßen, und die Eihäute folgen nach.

Ursachen für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft können sein: 1. Allgemeinerkrankungen der Mutter, 2. örtliche Erkrankungen der Gebärmutter und 3. Erkrankungen des Eies selbst. Der Gerichtsarzt wird sich zu fragen haben, ob eine natürliche Ursache für die Fehlgeburt vorliegt oder ob sie absichtlich herbeigeführt worden ist. Die natürlichen, zur Fehlgeburt



Abb. 226. Tubarer Abort bei Eileiterschwangerschaft.

führenden Anlässe sind: 1. von Allgemeinerkrankungen der Mutter: Typhus, Grippe, Lungenentzündung, andere schwere Allgemeininfektionen, Nierenentzündung, chronische Bleivergiftung, Krankheiten mit allgemeiner Kreislaufstörung (z. B. Herzfehler), heftige Gemütsbewegungen; 2. von Erkrankungen der Gebärmutter: Rückwärtsbeugung und Geschwülste; 3. von Erkrankungen des Eies: Blutungen in und hinter den Mutterkuchen infolge von Sturz und anderen unbeabsichtigten Gewalteinwirkungen auf den Unterleib, Fruchttod durch ansteckende, von der Mutter übertragene Krankheiten (Syphilis, Typhus, Scharlach, Pocken, Rückfallfieber), seltener durch andere Ursachen (ausgedehnte Infarkte sowie Geschwülste des Mutterkuchens, Blasenmolenbildung).

Fruchttod führt stets zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft, aber nicht immer sofort, sondern oft erst nach Tagen oder Wochen. Ist die Frucht in den ersten Wochen der Schwangerschaft abgestorben, wofür sich nicht immer eine Ursache finden läßt, so kann sie vollständig aufgesaugt werden, und in dem ausgestoßenen Ei findet sich eine leere Eihöhle (Ovum inane). An Infektionskrankheiten stirbt die Frucht erst nach der 16. Woche. Wird sie dann nicht sofort ausgestoßen, so kommt sie mazeriert zur Welt (vgl. S. 376). Über angeborene Syphilis s. S. 421; Typhus und Rückfallfieber sind bei unreifen Früchten nur durch bakteriologische Untersuchung festzustellen, Pocken machen oft schon bei Feten charakteristische Hautausschläge.

Im Mutterkuchen finden sich selten Gummien in Gestalt weißlicher Knoten (Bestätigung durch histologische Untersuchung); stets ist dann auch die Frucht syphilitisch erkrankt. Weiße, keilförmige, derbe Herde im Mutterkuchen sind Infarkte (Fibrinkeile); es handelt sich um eine Fibringerinnung zwischen absterbenden Zotten. Ihre Entstehung ist noch nicht geklärt. Einzelne bis etwa daumengliedgroße derartige Infarkte machen ebensowenig aus wie die in fast jedem Mutterkuchen zu findenden hirsekorngroßen Verkalkungen; nehmen die Infarkte aber einen größeren Teil des Mutterkuchens ein, so können sie den Tod der Frucht infolge ungenügender Ernährung veranlassen. Selten sind Geschwülste des Mutterkuchens, bis mannsfaustgroße, rote bis graurote Gebilde, meist Angiome oder Angiofibrome; sie führen ebenfalls durch Störung der Ernährung der Frucht zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft. Blutungen unter den Amnionüberzug oder die choriale Deckplatte des Mutterkuchens und die aus ihnen hervorgehenden Zysten schaden dagegen nicht. Die Blasenmole ist eine Umwandlung der Chorionzotten in eine traubenartige Masse aus hirsekorn- bis kleinbohnen große, blasigen Gebilden, die durch zarte Stiele miteinander verbunden sind. Eihöhle und Frucht sind nicht mehr nachzuweisen. Es handelt sich um eine Aufquellung des Zottenstromas mit starker Wucherung der Zottenepithelien. Die Ursache ist unbekannt. Zugleich finden sich in den Eierstöcken zahlreiche Follikelzysten und sehr reichlich Luteinzellen.

Unterbrechungen der Schwangerschaft können gewaltsam herbeigeführt werden 1. durch Vergiftungen der Mutter, 2. durch mechanische und chemische Schädigungen der Gebärmutter oder 3. des Eies. Der pathologische Anatom wird sich mit diesen Fällen nur zu beschäftigen haben, wenn die Schwangere infolge der angewandten Abtreibemittel gestorben ist. Er hat also bei der Sektion festzustellen a) daß überhaupt eine Schwangerschaft vorgelegen hat, b) daß sie auf gewaltsame Weise beendet ist.

Die Feststellung einer vorhanden gewesenen Schwangerschaft ist nicht immer leicht, namentlich wenn es sich um ein frühes Stadium der Schwangerschaft handelt, wenn zwischen Fehlgeburt und Tod schon einige Zeit verstrichen ist, wenn die Leiche nicht mehr frisch ist, oder wenn mehrere dieser Umstände zusammentreffen. Die Brüste und die äußeren Geschlechtsteile sind in den

ersten Monaten der Schwangerschaft noch wenig verändert; läßt sich aber aus einer Brust Kolostrum ausdrücken, so ist dies ein sicheres Schwangerschaftszeichen. An den inneren Geschlechtsorganen suche man vor allem durch Zerlegung der Eierstöcke in schmale Scheiben nach einem gelben Schwangerschaftskörper. Er unterscheidet sich vom gelben Menstruationskörper durch seine Größe und das fast völlige Fehlen von Blutpigment (histologische Untersuchung). Bei der Gebärmutter beachte man die Größe und die (bei Schwangerschaft weichere) Konsistenz der Muskulatur und suche an der Innenfläche nach der Anheftungsstelle des Mutterkuchens. Sie findet sich gewöhnlich in einer Eileiterecke und ist an der höckerigen oder zottigen Beschaffenheit zu erkennen; ihre Farbe ist dunkelrot bis braunrot, wenn sie nicht durch Fäulnisvorgänge oder hinzugetretene Entzündung (s. u.) verändert ist. Ist eine Mutterkuchenstelle nicht zu erkennen, was z. B. nach Ausräumung mittels einer Kürette der Fall ist, so kann eine junge Schwangerschaft doch noch durch histologische Untersuchung erkannt werden, und zwar durch Nachweis der schon zu Beginn der Schwangerschaft in die Gebärmuskulatur einwandernden synzytialen Riesenzellen.

Bei der Feststellung der gewaltsamen Unterbrechung der Schwangerschaft wurden zunächst **Vergiftungen der Mutter** genannt. Phosphor (vgl. S. 434) und Arsen (vgl. S. 435) führen zu Fehlgeburten durch Blutungen hinter den Mutterkuchen und in den Gebärmuttermuskel sowie durch fettige Entartung des letzteren, wahrscheinlich auch durch Tötung der Frucht infolge Übergangs des Giftes von der Mutter her. Durch Tötung der Frucht wirken auch Quecksilber-

salze (vgl. S. 433). Vergiftung durch eine Abkochung von Sadebaumspitzen (*Juniperus sabina*) zieht eine heftige Magendarmentzündung nach sich, wobei in dem grünen, erbsbreiartigen Darminhalt die Reste der Pflanzenabkochung mikroskopisch nachgewiesen werden können. Eine Vergiftung mit dem stark wehenregenden Mutterkorn läßt sich in der Leiche nur durch Auffindung des Mutterkornpilzes im Darminhalt nachweisen. Die Unzahl von Giften, die im Rufe von Abtreibemitteln stehen und zugleich die Mutter töten können, kann mit dieser kurzen Aufzählung natürlich nicht entfernt erschöpft werden.

Unter den mechanischen und chemischen Schädigungen von Gebärmutter und Ei ist der **Eihautstich**, die am häufigsten geübte. Ungeschickte Abtreiber finden dabei nicht in den Scheidenteil der Gebärmutter hinein, sondern stechen ins hintere Scheidengewölbe. Hier hat der Obduzent also zuerst nach Verletzungen zu suchen. Mit natürlichen Entbindungsverletzungen (s. S. 331) sind sie nicht zu verwechseln. Sie reichen entweder nur ins parametranne Gewebe und machen hier Eiterung und Jauchung mit oder ohne Thrombophlebitis, die zur Fehlgeburt führen können, oder sie dringen bis in den Bauchfellblindsack

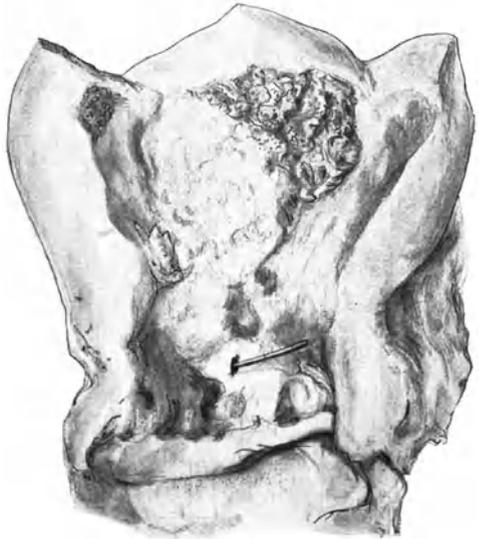


Abb. 227. Abtreibung durch Stichverletzung der Gebärmutter. Im Stichkanal am inneren Muttermund eine Sonde. Im Gebärmuttergrund die Anheftungsstelle des Mutterkuchens.

und verursachen Bauchfellentzündung. Gelingt es dem Abtreiber, das stechende Instrument in den Scheidenteil der Gebärmutter einzuführen, so setzt er gewöhnlich eine Stichverletzung an der Stelle der physiologischen Vorwärtskrümmung der Gebärmutter, also nahe am inneren Muttermund (s. Abb. 227). Dort findet sich an der Rückseite des Gebärmutterhalses der Stichkanal. Er kann entweder nur in den Gebärmuttermuskel oder in die Bauchhöhle führen mit den gleichen Folgen wie eben beschrieben; die anschließende heftige Entzündung kann hier ebenfalls zu Fehlgeburt führen, auch wenn das Ei selbst dabei unverletzt geblieben ist. Von einem Zervixriß, wie er bei Entbindungen entstehen kann, ist eine solche Verletzung ohne Weiteres zu unterscheiden. Sie hat, wie bereits gesagt, die Form eines Stichkanals, während die Zervixrisse Längsspalten darstellen und im übrigen bei Fehlgeburten lange nicht so häufig vorkommen wie bei rechtzeitigen Entbindungen. Durchbohrende Verletzungen des Gebärmuttergrundes (Fundus uteri) sind weit seltener und werden gewöhnlich beim Ausräumen des Eies oder der Eireste mit einer Kurette gemacht; die weiche Konsistenz der Muskulatur in der Schwangerschaft begünstigt solche Durchbohrungen sehr. Durch die in die Bauchhöhle eindringende Kurette können dorthin Keime verschleppt werden mit dem Ergebnis einer Bauchfellentzündung. Eine solche tritt erst recht dann ein, wenn durch die ausfahrende Kurette Därme verletzt sind. Ein häufig gebrauchtes Abtreibemittel ist die Ablösung des Eies von der Gebärmutterwand. Das geschieht entweder durch Einführen eines Fremdkörpers (Sonde, Katheter) zwischen Ei und Gebärmutter, gewöhnlich aber durch Einspritzen von Wasser oder ätzenden Lösungen in den Halsteil der schwangeren Gebärmutter. Die Wirkungen ätzender Mittel sind oft noch an der Scheidenschleimhaut zu sehen, vor allem die kräftigen Schorfe starker Sublimatlösungen (vgl. S. 305). Ist dagegen eine Einspritzung mit Wasser oder etwa mit Seifenlösung gemacht, so kann in der Leiche keine Spur davon mehr nachweisbar sein, zumal wenn durch eine anschließende Entzündung die Innenfläche der Gebärmutter stark verändert ist. Findet der Obduzent also keine Zeichen eines Eingriffs, so kann ein solcher sehr wohl stattgefunden haben, aber nicht mehr nachweisbar sein.

Erkrankungen während der Entbindung. In erster Linie ist die als Eklampsie bekannte, mit anfallsweisen Krämpfen einhergehende und häufig zum Tode führende Krankheit zu nennen. Anatomisch pflegt die Veränderung der Leber (s. S. 238) im Vordergrund zu stehen. Die Nieren zeigen fettige und trübe Entartung der Epithelien, in einzelnen Fällen Nekrosen der Rinde mit fibrinöser Thrombose der Glomeruluschlingen und Vasa afferentia (histologische Untersuchung). Die Milz ist oft vergrößert und weich wie bei fieberhaften Infektionskrankheiten und zeigt in seltenen Fällen Nekrosen ähnlich wie die Nierenrinde. Sehr regelmäßig sind Blutungen unter die Herzinnenhaut und in die weiche Hirnhaut, weniger häufig in die Hirnsubstanz selbst; hier sitzen sie vornehmlich in den äußeren Partien und können bis walnußgroß werden. Ein mäßiger Grad von Ödem (Haut, Lungen, Hirnhäute) findet sich oft. Die Ursache der Eklampsie ist noch unbekannt.

Risse im Gebärmuttermuskel sind im Scheidenteil (Portio) überaus häufig, haben nicht viel zu bedeuten und hinterlassen narbige Einkerbungen, die sich manchmal in die Scheide hinein fortsetzen. Wichtiger sind Risse im Hals- und Körperteil, die spaltförmig und längs- oder schräggestellt sind und nach unten bis in Scheidenteil und Scheide, nach außen ins parametrane Bindegewebe, bis unters Bauchfell oder gar bis in die Bauchhöhle reichen können. Tiefere Risse dieser Art entstehen am leichtesten bei Querlage und bei Wasserkopf der Frucht. Bis in die Bauchhöhle reichende Risse enden meist durch Verblutung in die Bauchhöhle tödlich, oft sehr rasch; auch die bis ans Bauch-

fell gehenden sind wegen der starken Blutung, die manchmal das Bauchfell eine ganze Strecke weit ablöst, gefährlich. Übersteht die Frau die Blutung aus dem Riß, so kann der Riß im Wochenbett Ausgangspunkt einer eitrigen Allgemeininfektion werden (s. u.). Die Risse können auch unter Hinterlassung von Narben heilen, besonders solche, die nur Hals- und Scheidenteil betreffen.

Scheidenrisse sind in der Regel längsgestellt und Fortsetzungen von Rissen der Portio, wie oben gesagt. Seltener entstehen sie ohne solche. Auch Abriß der Scheide von der Gebärmutter ist als Folge einer natürlichen Entbindung beobachtet. Bei andersartigen Verletzungen, z. B. Durchstoßung des hinteren Scheidengewölbes, liegt ein gewaltsamer Eingriff vor.

Dammrisse sind bei Erstgebärenden überaus häufig. Reicht der Riß vom Vorhof bis etwa auf die Mitte des Dammes, so heißt er ersten Grades, reicht er bis an den Mastdarm, heißt er zweiten, bis in den Mastdarm hinein dritten Grades. Beim Vorhandensein eines Dammrisses ist festzustellen, ob nur die Haut oder auch die Faszie bzw. auch die Dammmuskulatur betroffen ist. Dammrisse pflegen abzuheilen und können die spätere Entstehung eines Gebärmuttervorfalls begünstigen; zu weiteren Erkrankungen geben sie in der Regel keinen Anlaß.

Erkrankungen im Wochenbett.

Normale Verhältnisse. Unmittelbar nach der rechtzeitig erfolgten Entbindung soll der Gebärmuttergrund handbreit über der Schamfuge stehen. Die Innenfläche der Gebärmutter ist eine einzige offene Wunde. An ihr findet sich noch mehr oder minder reichlich Dezidua, vor allem an der Mutterkuchenstelle, deren klaffende Blutadern teils durch die Zusammenziehung der Gebärmuttermuskulatur, teils durch Thrombose verschlossen werden. In den ersten Tagen des Wochenbetts verkleinern sich die Muskelfasern und damit die ganze Gebärmutter ziemlich rasch. Während ihr Gewicht sofort nach der Entbindung etwa 1 kg beträgt, wiegt sie nach zwei Tagen etwa 750 g, am Ende der ersten Woche etwa 500, am Ende der zweiten etwa 350 g. Die Dezidua verfällt der fettigen Entartung, wird durch massenhaft hindurchwandernde Leukozyten aufgelöst und durch den Wundsekretstrom hinausgeschwemmt (Wochenfluß, Lochien). In der ersten Woche zeigt daher die Innenfläche der Gebärmutter eine schmutziggelbliche Färbung, die vom Ende der zweiten Woche an, wenn die Abstoßung der Dezidua beendet ist, einer mehr und mehr graurötlichen Tönung weicht. Aus den in der Tiefe zurückgebliebenen Resten stellt sich dann die Schleimhaut bis zur 6. Woche vollkommen wieder her. Die Gefäße der Gebärmutter verengen sich durch Verdickung der Intima, die gewissermaßen ein neues Gefäßrohr im alten bildet. Die nach Schwangerschaft rückgebildete Gebärmutter ist stets größer als eine jungfräuliche (vgl. S. 308).

Störungen des Gebärmutterinhalts. Wird durch irgendeinen Umstand (z. B. Verlegung des Gebärmutterhalses durch Mutterkuchenreste) der Wochenfluß gehemmt, so sammeln sich die Lochien in der Gebärmutterlichtung an und dehnen sie aus (Lochiometra). Der Umstand fördert die Infektion der Gebärmutter mit Krankheitskeimen (s. u.), die sonst durch den Wochenfluß rasch hinausbefördert werden. Bleiben Reste des Mutterkuchens an der Gebärmutterwand haften, was besonders leicht nach Frühgeburten geschieht, so bleiben diese Reste wochenlang lebensfähig, verhindern die normale Wiederherstellung der Schleimhaut sowie den Verschuß der Gefäße in ihrer Nachbarschaft und veranlassen fortwährende Blutungen. Fibringerinnsel schlagen sich auf dem Mutterkuchenrest nieder, der auf diese Weise ein zottiges, graurotes Aussehen erhält (Plazentarpolyp, s. Abb. 228). Sind keine groben Mutterkuchenreste zurückgeblieben, wohl aber zahlreiche kleinere und größere Reste von Dezidua in der sonst regenerierten Schleimhaut, ein Ereignis, das namentlich wieder nach Fehlgeburten eintritt, so veranlassen diese Reste eine glanduläre Hyperplasie der Schleimhaut (vgl. S. 313) mit immer wiederkehrenden Blutungen. Die Veränderung ist nur durch histologische Untersuchung zu diagnostizieren und wird in der Leiche nur selten angetroffen.

Thrombose tritt an der Mutterkuchenstelle, wie gesagt, physiologisch auf. In den Beckenvenen sind Thrombosen im Wochenbett häufig, aber wegen des geringen Durchmessers der Venen von keiner großen Bedeutung. Ob sie bei eingetretener Thrombophlebitis der Gebärmuttervenen das Fortschreiten der Erkrankung begünstigen oder hemmen, dürfte von Sitz und Ausdehnung der Thromben in den einzelnen Fällen abhängen und daher verschieden sein. Bedenklich sind die nicht selten in den Schenkel- und Hüftvenen auftretenden Thromben wegen der Gefahr tödlicher Lungenembolie. Sie entstehen durch längeres Liegen der Wöchnerin und haben zu Infektionen keinerlei Beziehung.

Entzündungen der Gebärmutter sind die wichtigsten Erkrankungen im Wochenbett. Die leichteste Form, bei der es nur zu Zersetzungen gestauten Wochen-

flusses mit geringen Abwehrerscheinungen an den Gebärmuttergeweben kommt, ist in der Leiche nur ausnahmsweise zu sehen. Vielmehr gelangen Fälle von Gebärmutterentzündung im Wochenbett (*Endometritis septica puerperalis*) in der Regel dann zur Sektion, wenn diese Erkrankung auch die Todesursache ist. Ihre Erkennung ist besonders für den Gerichtsarzt wichtig, da sie sich namentlich an vorzeitige Unterbrechungen der Schwangerschaft anschließen. Die Innenfläche der Gebärmutter ist mehr oder minder ausgedehnt gelbgrünlich bis graugrünlich gefärbt, beim Darüberstreifen mit dem Messer trocken, ein Zustand, mit dem die gelbliche Färbung und feuchte Beschaffenheit der Gebärmutterinnenfläche in der zweiten Woche des Puerperiums nicht verwechselt werden darf.



Abb. 228. Plazentarpolyp.

Durch leichtes Abkratzen läßt sich dieser grünliche Schorf nicht entfernen. An der Schnittfläche sieht man unter dem Schorf eine rote Linie. Histologische Untersuchung zeigt auf der nekrotischen Innenfläche mehr oder minder dicke Rasen von Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Kolibazillen, Anaerobier), darunter Hyperämie und je nach der Abwehrkraft des befallenen Organismus eine schwach oder stärker ausgebildete Leukozytenzone. Am stärksten, manchmal allein oder doch ganz überwiegend, pflegt die Mutterkuchenstelle verändert zu sein. An ihr ragen unregelmäßige Höcker von dunkelgraugrüner oder graubräunlicher Farbe, von trockenem oder schmierigem Aussehen hervor (Abb. 229). Zu diesen in allen Fällen stärker oder schwächer ausgeprägten Veränderungen treten nun noch andere hinzu, die die einzelnen Formen kennzeichnen. Am häufigsten ist eine eitrige oder jauchige Thrombophlebitis. Sie geht gewöhnlich von der Plazentarstelle aus. Schneidet man diese ein, so findet man in den dortigen weiten Blutadern nicht wie gewöhnlich, rote und graurote, feste Thromben, sondern eine gelbliche, schmierige oder schmutziggraugrünliche, stinkende Masse. Statt an der Mutterkuchenstelle kann die gleiche Veränderung sich

auch in einem Zervixriß entwickeln; man findet dann die erkrankten Venen in der Gebärmutterwand oder im Parametrium (Einscheiden zu beiden Seiten des Gebärmutterhalses). Verfolgt man von der Ausgangsstelle aus die erkrankten Blutadern weiter (vom Gebärmuttergrund aus die *Venae spermaticae*, vom Halsteil aus die *Venae uterinae* bis zur *hypogastrica*), so findet man diese Gefäße oft auf eine lange Strecke hin verdickt, von trockenen oder schmierigen graugelblichen Massen ausgekleidet oder verschlossen. In den Lungen sitzen septische Infarkte; manchmal kommt noch eine geschwürige Herzklappenentzündung hinzu. Es hat sich das Bild der Pyämie (vgl. S. 409) entwickelt. Weniger



Abb. 229. Eitrig-nekrotisierende Wochenbettserkrankung der Gebärmutter (*Endometritis septica puerperalis*). Graugrünliche Schorfe an der Innenfläche des vergrößerten Organs, besonders an der Mutterkuchenstelle (linke Eileiterecke). Hier auch Eingreifen der Erkrankung in die Muskulatur (Einschnitt).

oft findet man, besonders von Zervixrissen aus, die Muskulatur eine Strecke weit eitrig durchtränkt oder eingeschmolzen; die Eiterung kann bis ins Parametrium hinein gehen (*Metritis* und *Parametritis puerperalis phlegmonosa*). Oder die Gebärmutterinnenfläche und allfällige Einschmelzungen der Muskulatur haben ein schwarzgrünes, schmieriges und matschiges Aussehen und stinken (jauchige Gebärmutterentzündung, *Metritis puerperalis ichorosa*). Selten tritt noch unter der Wirkung des *Bacillus phlegmones emphysematosae* Gasentwicklung hinzu: Die Gebärmutter enthält übelriechendes Gas (*Physometra*), die jauchig erkrankte Gebärmutterwand knistert beim Betasten infolge des Vorhandenseins massenhafter Gasbläschen (*Gasbrand*). In anderen Fällen ist auf den ersten Blick außer der oben beschriebenen, graugrünlichen, trockenen Beschaffenheit der Gebärmutterinnenfläche nichts Auffälliges zu sehen. Erst bei genauer Untersuchung sieht man unter dem Bauchfellüberzug

der Gebärmutter und der Eileiter sowie am breiten Mutterband dünne, gelbe, gewundene, manchmal perlschnurartig abgeteilte Stränge, die mit Eiter und Bakterien gefüllten Lymphgefäße. Manchmal ist diese eitrige Lymphgefäßentzündung sehr deutlich ausgeprägt, in anderen hat man Mühe, sie zu sehen, in wieder anderen ist sie nur durch histologische Untersuchung der Gebärmutterwand feststellbar. Diese Fälle mit ausgedehnter eitriger Lymphangitis pflegen besonders schwer zu verlaufen. Es kommt an der Innenfläche kaum oder gar nicht zur Ausbildung eines Leukozytenwalls unter dem nekrotischen Schorf, und es entwickelt sich das Bild der allgemeinen Sepsis (s. S. 408). Eitrige Lymphangitis kann auch zu Fällen mit eitriger Thrombophlebitis hinzutreten. Eitrige Bauchfellentzündung ist eine häufige und tödliche Komplikation der eitrigen Wochenbettserkrankungen. Die Erreger können aus dem Innern

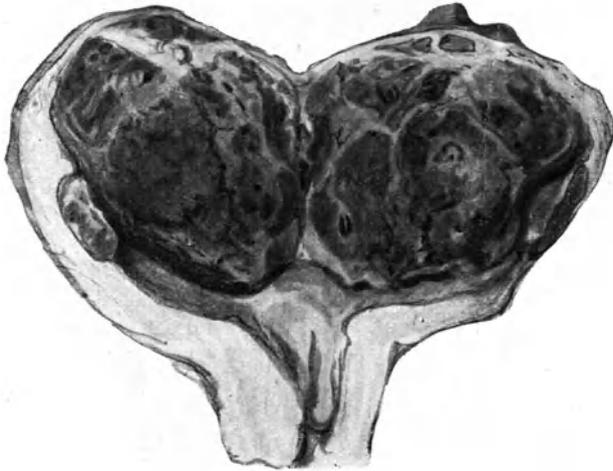


Abb. 230. Chorionepitheliom der Gebärmutter. Stark verkleinert.

der Gebärmutter auf dreierlei Weise ans Bauchfell gelangen: Durch eine Phlegmone (besonders vom Parametrium aus), durch eine eitrige Lymphgefäßentzündung und durch die Eileiter hindurch. Auf alle diese Möglichkeiten ist beim Vorhandensein einer Bauchfellentzündung im Wochenbett zu fahnden. Auch kann, wie oben (S. 330) gesagt, eine Verletzung des Scheidengewölbes zu Bauchfellentzündung führen, ohne daß das Innere der Gebärmutter selbst eitrig erkrankt zu sein braucht.

Die eitrigen Entzündungen der Gebärmutter im Wochenbett werden meist durch Eingriffe erzeugt, wobei entweder die in der Scheide jeder Frau vorhandenen oder von außen eingebrachte Keime die verhängnisvolle Rolle spielen. Nur in seltenen Fällen kann eine während der Entbindung nicht berührte Frau durch Aufsteigen ihrer Scheidenkeime an schwerer eitriger Gebärmutterentzündung erkranken und selbst sterben (sog. Selbstinfektion). Unter den Eingriffen stehen die meist von ungeübter Hand vollzogenen, verbrecherischen Frucht- abtreibungen in der Gefährlichkeit obenan, zumal zur Zeit eines solchen Eingriffs die Schwangerschaft nicht vor ihrem natürlichen Ende steht, die Gewebe also noch nicht auf Ausschwemmen aller überflüssigen Stoffe und auf Rückbildung eingestellt sind. Begünstigend für die Entstehung der eitrigen Entzündung wirken ferner Stauung des Wochenflusses und Zurückbleiben von Mutterkuchenresten in der Gebärmutter.

Geschwülste. Es handelt sich nur um das maligne Chorionepitheliom. Man findet in der Gebärmutter (selten in einem Eileiter) eine dunkelrote, hühner- bis mannsfaustgroße und größere, weiche, höckerige Geschwulst, die zerstörend in die Gebärmutter einwächst (Abb. 230). Histologische Untersuchung lehrt.

daß die Geschwulst aus zwei Zellarten besteht, von denen die eine den Zellen der Langhansschen Schicht, die andere denen des Synzytiums der Plazentazotten gleicht. Ein bindegewebiges Stroma ist im Gegensatz zu allen sonstigen epithelialen Geschwülsten nicht vorhanden. Die synzytialen Zellen eröffnen die Gefäße, worauf die Zellen unmittelbar in dem ausströmenden und alsbald gerinnenden Blute wachsen. Daher das dunkelrote Aussehen und das rasche Wachstum der Geschwulst. Sie macht Metastasen in der Scheide und in zahlreichen anderen Organen, regelmäßig in den Lungen. Unter Entwicklung massenhafter Tochterknoten führt sie den Tod herbei. Selten wird die Primärgeschwulst nicht in der Gebärmutter, sondern in der Scheide gefunden.

Das maligne Chorionepitheliom entsteht im Anschluß an eine Schwangerschaft, manchmal einige Monate, in anderen Fällen Jahre nachher, und zwar besonders häufig nach Blasenmole. Irgendwelche sonstigen Umstände, die die Entwicklung dieser Geschwulstform hervorrufen, sind nicht bekannt. Findet sich die Primärgeschwulst in der Scheide, so nimmt man an, daß bei der Entbindung oder dem Abort die fetalen Zellen, aus der sich die Geschwulst entwickelt hat, in die Scheidenwand verschleppt worden sind.

Erkrankungen des Beckenbindegewebes.

Normale Verhältnisse. Das Beckenbindegewebe füllt den Raum zwischen Bauchfellüberzug der Beckenorgane und Dammmaszie aus, soweit er nicht von den Beckenorganen selbst in Anspruch genommen wird. Es wird durch den trichterförmig von außen oben nach innen unten verlaufenden Hebemuskel des Afters (*M. levator ani*) in eine obere und eine untere Hälfte geteilt. Es besteht aus lockerem Binde- und Fettgewebe; letzteres kann bei fettreichen Personen äußerst stark entwickelt sein. Die in ihm enthaltenen Lymphdrüsen liegen alle oberhalb des Afterhebemuskels, und zwar einige vorn vor und neben der Blase zwischen ihr und der Schamfuge, die meisten im Verlauf der hämorrhoidalen und hypogastrischen Gefäße; eine Lymphdrüse seitlich vom Gebärmutterhals ist unbeständig.

Leichenveränderungen. Zwischen Mastdarm und Kreuzbein findet sich allemal bei Leichen, die auf dem Rücken gelegen haben, eine blutige Durchtränkung. Es handelt sich um eine Leichenhypostase; man hüte sich vor Verwechslung mit einer Blutung. Hat die Leiche nicht auf dem Rücken, sondern in anderer Stellung gelegen, so findet sich die blutige Durchtränkung an der entsprechenden, tiefstgelegenen Stelle.

Von **Entzündungen** kommen Abszesse und Phlegmonen vor, deren Erkennung keinerlei Schwierigkeiten bietet. Sie können ausgehen von dysenterischen oder syphilitischen Geschwüren des Mastdarms, von eitrigen oder jauchigen Wochenbettserkrankungen der Gebärmutter, von Abszessen der Vorsteherdrüse, Vereiterungen der Samenblasen; viele sind Harnphlegmonen nach Verletzung der unteren Harnwege. Andere rühren her von durchgebrochenen Krebsen des Mastdarms und der Gebärmutter, seltener der Blase. Die von zerfallenden Krebsen ausgehenden und die Harnphlegmonen neigen zur Verjauchung. Erwähnt seien hier auch nochmals die Fisteln in der Umgebung des Afters, die teils eitrig, teils tuberkulös sind (histologische Untersuchung). Sie führen von der Haut oder von der Mastdarmschleimhaut aus ins Beckenbindegewebe hinein; seltener gehen sie von der Haut zur Schleimhaut ganz hindurch.

Geschwülste, vor allem Krebse, greifen von den Beckenorganen aufs Beckenbindegewebe über. In erster Linie sind hier zu nennen die Krebse des Gebärmutterhalses, die das ganze Beckenbindegewebe durchwachsen und in eine starre Masse verwandeln können. Die Krebse von anderen Teilen der Gebärmutter sowie die von Blase, Mastdarm und Vorsteherdrüse zeigen dies Verhalten seltener. Sie wachsen meist nur in die nächste Umgebung ein und metastasieren in die Beckenlymphdrüsen, vor allem in die Drüsen um die hypogastrischen Gefäße herum, die Mastdarmkrebse auch in die hämorrhoidalen Lymphknoten.

Erkrankungen der Lenden-, Hüft- und Gliedmaßenlymphdrüsen.

Normale Verhältnisse. Die Lendenlymphdrüsen (*Lymphoglandulae lumbales sive aorticae*) umgeben die Bauchschlagader in ihrem ganzen Verlauf, vor allem hinten und

seitlich. Sie erhalten ihre Lymphe aus den Harn- und Geschlechtsorganen, aus Nebennieren und Lendenmuskeln, aus den Lymphdrüsen der Hüfte, des Beckens, des Dickdarmgekröses und den am oberen Rande der Bauchspeicheldrüse gelegenen Drüsen. Sie setzen sich nach unten zu fort in die Hüftlymphdrüsen (*Lymphoglandulae iliaca*), die die Hüftschlagader von der Teilungsstelle der Aorta bis zum Poupartschen Band begleiten. Diese bekommen ihre Zuflüsse aus den Beckenorganen, den Beckenmuskeln und den Leistendrüsen. Jenseits des Poupartschen Bandes schließt sich die um die Mündung der Vena saphena, auf der Fascia lata gelegene Gruppe der Leistendrüsen (*Lymphoglandulae inguinales*) an. Ihr Zuflußgebiet sind die äußeren Geschlechtsteile und das zugehörige Bein. Von geringer praktischer Bedeutung sind einige kleine Drüsen an der Oberschenkel- und der Kniekehlen-schlagader. Das gleiche läßt sich von kleinen Drüsen am Ellbogen und an der Oberarm-schlagader sagen. Wichtig ist für Arm, Schulter und Brustweichteile vor allen Dingen die Gruppe der Achsellymphdrüsen, die etwas unterhalb der Achselhöhle am äußeren Rande des großen Brustmuskels (*M. pectoralis major*) sowie hinter diesem Muskel gelegen ist. Sie setzt sich über die Unterschlüsselbein- zu den Oberschlüsselbeindrüsen fort.

Erkrankungen der Drüsen weisen allemal auf eine entsprechende Erkrankung im Quellgebiete hin. Schwellung und Rötung der Drüsen bei mäßig fester oder weicher Konsistenz ist das Zeichen einer akuten Entzündung. Eitrige Entzündung in den genannten Drüsengruppen ist selten; sie wurde schon S. 292 beim weichen Schanker für die Leistendrüsen erwähnt (*Bubo inguinalis*). Eine starke Schwellung mit hämorrhagischer Entzündung findet sich an Achsel- oder Leistenlymphdrüsen bei Milzbrand (entsprechend dem Sitz des primären Karbunkels) und im Anfangsstadium der Drüsenpest; später werden die Drüsen bei dieser Krankheit nekrotisch; und kann zu schwerer Eiterung und Jauchung kommen. Mäßige Schwellung und Verhärtung kommt vor bei chronischen Entzündungen verschiedener Art. Miliartuberkel und Verkäsungen dürften ohne weiteres erkennbar sein. Stärkeren Schwellungen mit graurötlicher, weißlicher bis gelblicher Farbe und mäßig weicher bis fester Konsistenz kann man nicht immer ohne weiteres ansehen, ob es sich um Leukämie, aleukämische Lymphadenose (vgl. S. 406ff.), Lymphogranulom (vgl. S. 423), Syphilis oder Geschwulstmetastasen handelt. Der Gesamtbefund gibt gewöhnlich Aufklärung; sonst muß histologische Untersuchung entscheiden.

Untersuchung der großen Gefäße des Bauches und der Gliedmaßen.

*Man schneidet die Bauchaorta und die untere Hohlvene in ihrer natürlichen Lage an der Vorderseite auf und setzt den Schnitt in die Hüftadern fort. Man untersucht Inhalt, Weite und Wandung. Zum Aufschneiden der Oberschenkelgefäße macht man zunächst einen Weichteilschnitt, den man an dem Eröffnungsschnitt der Bauchhöhle etwa handbreit über der Schamfuge oder an dieser selbst beginnen lassen kann, und den man über die Gegend des Schenkelkanals und dann nach ab- und einwärts verlaufen läßt, so daß er gut handbreit über der Kniekehle auf die Rückseite des Beines tritt. Von den Hüftgefäßen aus geht man präparierend und nach Bedarf eröffnend an den großen Oberschenkelgefäßen und der Vena saphena nach abwärts. Zur Freilegung und Eröffnung der Kniekehlenadern (*A. u. V. poplitea*) und der hinteren Schienbeinadern (*A. u. V. tibialis postica*) muß man die Leiche auf den Bauch legen.*

Zur Eröffnung der großen Armgefäße führt man vom großen Eröffnungsschnitt aus einen Weichteilschnitt über die ganze Länge der beiden Schlüsselbeine bis zur Schulter, löst die Schlüsselbeine vorsichtig von den daruntergelegenen Weichteilen los und klappt sie nach auswärts hinüber. Man verlängert dann den Schnitt an der Innenseite des Oberarms nach abwärts, legt die Gefäße von der Durchschnittsstelle am Brustbein-Schlüsselbeingelenk aus frei und eröffnet sie, soweit es erforderlich ist. Die Eröffnung der Gliedervenen darf in keinem Falle unterbleiben, in dem irgendwelche Umstände (Anschwellung eines Gliedes, Lungenembolie) auf eine Thrombose hinweisen.

Erkrankungen der Schlagadern.

Normale Verhältnisse. Die Bauchaorta hat bei Erwachsenen unmittelbar unter dem Abgang der Nierenschlagadern einen Umfang von $3\frac{1}{2}$ —4 cm.

Über **Atherosklerose** s. S. 184 bei der Brusttaorta. In der Bauchtaorta ist die Sklerose bald geringer, bald stärker als im Brustteil. Besonders stark pflegen atherosklerotische Veränderungen an der Teilungsstelle zu sein, die der Zerrung durch den Blutstrom in hohem Maße ausgesetzt ist. Wie früher bereits hervorgehoben, gehen Atherosklerose in der Aorta und in den peripheren Schlagadern nicht parallel. Vielmehr findet man bei schwerer Aortensklerose meist nur wenig veränderte Organschlagadern, dagegen kann bei geringgradig erkrankter Aorta schwere Sklerose eines oder mehrerer Gefäßgebiete (Hirn-, Kranz-, Verdauungs-, Nieren- oder Gliedmaßenschlagadern) vorliegen. So finden sich bei starker Aortensklerose die Hüftschlagadern in der Regel nur in geringem Maße erkrankt. Die Schenkelarterien zeigen bei alten Leuten mit oder ohne Aortensklerose häufig das folgende Bild: Sie sind starre Rohre, denen ihre feste Konsistenz durch zahlreiche, schmale, quer zur Längsachse verlaufende, harte Ringe verliehen wird, so daß Ähnlichkeit mit einer „Gänsegurgel“ entsteht. Es handelt sich um bandförmige Verkalkungen der Media. An der Intima finden sich in den Oberschenkelarterien beim Vorhandensein einer Mediaverkalkung meist nur geringe Verdickungen.

Man streitet sich darüber, ob die (an den Oberschenkelarterien besonders ausgeprägt zu findende, aber auch anderweitig vorkommende) Mediaverkalkung zur Atherosklerose zu rechnen ist oder nicht. Die einen lehnen ein Zusammenwerfen ab mit der Begründung, daß die Atherosklerose in der Intima und nicht in der Media sitze, also von der Mediaverkalkung verschieden sei, und erklären sie für eine Alterserscheinung. Die anderen sehen in beiden Dingen im Grunde genommen den gleichen Prozeß, da auch bei der Atherosklerose das Primäre eine Schädigung der Media sei, und beide Veränderungen zum gleichen Erzeugnis führten: einer starren, nicht mehr anpassungsfähigen, teilweise verengten Arterienwand. Es handelt sich jedenfalls um eine Alterserscheinung, die nur deswegen keine ausgiebigen atherosklerotischen Intimaveränderungen nach sich zieht, weil die Media durch den reichlich abgelagerten Kalk starr und unnachgiebig wird.

Ständig frei von Mediaverkalkung sind diejenigen Abschnitte von Schlagadern, die in der Nachbarschaft von Gelenken liegen, also reichlich bewegt werden, d. i. am Oberschenkel Leistenbeuge und Kniekehle; bei vorhandener Mediaverkalkung ist also immer nur das zwischen beiden liegende, verhältnismäßig unbewegliche Stück befallen. An den Schlagadern des Unterschenkels kommen Zusammenstellungen von Mediaverkalkung und Intimasklerose vor, die zu schweren Verengerungen der Adern und zu entsprechenden Funktionsstörungen der unteren Gliedmaßen führen. Solche Veränderungen liegen der *Dysbasia angiosclerotica* zugrunde, die sich vor allem bei starken Rauchern findet. Im Greisenalter und bei Zuckerkrankheit sind ebenfalls die schweren Sklerosen der Unterschenkelarterien mit Verengerungen nicht selten. Tritt ein Verschuß durch Thrombenbildung an der stark verdickten und verkalkten Intima hinzu, so kommt es je nach dem Sitz des Verschlusses zu Brand der Zehen oder des Fußes (*Gangraena senilis, diabetica*). Man suche in solchen Fällen an den bloßgelegten und aufgeschmittenen Schlagadern den Verschuß, und zwar nicht zu tief, da bei tiefem Sitz die Sperre durch die Kollateralen ausgeglichen werden kann; bei Brand des ganzen Fußes suche man z. B. den Verschuß in der Gegend der Kniekehle. An den Schlagadern des Armes pflegen Atherosklerose und Mediaverkalkung viel weniger ausgesprochen zu sein (Folge der geringeren Beanspruchung).

Syphilis ist an der Bauchtaorta und an den Gliederschlagadern ungleich viel seltener als an der Brusttaorta (vgl. S. 185), desgleichen die aus ihr hervorgehenden Aneurysmen. Eher kommen hier infolge von Stich- und Schuß-

verletzungen traumatische Aneurysmen (vgl. S. 188) und das nicht häufige Aneurysma arterio-venosum vor. Dissezierende Aneurysmen greifen von der Aorta nicht selten auf die Hüftschlagadern über und können bis zu den Oberschenkelarterien herabreichen. Über mykotische Aneurysmen vgl. S. 188. Auf Schlagaderverletzungen ist zu fahnden an Weichteilwunden mit starker Blutung oder mit nachfolgendem Brand peripherwärts gelegener Teile.

Erkrankungen der Blutadern.

Normale Verhältnisse. Der Umfang der unteren Hohlvene beträgt unterhalb der Nierenvenen 5—5,5 cm. Die Wände der Blutadern sind dünn, zart, ihre Innenfläche glatt.

Blutpfropfbildung (Thrombose). Die schon S. 50 beschriebenen Unterschiede zwischen Leichengerinnseln und Thromben seien hier noch einmal ausführlich dargelegt. Die Leichengerinnsel sind entweder blaßbräunlich und durchscheinend (Speckhautgerinnsel) oder dunkelrot (Kruorgerinnsel), in jedem Falle elastisch, biegsam, dehnbar; sie füllen das Gefäß niemals ganz aus und lösen sich leicht von der Wand. Die Thromben haben die letztgenannten Eigenschaften nicht. Ihre Konsistenz ist in frischem Zustande eine ziemlich feste, spröde, brüchige. Die weißen Thromben sind von weißgelblicher bis blaßrosa Farbe, die Oberfläche ist oft deutlich gerieft, und zwar quer zur Achse des Gefäßes. Sie entstehen im strömenden Blut und bestehen aus einem schwammigem Gerüst von zusammengeklebten Blutplättchen, in dessen Maschen sich weiße und teilweise auch rote Blutkörperchen eingelagert haben. Die roten Thromben sind von dunkelroter oder dunkelgrauroter Farbe. Sie entstehen im stagnierenden Blut und bestehen aus dichtgedrängten roten und weißen Blutkörperchen in ihrem gewöhnlichen Mischungsverhältnis mit spärlichem Fibrin. Man sieht daher nicht selten einen weißen Thrombus, an den sich peripherwärts ein roter anschließt, so daß der weiße Teil gewissermaßen den Kopf des Thrombus bildet. Oft sitzen auch kleine Thromben in Klappentaschen oder wachsen aus solchen heraus.

Die Entstehung von Thromben wird begünstigt durch Veränderungen der Strömung (Verlangsamung bei allgemeiner Stauung und in Krampfadern, Wirbelbildung, z. B. in Klappentaschen, Stase), durch Veränderungen der Wand (Verletzungen, Entzündungen) und durch Veränderungen des Blutes selbst (Reichtum an Blutplättchen, an Leukozyten und an Fibrinogen, Anwesenheit von Bakterien).

Besteht ein Thrombus auch nur einige Tage, so beginnt von der Gefäßwand aus Bindegewebe in ihn hineinzuwachsen, so daß er sich nun nicht mehr von der Gefäßwand ablösen läßt, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Gerinnseln. Zugleich werden die roten Thromben mehr und mehr entfärbt und nehmen infolge von Blutpigmentbildung einen mehr bräunlichen, stellenweise rostbraunen Farbton an; der Thrombus wird zugleich trockener und fester und kann schließlich von dem eindringenden Bindegewebe ganz durchwachsen werden (Organisation). Verschloß er die Lichtung der Blutader ganz, so wird die Ader nunmehr an der Stelle des Thrombus zu einem derben Strang, der infolge der Schrumpfung des eingewachsenen Bindegewebes einen geringeren Durchmesser hat als die ursprüngliche Vene; wandständige und klappenständige Thromben können zu einer derben, narbigen Masse werden. Durch Verkalkung der Thromben können sich hirsekorn- bis erbsgroße Venensteine bilden, die praktisch nicht viel zu bedeuten haben. Selten ist Rekanalisierung eines Thrombus. Sind in einem (weißen) Thrombus viel Leukozyten vorhanden, so verfällt er im Innern einer autolytischen Erweichung zu einem weißlichen oder gelblichen, geradezu eiterähnlichen Brei, während die Außenschichten durch Organisation verhärtet und an die Aderwand befestigt werden. Durch Losreißen von Stücken frischer Thromben kann Embolie zustande kommen (in den Lungen,

oder bei offenem Foramen ovale und entsprechendem Durchmesser des Thrombus auch im großen Kreislauf: paradoxe oder gekreuzte Embolie).

Entzündungen (Thrombophlebitis). Die Wand der befallenen Blutader ist verdickt, fühlt sich fester an, auf der Innenfläche sieht man graugelbliche, graugrünliche oder graubräunliche, rauhe oder fetzige trockene Massen oder die Lichtung ist ganz mit diesen Massen ausgefüllt. Es handelt sich um eine Ausschwüzung von Fibrin und Leukozyten an die Innenfläche der Venenwand, die selbst serös durchtränkt und von Leukozyten und Rundzellen durchsetzt ist. In schweren Fällen sind die auf der Innenfläche und in der Gefäßlichtung sitzenden Massen schmierig gelbgrünlich oder gelbbraunlich und bestehen dann hauptsächlich aus Leukozyten und Bakterien.

Ausgangspunkt einer eitrigen (fibrinös-eitrigen) Thrombophlebitis ist allemal eine eitrige Entzündung im Quellgebiet der betreffenden Vene. Nach dieser Entzündung muß gesucht werden, wenn sie nicht ohne weiteres in die Augen springt (Hautgeschwür, Furunkel, Phlegmone, Knochenmarksentzündung). Folge ist gewöhnlich Pyämie.

Tuberkulose. Einbruch käsiger Drüsen ist an den Venen des Bauches und der Gliedmaßen selten.

Syphilis zeigt sich in der Regel nur an kleinen Venen in Gestalt einer (nur durch histologische Untersuchung nachweisbaren) verschließenden (obliterierenden) Entzündung.

Erweiterungen der Venen heißen bekanntlich Krampfadern (Varizen). Man findet sie besonders häufig im Gebiet der Vena saphena als geschlängelte, bleistift- bis kleinfingerdicke, sehr dünnwandige Gefäße mit schlußunfähigen Klappen; oft werden die Fußpunkte einer stark geschlängelten, erweiterten Stromschlinge mit schlußunfähigen Klappen miteinander durch einen gerade verlaufenden, dünnen Ast mit schließenden Klappen verbunden.

Die Entstehung der Krampfadern ist sehr umstritten. Entgegen der Ansicht mancher Autoren dürfte der Druck der Blutsäule eine wesentliche Rolle spielen. Da das Blut in den erweiterten Venen während des Lebens nicht aufwärts zum Herzen, sondern abwärts fließt, so steht die Haut des Unterschenkels im Bereiche der Krampfadern unter Stauungs-hyperämie und wird schlecht ernährt. Kleine Verletzungen heilen schlecht, werden vielmehr leichter zu chronischen Geschwüren (Ulcus varicosum), die den Ausgangspunkt einer Wundrose oder einer Thrombophlebitis abgeben können. Thrombose von Krampfadern der Beine kommt oft vor, führt aber wegen Umkehrung des Blutstromes in den Varizen nicht leicht zu Embolie.

Von **Geschwülsten** wachsen Krebse, hypernephroide Nierengeschwülste und Sarkome der Nachbarschaft gern in die dünnwandigen Venen ein, was dem bloßen Auge an der aufgeschnittenen Ader ohne weiteres erkennbar ist. Manchmal wachsen auch die Geschwülste in der Lichtung fort, und werden von Thrombusmassen über- und umlagert, so daß es der histologischen Untersuchung bedarf, um festzustellen, wieviel von einem derartigen weißlichen oder gelblichen derben Pflopf Geschwulst ist und wieviel nicht (sog. Geschwulstthrombus).

Untersuchung der großen Nerven des Beckens und der Gliedmaßen.

Das Kreuzbeingeflecht läßt sich nach Herausnahme der Beckenorgane mit Messer und Pinzette im kleinen Becken leicht völlig bloßlegen. Seine Verletzung schon bei der Herausnahme der Beckenorgane ist nicht zu vermeiden. Zum Aufsuchen des Hüftnerven (N. ischiadicus) legt man die Leiche auf den Bauch, tastet am Beckenausgang den Sitzknorren (Tuber ischii) und den Schenkelring (Trochanter) und schneidet mitten zwischen beiden in die Tiefe, wo man den Nerven findet und ihn sowie seine Äste nach abwärts verfolgen kann. Sein Hauptast, der N. tibialis, verläuft von der Kniekehle ab mit den Schlagadern zusammen. Der Schenkelnerv (N. cruralis) und das Achselgeflecht (Plexus axillaris) nebst seinen Ästen wird mit den zugehörigen Schlagadern zusammen bloßgelegt. Farbe, Konsistenz und Beziehungen zur Nachbarschaft sind zu beachten.

Erkrankungen der großen Nerven des Beckens und der Gliedmaßen.

Es kann im wesentlichen auf das verwiesen werden, was oben S. 190 bei den Nerven von Hals und Brustkorb gesagt ist.

Besonders zu erwähnen ist bei den Nerven der Gliedmaßen das sog. Amputationsneurom (Abb. 231). Es handelt sich nicht um eine Geschwulst, sondern die knollige Verdickung ist als eine Art von fruchtlosem Regenerationsversuch aufzufassen. Die Fasern des durchschnittenen Nervenendes sprossen aus, suchen gewissermaßen Wiedervereinigung mit dem abgetrennten peripheren Nervenstumpf und bilden in dem vernarbenden Granulationsgewebe einen wirren Knäuel. Verletzung eines Nerven (Quetschung, Durchtrennung) ohne Absetzung des betreffenden Gliedes führt in 2—3 Wochen zu Entartung des peripheren Stumpfes, kenntlich an Verdünnung und grauer Färbung (im Zweifel

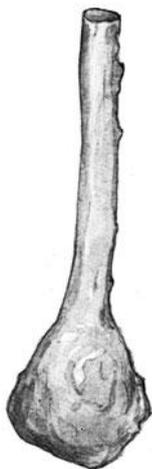


Abb. 231. Sog. Amputationsneurom.



Abb. 232. Vielfache Neurofibrome.

histologische Untersuchung). Bleiben zentrales und peripheres Nervenende in der Verletzung dicht zusammen liegen, so kann vom zentralen Stumpf aus in 6—10 Wochen völlige Regeneration erfolgen. Sind die Stümpfe durch zwischengelagertes Gewebe getrennt, so bleibt die Regeneration aus; es kann sich an der Stelle der Verletzung vom zentralen Stumpfe aus eine Anschwellung bilden, die das gleiche Bild bietet wie das sog. Amputationsneurom. Jede aufgefundene Nervenarbe ist zwecks Aufklärung dieser Dinge der histologischen Untersuchung zuzuführen.

An primären Geschwülsten sind, von einigen Seltenheiten abgesehen, nur die sog. Neurofibrome zu nennen, spindelige Verdickungen im Verlaufe der Nerven (Abb. 232) die entweder ganz aus Bindegewebe oder zum Teil aus neurogenen (von den Schwannschen Scheiden herzuleitenden) Fasern bestehen (Fibroneurinome) seltener aus letzteren allein (Neurinome); manchmal sind ihnen auch wirkliche Nervenfasern beigemischt. Diese Geschwülste kommen entweder vereinzelt oder in Masse an allen möglichen Nerven gleichzeitig vor (allgemeine Neurofibromatose, Recklinghausensche Krankheit); dabei können die Nerven auch auf längere Strecken verdickt und geschlängelt sein, so daß sie ein regenwurmartiges Aussehen darbieten. Wichtig ist noch die

krebsige Durchwachsung von Nerven, die zur Entartung der betroffenen Bündel (klinisch zu heftigen Schmerzen) führt. Besonders häufig ist das Kreuzbeingeflecht betroffen bei Krebsen der Gebärmutter, des Mastdarms oder bei in die Knochen metastasierenden, anderweitigen Krebsen.

Untersuchung der Muskulatur.

Die Muskeln der Brust und des Bauches werden bereits bei der Eröffnung von Bauch- und Brusthöhle durchschnitten; ihre wichtigsten Veränderungen wurden S. 82 kurz besprochen. Die Rückenmuskeln sieht man wenigstens teilweise bei Eröffnung des Rückenmarks, die Beckenmuskulatur nach vollendeter Sektion der Bauchhöhle, die Muskeln der Gliedmaßen zum großen Teil bei Untersuchung der Gefäße und Nerven. Zur Untersuchung der hierbei noch nicht bloßgelegten Muskeln löse man die Haut von den bereits gemachten Schnitten aus noch weiter ab und vermeide es, die Haut durch allzuvielen Schnitte zu zerfetzen.

Wichtig sind Umfang und Größe der Muskeln, sofern Atrophien in Frage kommen. Man vergleiche bei einseitiger Erkrankung mit der gesunden Seite und achte schon bei der äußeren Betrachtung der Gliedmaßen auf Unterschiede zwischen rechts und links; nötigenfalls stelle man das Gewicht einzelner, herauspräparierter Muskeln vergleichsweise fest. Weiterhin ist auf Farbe und Konsistenz zu achten, wobei man auf das allfällige Vorhandensein von Leichenstarre Rücksicht nehmen muß. An frischen Zupfpräparaten lassen sich zahlreiche mikroskopische Feststellungen machen.

Erkrankungen der Muskulatur.

Normale Verhältnisse, Leichenveränderungen. Die Muskeln sollen in der Norm eine frischrote bis höchstens graurote Farbe haben. Bei fortschreitender Leichenzersetzung werden sie trübe, wie gekocht, und schlaff, später grün bis schwärzlich.

Stoffwechselstörungen. Atrophien finden sich unter den verschiedensten Umständen. Eine Verkleinerung der Masse der gesamten Körpermuskulatur, vielfach begleitet von einem bräunlichen Ton in der sonst roten Muskelfarbe kennzeichnet die senile bzw. kachektische Atrophie; der bräunliche Farbton erklärt sich bei mikroskopischer Untersuchung an Zupfpräparaten aus der Anwesenheit eines feinkörnigen braunen Pigments, das über die ganze Muskelfaser verstreut sein kann. Nichtgebrauch eines Muskels oder einer Muskelgruppe (durch Bruch- oder anderweitige Erkrankungen der zugehörigen Knochen, Erkrankung des zugehörigen Gelenks, Amputation) führt zu Inaktivitätsatrophie, die schon nach wenigen Tagen zu meßbaren Unterschieden gegenüber der gesunden Seite führen kann. In diesem Falle ist die Farbe gegen die gesunden Muskeln nicht verändert oder nur um ein geringes blasser, die Konsistenz kann etwas vermindert sein. Bei alten Inaktivitätsatrophien sind die befallenen Muskeln reichlich von Fettgewebe durchwachsen, was man besonders auf Längsschnitten gut sieht. In Zupfpräparaten älterer Fälle sieht man starke Verschmälerung der Muskelfasern. Ihre Kerne sind meist vermehrt und liegen vielfach in Haufen beisammen. Die Diagnose der Inaktivitätsatrophie kann nicht zweifelhaft sein, wenn man vor allem die Ursache des Nichtgebrauchs und eine ausschließliche Atrophie der durch das betreffende Leiden mitbeteiligten Muskeln feststellen kann. Erkrankung oder Untergang eines Nerven, seines Ursprungsbezirks in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks oder des entsprechenden Teils der motorischen Hirnrindenregion zieht neurotische Atrophie der zugehörigen Muskeln nach sich, vorausgesetzt, daß die Veränderung mindestens 2–3 Wochen bestanden hat; denn die neurotischen Atrophien pflegen langsamer einzutreten als die durch Inaktivität, zumal wenn die Tätigkeit der betreffenden Muskeln nicht von vornherein ganz aufgehoben ist. Wenn nicht

eine grob erkennbare Veränderung im Gehirn vorliegt, so sind solche neurotische Atrophien ohne klinische Anamnese nicht sofort als solche erkennbar. In allen Fällen, wo es sich nicht um eine zweifelhafte Inaktivitätsatrophie handelt, untersuche man histologisch die zugehörigen Nerven. Sind einzelne Muskeln (nicht ganze zusammengehörige Gruppen) atrophisch, so liegen wahrscheinlich Erkrankungen der Nerven selbst vor; auch bei Periarteritis nodosa mit Beteiligung der Nervenarterien findet man solche Muskelatrophien. Handelt es sich um Atrophie einer ganzen zusammenhängenden Muskelgruppe, z. B. der Beuger eines Fußes, so versäume man nicht die Untersuchung des zugehörigen Rückenmarkssegments; hier kommt als Ursache besonders Poliomyelitis anterior (vgl. S. 38) in Frage. Bei Atrophie der Muskeln des Schultergürtels beider Arme und der Interossei der Finger mit Krallenhandstellung ist an Syringomyelie des Halsmarks zu denken. Kommen noch Atrophien der Muskeln des Rumpfes, womöglich auch der Beine hinzu, so ist amyotrophische Lateralsklerose oder spinale progressive Muskelatrophie (vgl. S. 37) in Betracht zu ziehen. Die befallenen Muskeln sind stark verdünnt; in alten Fällen spinaler Atrophien können sie fast völlig von Fettgewebe durchwachsen oder ersetzt sein. Bei histologischer Untersuchung (weniger gut an Zupfpräparaten) fällt in den Fällen von neurotischer Atrophie die verschiedene Dicke der einzelnen Fasern auf. Während die meisten äußerst verdünnt sind, sind andere von normaler Dicke, ja sogar dicker als in der Norm. Auch hier findet sich Kernwucherung in den atrophischen Fasern. Sind die Muskeln in ihrem Umfang nicht verkleinert, eher vergrößert, aber gleichwohl mehr oder minder ausgiebig durch Fettgewebe ersetzt, so handelt es sich um die seltene *Dystrophia musculorum progressiva* (Pseudohypertrophie), die von Nervenerkrankungen unabhängig ist. Von den Entartungen kennzeichnet sich die albuminöse durch eine mehr oder minder deutliche Trübung. Die Muskelfasern sind graurot bis hellgraurot, undurchscheinend, in schweren Fällen fischfleischähnlich. Bei der Untersuchung im frischen Zupfpräparat sieht man eine ganz feine Bestäubung, die bei Essigsäurezusatz verschwindet. Albuminöse Trübung findet sich (wie beim Herzmuskel) bei manchen Fällen von schwerer Allgemeininfektion, insbesondere von Sepsis (vgl. S. 408). Fettige Entartung verleiht den Muskeln eine mehr oder minder deutlich gelbe Tönung. Im frischen Zupfpräparat finden sich in den Fasern etwas gröbere Tröpfchen, die auf Zusatz von Säure oder Lauge nicht verschwinden; vielfach findet sich albuminöse und fettige Entartung zusammen vor. Die Krankheiten, die zu fettiger Entartung der Skelettmuskulatur zu führen pflegen (Vergiftung mit Phosphor, Arsen, Baryum, Knollenblätterschwamm, akute gelbe Leberatrophie) gehen meist zugleich mit kleinen Blutungen in die Muskeln einher. Die wachsige Entartung wurde bereits S. 82 beschrieben. Sie findet sich an den geraden Bauchmuskeln besonders bei Typhus, bei schwerer Grippe und bei der Pest, in den Psoasmuskeln bei Wundstarrkrampf, und führt oft durch Zerreißen der absterbenden Muskelbündel zu Blutungen in die Muskeln bzw. unter die Faszien. Bei der Weilschen Krankheit kommt wachsige Entartung, namentlich in schweren Fällen, in zahlreichen Körpermuskeln, besonders ausgeprägt in der Wadenmuskulatur vor. Jedoch befällt sie bei dieser Krankheit in der Regel nicht größere, zusammenhängende Muskelabschnitte, sondern meist nur eine Anzahl in dem betreffenden Muskel zerstreute Fasern, so daß sie mit bloßem Auge meist nicht zu sehen ist; die Blutungen in die erkrankten Muskeln pflegen bei dieser Krankheit nur punktförmig zu sein. Endlich ist wachsige Entartung bei gelbem Fieber in den verschiedensten Muskeln zu finden. Nekrosen, kenntlich an weißen, opaken Herden, treten nach schweren Verletzungen (z. B. Granatschußwunden) mit Zerstörung oder Verlegung der zugehörigen Arterien auf, in größerer Ausdeh-

nung auch nach länger dauerndem Druck infolge von Verschüttungen. Brand und Gasbrand entwickeln sich im Anschluß an Entzündungen und Verletzungen (s. u.).

Von **Kreislaufstörungen** sind außer der soeben genannten ischämischen Nekrose nur Blutungen zu nennen. Traumatische Blutungen bedürfen keiner Erläuterung. Blutungen bei wachsiger Entartung sowie kleine punktförmige Blutungen bei gewissen Vergiftungen wurden soeben erwähnt.

Entzündungen. Die einzige, der Muskulatur eigentümliche Entzündungsform, die akute Polymyositis, ist sehr selten. Sie wird beschrieben als vielfache Anschwellungen in den Muskeln mit Ödem, schwerer trüber Entartung, kleinen leukolympozytären Infiltraten und kleinen Blutungen. Auch die Weichteile über den Muskeln sind oft ödematös geschwollen (Dermato-Myositis). Es ist fraglich, ob es sich um eine einheitliche Ursache handelt. Schwere Fälle führen durch Versagen der Atemmuskulatur zum Tode. Entzündliche Vorgänge sollen auch der gleichfalls sehr seltenen Myasthenia gravis pseudo-paralytica zugrunde liegen, und zwar in Gestalt lymphoider Zellinfiltrate und degenerativer Veränderungen der Muskelfasern. Die häufigsten entzündlichen Muskelerkrankungen sind Eiterungen, und zwar Phlegmonen und Abszesse. Sie sind entweder aus der Nachbarschaft fortgeleitet (Druckbrandgeschwür, Knochenmarksentzündung) oder auf Grund einer durchbohrenden Verletzung der Haut entstanden, seltener metastatisch auf dem Blutwege. Bei den letzteren handelt es sich in manchen Fällen um gruppenförmig angeordnete, stecknadelkopfbis hanfkorngroße Abszeßchen mit rotem Hof, die auch in anderen Organen als Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie (durch geschwürige Herzklappenentzündung) schon beschrieben wurde, in anderen Fällen um einzelne größere Abszesse. Findet man eine Anzahl erbsen- bis kirschgroße Abszesse in einem Muskel beieinander, die keine Beziehung zu einer Eiterung der Nachbarschaft haben, so ist an eine metastatische Rotzinfektion zu denken (bakteriologische Untersuchung). Die aus der Nachbarschaft fortgeleiteten und die im Anschluß an eine Verletzung entstandenen Muskeleiterungen bieten der Diagnose meistens keine Schwierigkeiten. Ist keine äußere Verletzung vorhanden, so muß man den Muskelabszeß nach allen Richtungen hin spalten, um einen Ausgangspunkt zu finden und ihn besonders da genau untersuchen, wo er an Knochen stößt. Allein die sog. „Psoasabszesse“ erfordern manchmal einige Mühe. Sie verlaufen als langgestreckte Eiterhöhlen in oder auf dem Psoasmuskel und verraten sich in der Regel durch eine leichte Vorwölbung und grünliche Verfärbung des Muskels; manchmal werden sie auch bei der Herausnahme der Niere der betreffenden Seite bereits eröffnet. Sie gehen vom Beckenknochen oder (häufiger) von der Wirbelsäule aus und senken sich der Schwere folgend langsam zur Leistengegend hinab. Ihre Innenfläche ist schmierig oder fetzig, die Muskulatur in ihrer Umgebung oft grünlich oder schiefbrig gefärbt. Der Ausgangspunkt in der Wirbelsäule ist nicht immer leicht zu finden. Manchmal führt nur ein enger und gewundener Fistelgang zwischen den Wirbelfortsätzen auf den Knochenherd. Unten kann der Abszeß sich ins kleine Becken senken oder unterhalb des Leistenbandes nach außen durchbrechen oder mit einem oder mit mehreren Fistelgängen zwischen den Muskeln des Oberschenkels endigen oder auch ins Hüftgelenk einbrechen und es zu eitrigen bzw. jauchigen Erkrankung bringen. Schwere Muskelverletzungen mit ausgedehnter Zertrümmerung können brandigen Charakter annehmen, wenn nicht alsbaldige ärztliche Hilfe da ist, wie z. B. im Kriege. Das schwarzbräunliche oder schwarzgrünliche Aussehen und der üble Geruch der zerfetzten Muskelwunde lassen keinen Zweifel an der Diagnose. Treten infolge Infektion mit gasbildenden Anaerobien noch Gasbläschen hinzu, so spricht man von Gasphlegmone. Wird ein stark zertrümmerter Muskel mit gas-

bildenden Anaerobien infiziert und hat der Verletzte viel Blut verloren, so daß er wenig widerstandsfähig ist, so kommt es gar nicht mehr zur Abwehr, zu einer Eiterung, sondern sofort zu Gasbrand. Die Wunde verbreitet einen heftigen, ungemein widerlichen Geruch. Das Muskelfleisch ist in der Wunde selbst in schmierigem Zerfall begriffen, in weiter Umgebung stark getrübt, hellgraurot wie gekocht, von zahllosen Gasbläschen durchsetzt, die im interstitiellen Bindegewebe rasch fortkriechen und schon im Todeskampf sich über weite Strecken des Unterhautbindegewebes verbreiten können, so daß es bei Betasten knistert. Der Gasbildung geht meist ein Ödem voraus, so daß manche Autoren von „Gasödem“ sprechen. Schon wenige Stunden nach dem Tode kann eine solche Leiche durch massenhafte Gasentwicklung unförmlich geschwollen sein. Als Erreger kommen der Gasphegmonebazillus und der Bazillus des malignen Ödems in Betracht.

Grauweiße Schwielen, die man vielfach als chronische fibröse Myositis bezeichnet, sind wahrscheinlich nur Vernarbungen der verschiedensten Vorgänge: alte abgeheilte Eiterungen, Verletzungen, Einspritzungen von Medikamenten, abgeheilte Trichinose.

Tuberkulose greift nur von der Umgebung her auf die Muskeln über, am häufigsten von den Knochen her. Auch hier sind die von der Wirbelsäule ausgehenden käsigen Senkungsabszesse (Psoasabszesse) wieder zu nennen, die in ihrer Form den oben beschriebenen eitrigen Veränderungen ganz ähnlich sind. Nur enthalten sie keinen Eiter, sondern erweichten Käse, mikroskopisch also keine Leukozyten, sondern einen formlosen Brei mit vielen lipoiden Tröpfchen, und statt der Eiterkokken Tuberkelbazillen. Manchmal finden sich im Inhalt zahlreiche feine Knochenrümpfer, so daß er sich sandig anfühlt. Ein typisches tuberkulöses Granulationsgewebe ist in ihrer Wand nicht immer nachweisbar, auch nicht durch histologische Untersuchung. Doch ist die tuberkulöse Natur in der Regel nicht zweifelhaft, denn der in einem Wirbelkörper sitzende tuberkulöse Zerstörungsherd pflegt im Gegensatz zu den manchmal nur kleinen Knocheneiterungen so beträchtlich zu sein, daß man nicht lange danach zu suchen braucht. Der tuberkulöse Senkungsabszeß kann sich an seinem unteren Ende ganz ähnlich verhalten, wie oben für seinen eitrigen Bruder beschrieben.

Syphilis kommt in Form von Gummen vor, die Faustgröße erreichen können. Ein frisches Gummi ist von einem Sarkom nur durch histologische Untersuchung zu unterscheiden. Wenn es erst in der Mitte verkäst ist und außen schwielig zu vernarben beginnt, so ist die Diagnose auch mit bloßem Auge leicht zu stellen; meist finden sich daneben noch zweifellose syphilitische Veränderungen in anderen Organen. Wenn das ganze Gummi fibrös vernarbt ist, so ist die Diagnose „Syphilis“ nur mit Hilfe solcher anderweitiger syphilitischer Veränderungen möglich.

Vom Rotz wurde schon gesagt, daß er in Form metastatischer Abszesse auftritt, besonders gern in den Wadenmuskeln. Der Primärherd (Haut, Nase) muß allemal nachgewiesen werden.

Hypertrophie findet sich abgesehen von Arbeitshypertrophie nur bei der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit: Trotz des übergroßen Umfangs der Muskeln leisten sie nur geringe und langsame Arbeit und verfallen dabei oft in krampfartige Spannung). Die Ursache dieser Krankheit (Bündel quer zu den Muskelbäuchen verlaufender Muskelfasern, die die Zusammenziehung hindern, Störungen der Epithelkörperchentätigkeit) ist noch strittig. Von der fortschreitenden lipomatösen Dystrophie, die wegen der Vergrößerung der Muskeln auch als „Pseudohypertrophie“ bezeichnet wird, war oben die Rede.

Verletzungen. Durchbohrende äußere Wunden der Muskeln bedürfen keiner Erläuterung; eitrige und brandige Infektionen solcher Wunden wurde oben

besprochen. Muskelquetschungen können durch stumpfe Gewalt (Stoß, Hufschlag, Überfahrenwerden) erzeugt werden, subkutane Muskelrisse durch plötzliche, sehr heftige Zusammenziehungen; solche Risse kommen besonders bei Muskeln mit langen Bäuchen (Sartorius, Quadriceps femoris) vor. Muskelwunden heilen mit bindegewebiger Narbe; ist die Narbe sehr ausgedehnt, sehr derb und stark geschrumpft, so kann man schließen, daß die Wunde eitrig infiziert war. Knochenbildungen in den Adduktoren der Oberschenkel und in Pectoralis major ohne Verbindung mit der Beinhaut benachbarter Knochen können die Folge lange fortgesetzter mechanischer Reize sein (sog. Reit- und Exerzierknochen).

Schmarotzer. Trichinen (Abb. 233) wurden S. 82 beschrieben. Man findet sie vorzugsweise in den Kau-, Augen-, Kehlkopf- und Halsmuskeln, nächst dem in den Brustmuskeln und im Zwerchfell, also in denjenigen Muskeln, die am meisten arbeiten und demgemäß auch am reichlichsten mit Blut versorgt sind.

Pfefferkorn- bis erbsgroße Finnen, verkalkt und unverkalkt, sowie bis kindskopfgroße Blasenwürmer (Echinokokken) kommen gleichfalls vor.

Primäre **Geschwülste** der Muskeln (Fibroangiome, Lipome, Sarkome) sind nicht sehr häufig. Eher wachsen aus der Nachbarschaft Sarkome (z. B. von den Knochen) oder Krebse (z. B. von der Brustdrüse) in die Muskeln ein. Histologische Untersuchung ist stets wünschenswert.

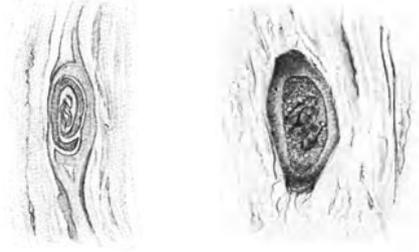


Abb. 233. Trichinen. Links eine unverkalkte, rechts eine verkalkte bei schwacher Vergrößerung.

Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Normale Verhältnisse. Die Sehnenscheiden umgeben die Muskelsehnen als bindegewebige Hüllen. Da, wo mehrere Sehnen zusammenverlaufen, können sie eine Strecke weit eine gemeinsame Scheide haben. Die Innenfläche der Sehnenscheide hat den Charakter einer Gelenkschleimhaut und sondert eine Gelenkschmiere (Synovia) ab, die den Spalt zwischen ihr und der Sehne erfüllt. Die Schleimbeutel bilden sich da, wo Sehnen oder Muskeln unmittelbar über Knochen hinwegziehen oder wo Knochen dicht unter Hautstellen liegen, die häufigem Druck ausgesetzt sind. Es sind bindegewebige Säckchen, mit Synovia gefüllt, innen undeutlich begrenzt, von bindegewebigen Fäden oder Scheidewänden durchzogen, äußerlich vom umgebenden Bindegewebe nicht scharf getrennt. Einige besonders wichtige Schleimbeutel finden sich: am Olekranon, am Akromion, am Schenkelring (Trochanter), vor der Kniescheibe, an der Achillessehne. An Druckstellen (z. B. Hühneraugen) können sich auch Schleimbeutel neu bilden.

Von **Stoffwechselstörungen** sind nur Gichtablagerungen in Sehnen und Sehnenscheiden, seltener in Schleimbeuteln zu nennen (vgl. S. 367), von **Kreislaufstörungen** Blutungen in Schleimbeutel, mit sehr geringer Neigung zur Aufsaugung.

Entzündungen. Bei der akuten serösen und serofibrinösen Entzündung findet sich ein entsprechender Erguß in die Hohlräume der sonst wenig veränderten Organe hinein. Die Erkrankungen entstehen durch mechanische Reize, also in den Sehnenscheiden durch funktionelle Überanstrengung, in den Schleimbeuteln durch eine Zeitlang fortgesetzten Druck. Auch eine rein fibrinöse Sehnenscheidenentzündung aus dem gleichen Anlaß kommt vor, gewöhnlich an den Streckern des Daumens und der Hand. Sind die Wände der Sehnenscheiden und vor allem die Wand eines erkrankten Schleimbeutels verdickt, die Lichtung prall gefüllt mit einem serösen (oder serofibrinösen) Exsudat, so

handelt es sich um eine chronische Entzündung (Hygrom), die durch die gleichen mechanischen Reize, nur solche von längerer Dauer, bei den Sehnenscheiden auch durch den Erreger des Gelenkrheumatismus, erzeugt werden kann. Bei den Sehnenscheiden sind solche chronische Entzündungen von geringer Bedeutung und gelegentlich an den Beugesehnen der Hand zu finden. Desto häufiger und schwerer finden sie sich an den Schleimbeuteln, besonders an der Bursa praepatellaris. Die Innenfläche der verdickten Schleimbeutelwand zeigt unregelmäßige höckerige und warzige, weißliche, schwielige oder hyalin-durchscheinende Hervorragungen; auch Verkalkungen und sogar Verknöcherungen in der Wand kommen dabei vor. Eitrige Entzündungen entstehen durch Fortleitung von der Nachbarschaft (von Knocheneiterungen, Panaritien) oder durch unmittelbare Stichverletzungen mit Infektion. Der Prozeß kriecht in der befallenen Sehnenscheide fort und kann auf benachbarte Sehnenscheiden übergreifen; es kann in schweren Fällen zu Nekrose der Sehne kommen. Heilt die eitrige Sehnenscheidenentzündung aus, so tritt an die Stelle des Eiters ein Granulationsgewebe. Die Sehne verwächst mit der Sehnenscheide und wird durch narbige Schrumpfung verkürzt (Kontraktur). An den Schleimbeuteln ist eitrige Entzündung nicht häufig.

Tuberkulose kommt in den Sehnenscheiden in drei Formen vor: 1. als seröse Entzündung, nur mit einer oder mehreren umschriebenen flachen, hellgelblichen Verdickungen der Wand, in denen durch histologische Untersuchung nur undeutlich der Charakter des tuberkulösen Granulationsgewebes erkennbar ist; 2. als serofibrinöse Entzündung: in der stark ausgeweiteten Sehnenscheide findet sich ein reichlicher seröser Erguß mit zahlreichen, gequollenem Reis vergleichbaren Fibrinflocken (tuberkulöses Reiskörperhygrom); 3. als fungöse Form: ein graurötliches, zur Verkäsung neigendes Granulationsgewebe hüllt die Sehne ein und durchwächst sie, es besteht Neigung zum Fortschreiten längs der Sehnenscheide und mittels Fistelbildungen nach außen. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden ist gewöhnlich von benachbarten Knochen oder Gelenken fortgeleitet. Die der Schleimbeutel ist es stets; sie erscheint unter dem Bilde des Reiskörperhygroms.

Die sog. „Ganglien“ oder Überbeine sind eine Art von Schleimbeutel mit dicker, bindegewebiger Wand und synoviaähnlichem Inhalt, die im Bindegewebe in der Nähe von Gelenken und Sehnenscheiden entstehen und mit deren Lichtung wahrscheinlich erst nachträglich in Verbindung treten. Besonders häufig entstehen Überbeine am Handrücken zwischen den Sehnen des M. radialis externus longus einerseits, den Strecksehnen des Daumens oder Zeigefingers andererseits infolge langer und häufiger Inanspruchnahme dieser Sehnen, ferner am Fußrücken durch den Druck unzweckmäßigen Schuhwerks.

Nur eine Art von Geschwülsten ist an Sehnenscheiden beobachtet, und zwar braune, kirsch- bis walnußgroße, gut begrenzte derbe Knoten, die histologisch an Riesenzellsarkome erinnern, aber ziemlich reichlich braunes körniges Pigment enthalten. Wahrscheinlich sind es eher Granulationswucherungen als echte Geschwülste.

Untersuchung der Knochen.

Von den bisher angegebenen Schnitten aus sind die hauptsächlichsten Knochen des Skeletts soweit zugänglich, daß man sie in ihrer natürlichen Lage untersuchen kann. Das genügt nun in vielen Fällen nicht, denn es ist oft ein Durchschnitt des betreffenden Knochens nötig, der sich in der Regel nur nach Herausnahme des Knochens aus der Leiche anfertigen läßt. Nur von der Vorderfläche der Wirbelsäule und von der Darmbeinschaukel läßt sich auch in ihrer natürlichen Lage mit einem breiten Meißel eine 0,3—0,5 cm dicke Schicht bequem abschlagen, so daß

die Spongiosa bloßgelegt wird. Herausnehmen lassen sich ohne wesentliche Entstellung der Leiche am besten die Wirbelsäule (bzw. ein Teil von ihr) und der Oberschenkelknochen. Zur Herausnahme der Wirbelsäule durchtrennt man erst mit Hammer und Meißel oder mit einer Knochenschere beiderseits die Rippen dicht an ihrem Ansatz, soweit man die Wirbelsäule benötigt. Dann durchschlägt man ober- und unterhalb des gewünschten Stücks mit Hammer und Meißel die Zwischewirbelbandscheibe und trennt mit dem Messer die Wirbelsäule von den noch anhaftenden Weichteilen los. Es folgt Durchsägung in der Mittellinie. Zur Herausnahme des Oberschenkels benutzt man den Schnitt, der S. 336 zur Aufsuchung der Schenkelgefäße angegeben wurde, nur daß man ihn nicht auf die Rückseite des Beines, sondern innen seitlich am Kniegelenk herabführt. Man durchtrennt die Weichteile bis auf den Knochen, eröffnet unten nach Durchschneidung des Kniesehnenbandes das Kniegelenk und löst die Weichteile von unten angefangen allseitig vom Knochen ab. Oben schlägt man die Bauchdecke über den Darmbeinstachel nach außen und schneidet auch hier die Weichteile von der äußeren Beckenwand und vom Trochanter los, bis schließlich der Oberschenkel nur mehr im Hüftgelenk festsitzt. Man durchschneidet die Hüftgelenkscapsel rings am Halse und luxiert den Oberschenkelknochen kräftig nach außen, um zuletzt das Aufhängeband zu durchschneiden. Verfügt man nicht über eine mechanisch angetriebene Bandsäge, so wird der Oberschenkel in einen Schraubstock gespannt und der Länge nach durchsägt. Die Sägefläche reinige man unter einem nicht zu starken Wasserstrahl mit einer weichen Bürste von den Sägespänen. Soll der Knochen zu Sammlungszwecken aufgehoben werden, so darf er nicht mit Wasser in Berührung kommen, sondern wird sofort in Konservierungsflüssigkeit gereinigt. In manchen Fällen empfiehlt es sich, den zu untersuchenden Knochen nicht aufzusägen, sondern aufzumeißeln (vgl. S. 353), was am besten vor der Herausnahme in seiner natürlichen Lage geschieht.

Wie bei allen übrigen Organen, so ist auch bei den Knochen Lage, Größe, Gestalt, Farbe und Konsistenz zu beachten. Zwecks Feststellung der letzteren prüft man die Biegsamkeit, evtl. Brüchigkeit und Schneidbarkeit mit dem Messer. Nicht zu vergessen ist dabei die Beschaffenheit der Knochenhaut (Periost) sowie etwaige Störungen ihrer Beziehung zum Knochen (Zusammenhangstrennung, Abhebung usw.). An der Schnittfläche des Knochens ist das Verhalten von Kompakta, Spongiosa und Mark zu untersuchen und zu beschreiben.

Allgemeines Verhalten des Knochenmarks.

Das Mark der kurzen und platten Knochen ist das ganze Leben hindurch rotes (hämatopoetisches) Mark. Nur wenige kurze Knochen verhalten sich den Röhrenknochen gleich, deren Mark vom Ende der Kinderzeit ab immer mehr zum Fettmark wird. Im oberen Drittel des Oberschenkelknochens findet sich auch bei manchen Erwachsenen, gesunden Personen fleckweise noch rotes Mark. Im Alter und bei auszehrenden Krankheiten mit Fettschwund wird auch das Fett aus dem Knochenmark allmählich verbraucht und an seine Stelle tritt Flüssigkeit, so daß das Mark nunmehr ein gallertiges Aussehen erhält (Gallertmark). Über das Verhalten des Knochenmarks bei Anämien und Leukämien vgl. S. 404 ff., bei Leberzirrhose S. 241.

Erkrankungen der Knochen.

Entwicklungsstörungen. Chondrodystrophie s. S. 402, Osteogenesis imperfecta s. S. 402. Über wohlgebildete Zwerge s. S. 13, Riesenwuchs s. S. 13. Bei Kretinismus können die Knorpelfugen lebenslänglich offen bleiben.

Stoffwechselstörungen. Atrophie tritt in verschiedenen Formen auf. Bei der senilen Atrophie haben sämtliche Knochen an Masse verloren. Ihre

Kompakta ist dünner geworden, von ihrer Spongiosa sind viele Bälkchen gänzlich geschwunden, so daß sie ein grobporiges, löcheriges Aussehen erhält (Osteoporose). Der Abbau geschieht durch lakunäre Resorption, Anbau neuer Knochen substanz findet nicht mehr statt. Die übrig gebliebene Knochen substanz ist qualitativ nicht verändert, vor allem nicht bezüglich ihres Kalkgehaltes. Am Schädeldach pfllegt die senile Atrophie fleckweise aufzutreten, so daß an der Oberfläche unregelmäßige Vertiefungen entstehen (Abb. 14).

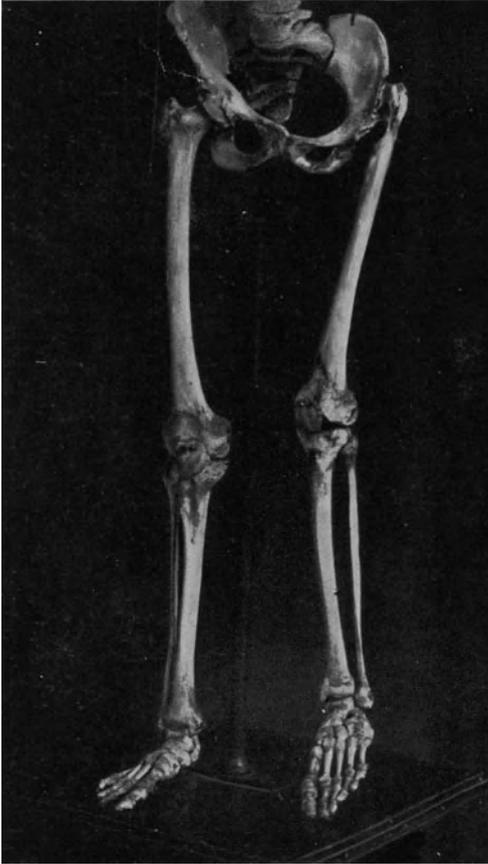


Abb. 234. Inaktivitätsatrophie der linken Ober- und Unterschenkelknochen nach altem, linksseitigem, ungeheiltem Schenkelhalsbruch. Schrägverengtes Becken.

Ähnlich wie bei der senilen Atrophie liegen die Verhältnisse bei der Inaktivitätsatrophie, die durch Nichtgebrauch eines Knochens (infolge von Erkrankungen an dem betreffenden Glied oder von Amputation, am Unterkiefer infolge Fehlens der Zähne) eintritt, nur daß die Atrophie hier nicht so hohe Grade erreicht wie im Greisenalter (Abb. 234). Bei Amputationsstümpfen von Knochen ist die Atrophie am Stumpfende am stärksten, so daß der Stumpf Kegelform bekommt. Die Diagnose der Inaktivitätsatrophie ist ohne weiteres gegeben, wenn das Gebrauchshindernis klar ist, und nur die von ihm betroffenen Knochen atrophisch sind. Sind die Länge und der Durchmesser eines Knochens merklich kleiner als beim entsprechenden Knochen der anderen Seite, so kann man schließen, daß die Atrophie bereits eingetreten ist, bevor das Wachstum des Skeletts vollendet war; der betreffende Knochen ist dann nicht oder nur ungenügend weitergewachsen (Abb. 234). Ist der ernährnde Nerv eines Knochens erkrankt (z. B. bei Tabes, Syringomyelie, Nervenlepra), so kommt es zu neurotischer Atrophie mit dem gleichen histologischen Bild, wie unter den beiden vorstehenden Bedingungen. Es können schwere Grade von Osteo-

porose erreicht werden. Bei Nervenlepra können — freilich unter dem gleichzeitigen Einfluß zerstörender Geschwüre und einer leprösen Osteomyelitis — ganze Finger und Zehen verschwinden. Bei der Druckatrophie handelt es sich um einen umschriebenen völligen Schwund des Knochens an der Stelle der Druckeinwirkung; ein typisches Beispiel ist die S. 186 beschriebene Usur der Wirbelsäule durch ein pulsierendes Aneurysma. Auch Geschwülste können Druckatrophie des Knochens verursachen, ferner macht Wasserkopf Druckatrophie der Schädelknochen (vgl. S. 41, Abb. 12).

Die praktisch wichtigste Form der Stoffwechselstörung ist die englische Krankheit (**Rachitis**). Sie befällt nur den wachsenden Knochen, und zwar in der Regel Kinder von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren. Schon äußerlich erkennt man an den langen Knochen vielfach eine Auftreibung der Knorpelknochengrenze, vor allem an den Rippen, die unter dem Namen „rachitischer Rosenkranz“ bekannt ist (Abb. 235). Macht man einen Längsschnitt durch die Knorpelgrenze, was wegen der Weichheit des Knochens leicht mit einem Messer geschehen kann, so sieht man statt der normalen scharfen Linie zwischen Knorpel und Knochen das folgende charakteristische Bild: Auf den milchweißen Epiphysenknorpel folgt gegen den Schaft zu eine breite, graue, glasige Schicht, die verbreiterte Knorpelwucherungszone. In sie hinein sproßt vom Knochen her mit unregelmäßigen Fortsätzen ein dichtes, weißgelbliches oder manchmal rotgelbliches

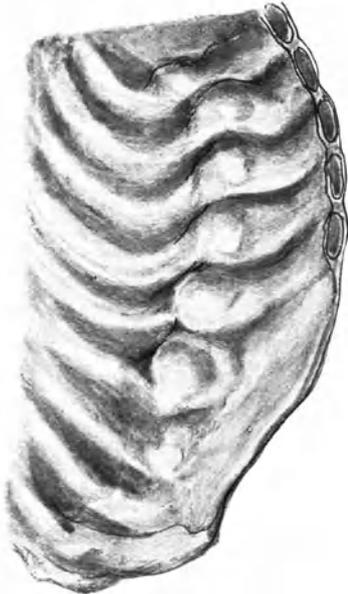


Abb. 235. Rachitischer Rosenkranz.



Abb. 236. Rachitische Knorpelknochengrenze im Durchschnitt.

osteoides Gewebe, das erst tiefer im Knochenchaft in ein spongiöses Knochengewebe von regelrechtem Aussehen übergeht (Abb. 236). Die Ursache dieser Wachstumsstörung ist das Fehlen der Kalksalze. Die provisorische Verkalkungszone im Knorpel tritt nicht auf, die Markgefäße dringen daher ganz unregelmäßig weit in die Knorpelwucherungszone ein, die sich stark verdickt; das von den Osteoblasten um die einsprossenden Markgefäße gebildete Gewebe bleibt kalklos (osteoid). Auch metaplastischer Übergang von Knorpel in Osteoidgewebe kommt vor. Das Mark im Bereich des Osteoids ist Fasermark. Obwohl das Osteoidgewebe viel dichter und enmaschiger ist als eine normale Knochen-spongiosa, ist es doch bedeutend weicher und nachgiebiger. Auch außen an der Knochenhaut, wo das Dickenwachstum des Knochens stattfindet, spielt sich ein ähnlicher Vorgang ab. Statt daß sich die Kompakta außen durch immer wieder neu angebaute Knochenlagen verstärkt und dafür von innen her abgebaut wird, wuchert in ausgeprägten Fällen von Rachitis außen auf der Kompakta ein schwammiges, kalkloses, osteoides Gewebe; die Kompakta wird von innen her nicht oder nur unvollkommen abgebaut, so daß sich der Knochen erheblich

verdickt. Vom Beginne der rachitischen Erkrankung ab wird also überall das minderwertige osteoide Gewebe angebaut, in schweren Fällen wird sogar der bis dahin bereits gebildete Knochen seiner Kalksalze beraubt („Halisterese“), so daß man an den alten knöchernen Spongiosabälkchen osteoide Säume findet. Die Knochen erleiden durch ihre Weichheit infolge von funktioneller Beanspruchung allerlei Formveränderungen. Über die des Schädels s. S. 41. Die Wirbelsäule zeigt Verkrümmungen in den verschiedensten Richtungen (vgl. S. 362). Am Brustkorb sind die nachgiebigsten Stellen die Knorpelknochengrenzen der Rippen. Sie werden

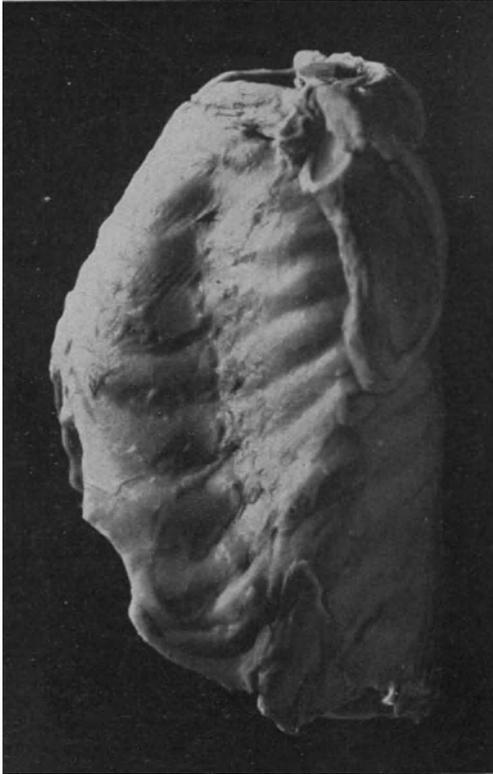


Abb. 237. Rachitische Hühnerbrust. Die Gegend der Knorpelknochengrenzen der Rippen ist nach innen eingeknickt, das Brustbein springt vor.

durch jeden von außen auf den Brustkorb ausgeübten Druck (z. B. beim Anfassen und Aufheben des Kindes, durch den Druck der eigenen Arme) immer mehr nach innen eingeknickt, so daß das Brustbein nach vorwärts gedrängt wird (Hühnerbrust, Pectus carinatum, Abb. 237). Das Becken wird von vorn nach hinten abgeplattet (Abb. 251). Die schwersten Verkrümmungen erfahren die am meisten belasteten Knochen der unteren Gliedmaßen, am häufigsten nach vorn und nach den Seiten (O-Beine), nicht selten aber auch nach rückwärts (Abb. 238). Die beschriebenen Verkrümmungen lassen auf den ersten Blick die Diagnose „englische Krankheit“ stellen. Knochenbrüche sind bei Rachitis nicht selten und ziehen die Bildung eines sehr reichlichen, osteoiden Kallus nach sich. Heilt die Rachitis, so wird das osteoide Gewebe kalkhaltig und wird nun entweder alsbald zu normaler Kompakta und Spongiosa umgebaut, oder es bleibt die übermäßig dicke (hyperostotische) Knochenmasse noch längere Zeit bestehen. Verkrümmungen der

Röhrenknochen können sich abflachen, indem an der hohlen Seite Knochen angebaut, an der erhabenen abgebaut wird; eine wirkliche Streckung findet also nicht statt, vielmehr ein gewisser, meist unvollständiger Ausgleich der Krümmung. Die Knochen sind also kürzer als normal; zugleich kann der Rumpf durch Wirbelsäulenkrümmung verkürzt sein. Auf diese Weise entstehen die rachitischen Zwerge. Das Schienbein plattet sich bei heilender Rachitis oft seitlich ab und zeigt nach vorn eine scharfe Kante (sog. Säbelbein). Ob die als „Spätrachitis“ bezeichnete Veränderung, die am Ausgang des Kindesalters oder erst zur Zeit der Geschlechtsreife auftritt und sich wesentlich in Weichheit der Knochen mit Verbiegungen (Wirbelsäulenverkrümmung, X-Beine) äußert, der Rachitis oder der ihr nahe verwandten Osteomalazie zuzurechnen ist, wird noch erörtert.

Die Ursache der Rachitis ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wahrscheinlich spielt ein Mangel an fettlöslichem Vitamin A in der Nahrung und Mangel an ausreichender Besonnung eine Rolle.

Der englischen Krankheit bei Kindern mit wachsenden Knochen entspricht bei Erwachsenen mit fertigem Skelett die **Knochen erweichung (Osteomalazie)**. Sie ist gekennzeichnet durch eine große Weichheit und Nachgiebigkeit, die zu allerlei Verbiegungen und zahlreichen Brüchen der Knochen führt. Auf Durchschnitten durch die Knochen, die sich manchmal leicht mit einem guten Messer anfertigen lassen, sieht man die Kompakta verdünnt, die Spongiosa entweder gleichfalls an Masse vermindert und großporig oder durch ein dichtes, engmaschiges, kalkloses osteoides Gewebe ersetzt, das auch einen Teil der Markhöhle ausfüllen kann. Das Mark der erkrankten Knochen ist meistens rot; an den Stellen mit reichlicher Osteoidbildung findet sich Fasermark. Histologische Untersuchung zeigt an den alten Knochenbälkchen, kalklose, offenbar von Lösung der Kalksalze (Halisterese) herrührende Säume, während das neugebildete Osteoid ganz oder fast ganz kalklos ist. Es handelt sich also um übermäßig gesteigerten Abbau und Anbau; der letztere erzeugt nur kalkloses Gewebe. Auch bei den bei Osteomalazie häufigen Knochenbrüchen ist der reichlich gebildete Kallus osteoid. An der Wirbelsäule kommen Verbiegungen wie bei der Rachitis vor. Der Brustkorb kann im Bereiche der Oberarme eine Eindellung nach innen zeigen; auch findet man an den Rippen meist eine Anzahl geheilter Brüche. Die schwersten Veränderungen pflegt das Becken zu zeigen (Abb. 239). Das Promontorium ist nach vorn gesunken, das Kreuzbein ist von oben nach unten zusammengeknickt und bildet einen spitzen Winkel; die Gegend der Oberschenkelpfannen ist nach einwärts gedrückt, so daß die Schamfuge schnabelartig vorspringen kann (Schnabelbecken, Kartenherzbecken). Am Oberschenkel tritt eine Verkleinerung des stumpfen Winkels zwischen Hals und Schaft auf (Coxa vara); im

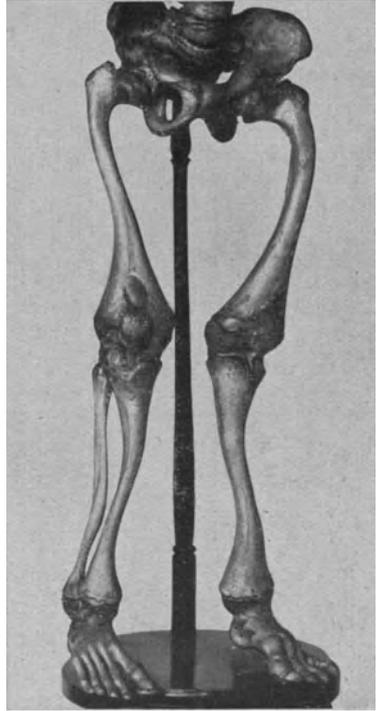


Abb. 238. Englische Krankheit. Verkrümmung der Ober- und Unterschenkelknochen nach der Seite und nach vorn. Coxa vara.

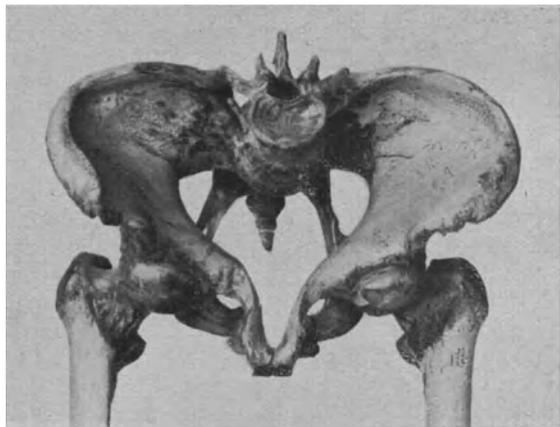


Abb. 239. Osteomalazisches Becken.

übrigen pflegen sich die unteren Gliedmassen nicht in demselben Maße zu beteiligen, wie bei der englischen Krankheit. Kommt es zur Heilung, so verkalken wie bei der Rachitis die osteoiden Gewebe und es kann bei mangelhaftem Umbau sehr dichter, schwerer (sklerotischer) Knochen entstehen.

Die Ursache der Osteomalazie ist ebenfalls noch nicht klar. Sie ist in gewissen Gegenden endemisch und befällt besonders schwangere Frauen. Auch bei schlecht genährten Jugendlichen und bei Greisen sind mäßige Grade von Osteomalazie beobachtet. Die Biegsamkeit der Knochen und (bei histologischer Untersuchung) die osteoiden Säume unterscheiden sie von der einfachen Atrophie. An eine Osteomalazie muß man denken, wenn man nach Entleerung des Brustkorbs an den Rippen eine Anzahl geheilter Brüche mit starker Kallusbildung sieht. In manchen Fällen von Osteomalazie bei Jugendlichen und Greisen zeigt übrigens die histologische Untersuchung, daß eine Mischform von einfacher Knochenatrophie und von Osteomalazie mit Bildung osteoider Säume vorliegt.



Abb. 240.

Möller-Barlowsche Krankheit. Die Bein-
haut ist durch einen Bluterguß vom Knochen
abgehoben. Blutung in
die Epiphysengrenze.

Der Skorbut äußert sich bei kleinen Kindern vorwiegend an den Knochen unter dem Bilde der Möller-Barlowschen Krankheit. Sie befällt die langen Röhrenknochen der unteren Gliedmaßen, seltener andere Skeletteile. Die Knochen sind scheinbar verdickt. Sägt man sie der Länge nach durch, so findet sich eine von der Knorpelfuge ausgehende Blutung, die die Bein-
haut in großer Ausdehnung vom Knochenschaft abhebt (Abb. 240). Um die Blutung herum kann die Bein-
haut sogar wieder eine neue Knochenschale bilden. Histologische Untersuchung zeigt, daß an der Knorpelfuge die Knochenbildung völlig aufgehört hat, während der physiologische Abbau weitergegangen ist und das Mark sich in gefäßarmes Fasermark umgewandelt hat. Es kommt schließlich zur Ablösung der Epiphyse mit Blutung. Nach anderen Autoren ist die Blutung das Primäre und zieht die übrigen Veränderungen nach sich. Barlowsche Krankheit entsteht durch Mangel von Vitamin C in der Nahrung.

Nekrosen im Knochen entstehen meist als Folge eitriger Entzündungen und werden sequestriert (s. u.). Bei der Pertheschen Krankheit (Osteochondritis deformans juvenilis) findet sich eine keilförmige Nekrose im Oberschenkelkopf, die nach Ansicht der meisten Autoren eine anämische infolge von Gefäßunterbrechung ist; es kommt dann durch Zertrümmerung des nekrotischen Teils zu einer teilweise bindegewebig vernarbenden Kalluswucherung und zu Umbau des Kopfes. Nach anderen Autoren ist das Primäre ein Trauma mit Bruch und sekundärer Nekrose im Schenkelkopf. Eine ganz gleichartige Erkrankung ist an den Köpfchen der Mittelfußknochen als Köhlersche Krankheit beschrieben; auch hier ist die Entstehung (anämische Nekrose oder Bruch) strittig.

Entzündungen (der Knochenhaut: Periostitis, der Knochen-
substanz und des Marks: Osteomyelitis, der Knochen-
substanz allein: Ostitis).

Die akute, nicht eitrige Knochenhautentzündung macht sich in der Leiche kaum bemerkbar, da es sich nur um eine mäßige zellig-seröse Durchtränkung der Knochenhaut handelt. Die eitrige Knochenhautentzündung führt zu eitriger Infiltration der Knochenhaut mit starker Hyperämie und Ödem der Umgebung und oft zu Abhebung der Knochenhaut vom Knochen durch einen eitrigen Erguß. Der Eiter kann dann durch die Knochenhaut in die Umgebung

durchbrechen, worauf sich die Knochenhaut wieder anlegt. Die eitrige Knochenhautentzündung ist am häufigsten von einer eitrigen Knochenmarksentzündung aus entstanden (s. u.), in anderen Fällen von den umgebenden Weichteilen fortgeleitet (Phlegmone, Unterschenkelgeschwür), selten kommt sie (z. B. Pyämie) aus dem Blut. Sie heilt nur in ganz leichten Fällen ohne Spuren zu hinterlassen (wie etwa am Kiefer bei Zahnfäule). In anderen Fällen wird die eitrige Infiltration der Knochenhaut ersetzt durch ein zellreiches Granulationsgewebe, der zwischen ihr und dem Knochen angesammelte Eiter durch eine serös-eitrige und schließlich durch eine fadenziehende glasige bis weißliche Flüssigkeit (Periostitis albuminosa). Gewöhnlich jedoch beginnt die Knochenhaut, sobald das ganze akute Stadium der Eiterung vorüber und soweit ihre Keimschicht nicht zerstört ist, Knochen zu bilden (Periostitis ossificans, s. auch unten bei Osteomyelitis). Es können erhebliche Verdickungen des Knochens entstehen (Hyperostose), manchmal mit einer rauhen oder mit einer zahlreiche kleine Höcker und Wärzchen (Osteophyten) zeigenden Oberfläche. Entwickelt sich eine chronisch eitrige Entzündung mit schwieriger Narbenbildung (z. B. ein Unterschenkelgeschwür) in der Nähe der Knochenhaut, so kann sie sich auch mehr oder minder stark bindegewebig verdicken (Periostitis fibrosa), wobei aber auch Knochenneubildung nicht zu fehlen pflegt. Beim Vorhandensein einer erheblichen schwierigen oder ossifizierenden Periostitis ist auch stets an Syphilis zu denken (vgl. S. 359).

Unter den Entzündungen, die Knorpelsubstanz und Knochenmark gleichzeitig ergreifen, steht die eitrige Knochenmarksentzündung (Osteomyelitis purulenta) obenan. Das erste Stadium findet man in der Leiche nur dann, wenn es durch Sepsis oder Pyämie zum alsbaldigen Tode geführt hat. Ist man nicht durch klinischen Bericht auf den betreffenden Knochen aufmerksam gemacht, so kann einem ungeübten Obduzenten die frische Osteomyelitis überhaupt entgehen. Manchmal wird man durch den Befund einer Pyämie ohne klaren Ausgangspunkt (vgl. S. 410) erst veranlaßt, an eine Osteomyelitis zu denken und danach zu suchen. Es ist unter allen Umständen anzuraten, in frischen Fällen den Knochen aufzumeißeln und nicht aufzusägen, da durch das Sägemehl das ganze Bild verwischt werden kann. In ganz frischen Fällen findet man auf der Meißelfläche des Knochens in der Spongiosa — und zwar bei den zumeist befallenen Röhrenknochen im Schaft nahe der Knorpelfuge — eitergelbe Herde mit dunkelrotem Hof, die sich gegen das benachbarte rote oder fettgelbe Mark mehr oder minder gut abheben (Abb. 241). Die Eiter-



Abb. 241. Eitrige Knochenmarksentzündung. Phlegmone im Knochenmark des oberen Endes des Oberschenkelchaftes.

herde können zur Einschmelzung der befallenen Spongiosa und Marksubstanz führen und sich als Abszesse abkapseln. Häufiger aber schreitet die Eiterung nach Art einer Phlegmone fort und kann zu mehr oder minder ausgedehnten eitrigen Einschmelzungen in der Spongiosa und im knochenfreien Mark führen. Bei diesem schweren Verlauf setzt das in der engen Knochenhöhle auftretende entzündliche Ödem den Inhalt unter Druck und begünstigt so das Hinauswandern der Eitererreger aus der Knochenhöhle, sei es durch die Knorpelfuge (mit oder ohne Epiphysenlösung) und die Spongiosa der Epiphyse ins benachbarte Gelenk mit folgender eitriger Arthritis, sei es — und das

ist das Gewöhnliche — längs der Haversischen Kanäle durch die Kompakta hindurch unter die Knochenhaut. Hier bildet sich rasch eine Eiterung, die das Periost infiltriert und in größerer oder geringerer, manchmal in ganzer Ausdehnung vom Knochen abhebt (subperiostaler Abszeß). Die umgebenden Weichteile sind gerötet und ödematös durchtränkt; manchmal, insbesondere bei den in Pyämie ausgehenden frischen Fällen, fallen auch bei der Durchschneidung des unmittelbar anstoßenden Muskelfleisches kleine thrombosierte Venen auf. Diejenigen Knochenteile, die außen und innen von Eiter bespült werden, also völlig ihrer Ernährung beraubt sind, müssen absterben und werden alsbald durch ein eiterndes Granulationsgewebe von dem noch lebenden Knochen abgetrennt (sequestriert). Es kann auf diese Weise ein verschieden großes, meist zackig begrenztes Stück der Kompakta nekrotisch werden, in manchen Fällen sogar der ganze Schaft eines Röhrenknochens. Ist ein großer Teil der Kompakta nekrotisch geworden, so kann der übrig bleibende Teil einen Bruch erleiden. Der Knochensequester (Abb. 242a) ist nicht nur an seiner Loslösung aus dem Zusammenhang kenntlich, sondern auch vor völliger Freilegung meist schon an seiner auffallend weißen Farbe, in anderen Fällen, in denen dem Eiter reichlich Blut beigemischt war, auch an seiner schmutziggrauroten



Abb. 242. a Knochenmarksentzündung des Schienbeins mit Sequester- und Totenladenbildung. b Winddorn (Spina ventosa) am oberen Ende der Elle mit Fistelbildung.

Durchtränkung. Die der Knochenhaut zugekehrte Fläche pflegt ganz glatt zu sein. Handelt es sich um einen größeren Sequester, der unmittelbar unter der Haut liegt (z. B. am Schädeldach), so kann das abgehobene Periost mitsamt dem ganzen darüberliegenden Hautstück nekrotisch werden und mit dem Sequester zusammen abgestoßen werden. Meist aber beginnt die Knochenhaut über und um den Sequester herum zu wuchern und Knochen zu bilden, so daß über dem Sequester eine rauhe, höckerige Knochenschale, die sog. Totenlade, entsteht (Abb. 242 a), während in mehr oder minder weiter Umgebung sich die Knochenoberfläche gleichfalls mit rauhen, bimssteinartigen Knochenwucherungen bedeckt. Ist das Endost nicht allzu ausgiebig zerstört, so kann es sich auch an der Knochenneubildung beteiligen (Untersuchung an einem Längsschnitt durch den Knochen). Ein mit Bakteriengiften beladener Sequester verursacht leb-

hafte Eiterung. Die Totenlade zeigt in solchen Fällen Löcher (Kloaken), durch die der fortwährend neugebildete Eiter aus dem Knochen abfließt und sich durch Fisteln den Weg an die Hautoberfläche bohrt. Kleine Sequesterstücke können durch diese Fisteln nach außen entleert werden, die großen bleiben liegen und unterhalten die Eiterung, bis sie operativ entfernt werden oder das Individuum an allgemeiner Amyloidose (oder an einer anderen, dazwischentretenden Krankheit) stirbt. Hat sich der Sequester ganz oder stückweise aus-



Abb. 243. Heilender Knochenabszeß nach eitriger Knochenmarksentzündung.

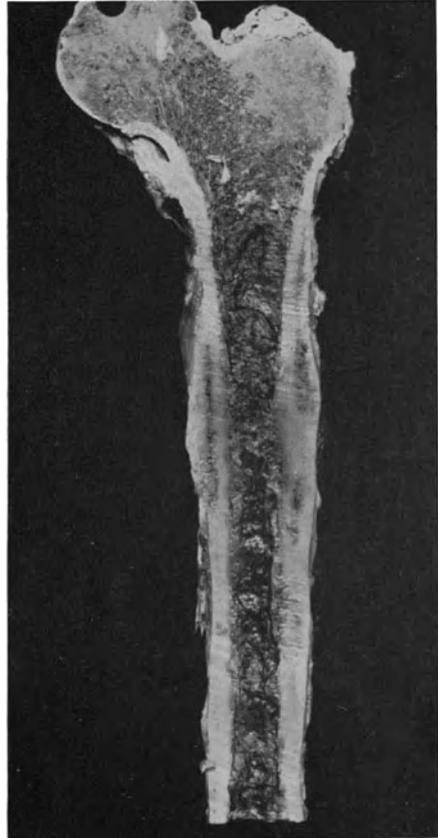


Abb. 244. Knöchernerne Schalenbildung nach Beinhautabszeß bei Knochenmarksentzündung.

gestoßen, so kommt die Eiterung in manchen Fällen noch nicht ganz zur Ruhe. Es können sich chronische Knochenabszesse bilden, von einer graugrünlischen, pyogenen Membran ausgekleidet, die noch eine Zeitlang eitern; dann kann sich die Fistel schließen, während der Abszeß manchmal noch jahrelang liegen bleibt und zu einer knöchernen Verdichtung (Osteosklerose) um sich herum Anlaß gibt. Bei manchen weniger stürmisch verlaufenden eitrigen Knochenmarksentzündungen kommt es auch nicht zum Durchbruch des Eiters nach außen, sondern er gelangt nur bis in die umgebenden Weichteile; so z. B. an der Wirbelsäule, wo gern chronische Psoasabszesse entstehen (vgl. S. 343). Auch wenn kein Knochensequester gebildet ist, kann gelegentlich ein Knochenabszeß als Über-

rest einer lange vorher abgelaufenen akuten Knochenmarksentzündung gefunden werden. Ist der Sequester entfernt und der Eiter abgeflossen, so kann der Defekt durch ein teils schwieliges, teils knöchernes Narbengewebe ausheilen (Abb. 243). Hatte längere Zeit hindurch ein periostaler Abszeß bestanden, so kann die vom Periost über der alten Kompakta gebildete Knochenschale gewissermaßen als zweite Kompakta bestehen bleiben (Abb. 244).

Die eitrige Knochenmarksentzündung entsteht im Kindes- und im frühen Mannesalter, und zwar weitaus am häufigsten durch Infektion mit dem Blute, selten von der Umgebung her. Die Quelle der Infektion kann ein Furunkel, eine Angina, weniger häufig eine anderweitige eitrige Erkrankung, ein Bronchialkatarrh oder ein Typhus sein, die zur Zeit der

Sektion noch vorhanden oder schon wieder abgeheilt sein können; es können sogar zwischen der Abheilung einer Eiterung und dem Beginn der von ihr metastatisch erzeugten Osteomyelitis mehrere Wochen vergehen. Begünstigend für die Lokalisation der Osteomyelitis sind örtliche Gewalteinwirkungen, seltener starke örtliche Abkühlungen (z. B. Einbruch mit einem Bein ins Eis). In frischen, nicht operativ behandelten Fällen suche man nach den Spuren einer Gewalteinwirkung an den Weichteilen über den erkrankten Knochen; sie brauchen nicht sehr erheblich zu sein (Hautabschürfung, Bluterguß ins Unterhautgewebe), da auch schon mäßig starke Erschütterungen für die Lokalisation der eitrigen Osteomyelitis maßgebend sein können. In Zündholzfabriken üben die (wahrscheinlich durch kariöse Zähne) eindringenden Phosphordämpfe eine schädigende Einwirkung auf den Unterkieferknochen aus, an dem sich durch Hinzutreten einer bakteriellen Infektion eine chronisch eitrige Osteomyelitis mit Nekrose des Knochens entwickelt (sog. „Phosphornekrose“).



Abb. 245. Ostitis fibrosa.
Auftreibung des Knochens,
Zystenbildung.

Zwei seltenere Krankheitsbilder sind hier noch zu erwähnen, die von manchen Autoren für wesensgleich gehalten werden. Die Ostitis fibrosa befallt vorwiegend jugendliche Individuen, und zwar in der Regel mehrere Knochen auf einmal, oft viele zugleich, mit Vorliebe die langen Röhrenknochen. Ohne Röntgenbild ist es kaum möglich, in der Leiche alle Herde zu finden, da sie sich durchaus nicht immer durch äußerliche Veränderungen verraten; nur manchmal sind die erkrankten Stellen aufgetrieben. Am Durchschnit sieht man Spongiosa und Mark ersetzt durch ein teils feinschwammiges, osteoides, teils derbes, weißliches, fibröses Gewebe mit braunroten Herden und mit Zysten dazwischen, die eine fadenziehende, braungelbliche Flüssigkeit enthalten (Abb. 245). Die Kompakta wird an den befallenen Stellen verdünnt oder ganz aufgezehrt, die Knochenhaut kann außen wieder eine neue Kompakta bilden, die abermals angegriffen und neugebildet wird, so daß nach und nach eine Auftreibung des Knochens entsteht; bei starkem Zerfressensein der Kompakta kommt es zu Brüchen. Bei histologischer Untersuchung findet man außer Osteoid ein an Fibroblasten und Osteoklasten reiches Bindegewebe. Der Prozeß steht vielfach auf der Grenze zwischen chronischer, hyperplastischer Entzündung und Geschwulstbildung. Die Ostitis deformans (Pagetsche Krankheit) findet sich bei alten Leuten und äußert sich in unförmlicher Verdickung, Verlängerung und Verbiegung der

schwammiges, osteoides, teils derbes, weißliches, fibröses Gewebe mit braunroten Herden und mit Zysten dazwischen, die eine fadenziehende, braungelbliche Flüssigkeit enthalten (Abb. 245). Die Kompakta wird an den befallenen Stellen verdünnt oder ganz aufgezehrt, die Knochenhaut kann außen wieder eine neue Kompakta bilden, die abermals angegriffen und neugebildet wird, so daß nach und nach eine Auftreibung des Knochens entsteht; bei starkem Zerfressensein der Kompakta kommt es zu Brüchen. Bei histologischer Untersuchung findet man außer Osteoid ein an Fibroblasten und Osteoklasten reiches Bindegewebe. Der Prozeß steht vielfach auf der Grenze zwischen chronischer, hyperplastischer Entzündung und Geschwulstbildung. Die Ostitis deformans (Pagetsche Krankheit) findet sich bei alten Leuten und äußert sich in unförmlicher Verdickung, Verlängerung und Verbiegung der

Knochen; die Unterschenkelknochen können S-förmig werden, der Oberschenkelknochen hirtensstabförmig. Die Knochensubstanz ist geschwunden und durch ein dichtes, schwammiges Osteoid mit Fasermark ersetzt. Zystenbildung tritt gegenüber der vorigen Form in den Hintergrund; Brüche sind nicht selten. Der histologische Befund soll ähnlich sein wie bei der vorgenannten Erkrankung. Die Ostitis deformans kann durch Einlagerung von Kalksalzen in das Osteoid heilen, wodurch überaus schwere, sklerotische Knochen entstehen. Die Ostitis deformans ist seltener als die Ostitis fibrosa. Die Ursache beider ist unbekannt.

Die Tuberkulose der Knochen kann ebenfalls Knochenhaut einerseits, Knochen- substanz mit Mark andererseits befallen (Periostitis und Osteomyelitis tuberculosa). Die tuberkulöse Knochenhautentzündung ist gekennzeichnet durch ein in und unter dem Periost sich entwickelndes, graurötliches oder grau-gallertiges Granulationsgewebe, das in den Knochen eindringt, ihn langsam zerfrißt und seine Oberfläche rauh macht. Sie ist lange nicht so bedeutungsvoll wie die eitrige Knochenhautentzündung und erreicht größere Ausdehnung nur an den Rippen, Gesichts- und Schädelknochen. Sie ist selten primär, sondern geht meist von einem oder mehreren kleinen, oberflächlichen, tuberkulösen Knochenherden aus, von wo aus sie über die Knochenoberfläche weiterkriecht. Im Gegensatz zur eitrigen und syphilitischen Knochenhaut- entzündung kommt es bei der tuberkulösen nicht zur Knochenneubildung. Die tuberkulöse Knochenmarksentzündung bevorzugt die kurzen und platten Knochen, an den Röhrenknochen die Epiphysen. Sie tritt in zwei Formen auf, als fungöse und als käsige. Die fungöse Form findet sich bei Personen, deren Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus noch eine verhältnismäßig gute ist. Sie beginnt in der Spongiosa mit einem graurötlichen, aus typischen Tuberkeln zusammengesetzten Granulationsgewebe, das die Spongiosa langsam zerstört (Knochenfraß, Caries tuberculosa) und unter allmählichem Weiterschreiten käsig zerfällt. An den platten Knochen (z. B. am Schädeldach) erreicht das Granulationsgewebe bald die Oberfläche, kriecht also nicht nur innerhalb der Diploe, sondern meist auch unter der Knochenhaut fort und kann so zur Bildung flacher, oberflächlicher Sequester führen, über denen, wie gesagt, keine periostale Knochenneubildung stattfindet. Über Schädel tuberkulose siehe auch S. 43. An der Wirbelsäule sitzt der Prozeß so gut wie stets in den Wirbelkörpern und beginnt im Innern oder dicht an einer Zwischenwirbelbandscheibe. Durch langsamen Zerfall des tuberkulösen Granulationsgewebes entsteht im Wirbelkörper eine mit erweichtem Käse gefüllte Höhle (Knochenkaverne). Erreicht eine solche Höhle die Vorderfläche des Wirbelkörpers, so wölbt der Käse die verdickte Knochenhaut vor (prävertebraler bzw. paravertebraler käsiger Abszeß) und kann schließlich als Senkungsabszeß neben der Wirbelsäule nach abwärts wandern. Nach hinten kann das Granulationsgewebe in den Wirbelkanal vordringen und sich zwischen Wirbeln und harter Rückenmarkshaut ausbreiten, es kann auch die harte Rückenmarkshaut durchwachsen und zu tuberkulöser Meningitis spinalis führen. Sind einer oder gar mehrere Wirbelkörper ausgedehnt zerstört, so sinkt die Wirbelsäule nach vorn zusammen, so daß eine winklige Knickung (Gibbus, Pottscher Buckel) entsteht. An den kurzen Knochen (besonders den Fuß- und Handwurzelknochen) entwickelt sich die fungöse Tuberkulose in gleicher Weise wie an den Wirbelkörpern. Das tuberkulöse Granulationsgewebe schmilzt die Spongiosa langsam ein und bahnt sich gern mittels Fistel einen Weg nach außen oder bricht in die benachbarten Gelenkhöhlen ein mit folgender tuberkulöser Gelenkentzündung (vgl. S. 371). Eine solche entsteht auch häufig von einer fungösen Tuberkulose einer Röhrenknochenepiphyse aus. Werden die Diaphysen kleiner Röhrenknochen, besonders

die der Phalangen der Finger und Zehen befallen, so entsteht häufig das folgende Bild: Beim Übergreifen des tuberkulösen Granulationsgewebes auf die Kompakta beginnt die Knochenhaut, gereizt durch die diffundierenden tuberkulösen Gifte, Knochen zu bilden. Von innen her wird der Knochen durch das tuberkulöse Granulationsgewebe langsam zerstört, von außen durch das Periost immer wieder angebaut, so daß gewissermaßen ein Wettlauf zwischen Knochenab- und Anbau entsteht, wodurch die Kompakta gleichsam aufgetrieben wird (Winddorn, Spina ventosa, s. Abb. 242 b). Schließlich pflegt aber doch der tuberkulöse Prozeß mit einer oder mehreren Fisteln die Knochenschale zu durchbrechen. Die fungöse Knochentuberkulose ist auch nach eingetretener Erweichung und Vereiterung in der Regel schon mit bloßem Auge an den schlaffen, graurötlichen Granulationen und an der hier und da stets vorhandenen Ver-



Abb. 246. Käsiges Tuberkulose zweier Wirbelkörper mit prävertebralem käsigem Abszeß und Quetschung des Rückenmarks. Durchschnitt.

Bei der langsam ablaufenden letzteren stellt sich eine schwierige Verdickung des Periosts und des umliegenden Bindegewebes ein, die auch bei weitgehender kariöser Zerstörung eines oder mehrerer Wirbel dem erkrankten Wirbelsäulenabschnitt immer noch einen gewissen Halt verleiht. Bei dem raschen Verlauf der käsiges Osteomyelitis ist zu dieser Entwicklung keine Zeit. Die Sequester werden zerdrückt und verschoben und es kommt zu rascher Einknickung der Wirbelsäule mit Quetschung des Rückenmarks (Abb. 246), was bei der fungösen Form der Wirbelsäulentuberkulose nicht so leicht, jedenfalls nicht in ebenso schwerem Ausmaße eintritt. In den Epiphysen der Röhrenknochen und in den kurzen Knochen tritt die käsiges Osteomyelitis vielfach in Form keilförmiger, infarktähnlicher Herde auf, deren Basis der Gelenkfläche zugekehrt ist. Der Anlaß zur Entstehung dieser Form ist eine tuberkulöse Arterienerkrankung an der Spitze des Infarkts, von wo aus der zugehörige Knochenbezirk mit Tuberkelbazillen überschwemmt wird. Eine bestehende Knochen- (oder Gelenk-) Tuberkulose erzeugt mit Vorliebe Metastasen in anderen Knochen.

Bei der fungösen Form ist eine Heilung durch fibrinöses und knöchernes Narbengewebe möglich, wenn der erweichte Käse entleert werden kann. Eine

käsige von der eitrigen Osteomyelitis zu unterscheiden; sichere Entscheidung bringt histologische Untersuchung. Die käsige Form der tuberkulösen Osteomyelitis entsteht bei Personen, die dem Tuberkelbazillus keinen großen Widerstand mehr entgegenzusetzen können. Es kommt hier nicht zu einem langsamen Annagen der Spongiosa mit schrittweiser Einschmelzung, sondern zu rascher Verkäsung ganzer Knochenabschnitte. Histologische Untersuchung zeigt keine typischen Tuberkel, sondern ein wenig charakteristisches, wesentlich aus kleinen Rundzellen bestehendes Granulationsgewebe mit einzelnen knötchenförmigen Verdichtungen sowie ein Exsudat aus eiweißreicher Flüssigkeit und großen, runden Zellen, manchmal auch mit etwas Fibrin und mit Leukozyten untermischt. Die verkästen Abschnitte, die oft noch die volle Spongiosastruktur enthalten, können sequestriert werden. Tritt dieser Prozeß in den Wirbelkörpern auf, so hat er sehr viel bedenklichere Folgen als die fungöse Form.

Wirbelsäulentuberkulose kann selbst nach teilweiser Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper in Gibbusstellung heilen. Manchmal erlaubt nur ein kleiner Käserest (histologische Untersuchung) und das Vorhandensein anderweitiger Tuberkulose im Körper eine solche geheilte Wirbelsäulentuberkulose von einem geheilten Wirbelbruch zu unterscheiden. Die käsig Form ist einer Heilung nicht fähig, schon wegen des schlechten Allgemeinzustandes dieser Kranken. Lange dauernde Knochentuberkulose führt zu allgemeiner Amyloid-entartung (in allen solchen Fällen histologische Untersuchung von Milz, Nieren und Nebennieren).

Die Knochentuberkulose entsteht durch Einschleppung der Tuberkelbazillen auf dem Blutwege von einem anderen, im Körper vorhandenen Tuberkuloseherd aus. Ein Trauma kann auch hier die Ansiedlung der Tuberkelbazillen begünstigen; so z. B. kann sich an der Stelle eines Knochenbruchs nach einiger Zeit eine Tuberkulose entwickeln. Doch ist für den Nachweis eines Zusammenhangs ein immerhin erhebliches Trauma und eine Zwischenzeit von 3 bis höchstens 6 Monaten bis zum Auftreten der ersten (klinischen) Erscheinungen nach dem Trauma erforderlich. Selbstverständlich kann auch eine bereits bestehende Knochentuberkulose durch eine äußere Gewalteinwirkung verschlimmert werden.

Erworbene Syphilis der Knochen ist an der Leiche nur im tertiären Stadium anzutreffen, und zwar in Form von Gummern oder von ossifizierender Periostitis. Die Gummern können ein recht verschiedenes Aussehen haben. Manchmal gehen sie vom Endost aus und verraten sich dann von außen durch eine mäßige Auftreibung oder aber durch dicke schwielige Massen mit teilweiser Zerstörung der Kompakta. Auf einem Durchschnitt durch den Knochen sieht man in frischen Fällen ein umschriebenes glasiges, Granulationsgewebe, das die Spongiosa zerstört hat und die Kompakta angreift; über ihr kann das Periost eine neue Knochenschale bilden. Alte endostale Knochengummern hingegen zeigen das bekannte Bild der schwieligen Peripherie und zentralen Verkäsung mit mehr oder minder ausgiebiger Zerstörung der Kompakta, so daß es in schweren Fällen zu Knochenbrüchen kommen kann. Der Befund des von schwieligen Massen eingeschlossenen, nicht erweichten Käses ist von dem der Knochentuberkulose so verschieden, daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Weit häufiger als die endostalen findet man die periostalen Gummern. Sie sitzen mit Vorliebe an solchen Knochen, die dicht unter der Haut gelegen, also kleinen Stößen und Erschütterungen besonders ausgesetzt sind (Schädeldach, Brustbein, Schlüsselbein, Schienbein). Auch hier beginnt der Prozeß mit einem glasigen Granulationsgewebe, das von Ungeübten mit Myxomgewebe verwechselt werden kann, aber durch die alsbald auftretende schwielige Vernarbung als syphilitisch charakterisiert ist. Es frißt sich, besonders gern und ausgiebig am Schädeldach (vgl. S. 43), von außen in den Knochen hinein und bohrt in ihm Gruben und buchtige Gänge, so daß man den so zerfressenen Knochen treffend mit wurmstichigem Holz vergleichen hat (*Caries sicca*). Das in den Knochen einwachsende Granulationsgewebe kann schwielig vernarben oder verkäsen (Abb. 15) und sekundär vereitern oder verjauchen, so daß Fisteln und Geschwüre auftreten; auch zu Sequesterbildung kann es auf diese Weise kommen. Im Gegensatz zur Tuberkulose finden nun aber neben diesen Zerstörungen mehr oder minder ausgesprochene Knochenneubildungen statt. Die zwischen den Zerstörungen stehengebliebenen Knochenteile sind wulstig verdickt und sklerotisch; auch die Sequester zeigen die voraufgegangenen Verdickungen, zugleich aber auch mit ihren unregelmäßig buchtigen Rändern und löcherigen Durchbrechungen die Spuren des syphilitischen Knochenfraßes. Die ossifizierende Periostitis zeigt nichts von gummösen Erscheinungen und ist daher nur an dem Fehlen anderweitiger Ursachen und an dem Vorhandensein zweifelloser sonstiger gummöser Veränderungen als syphilitisch zu erkennen. Ihr Lieblingssitz sind Schienbein und Schädeldach. Namentlich am Schienbein kann es zu unförmlichen Ver-

dickungen durch ein teils spongiöses, teils elfenbeinartig hartes Knochengewebe kommen, das sich außen auf der Kompakta, manchmal auch in die Markhöhle hinein, entwickelt. Über dem verdickten, teils glatten, teils unregelmäßig höckerigen Knochen (Abb. 247 b) pflegt ein schwieliges, derbes Bindegewebe zu liegen. Über angeborene Syphilis der Knochen s. S. 422.

Lymphogranulom kommt im Knochenmark in Gestalt umschriebener weißlicher Herde mit gelben (nekrotischen) Fleckchen vor. Entweder ist die Spongiosa leidlich erhalten oder sie ist durch das Lymphogranulomgewebe zerstört; auch die Kompakta kann angegriffen werden, so daß es zu Knochenbrüchen kommt. Selten sind ausgiebige kariöse Zerstörungen, die z. B. in einem Wirbelkörper sitzen und einer fungösen Wirbelsäulentuberkulose sehr ähnlich sehen können.

Aktinomykose greift von der Umgebung her auf die Knochen über und zerfrißt ihre Oberfläche' ohne in die Tiefe zu dringen (z. B. Unterkiefer, Wirbelsäule, Beckenknochen). Über das Aussehen aktinomykotischen Granulationsgewebes vgl. S. 145.

Bei Lepra kann sich in der Spongiosa und im Mark der Knochen ein lepröses Granulationsgewebe entwickeln, das die Knochensubstanz langsam zerstört, aber nicht zu Nekrose und Eiterung neigt, ehe es nicht an die Körperoberfläche gedrungen und dort sekundär infiziert ist.

Bei alten Fällen von Leukämie kann man Verdichtungen der spongiösen Knochensubstanz, auch Verdickungen am Schädeldach finden.

Bei alten Fällen von Leukämie kann man Verdichtungen der spongiösen Knochensubstanz, auch Verdickungen am Schädeldach finden.

Hyperplasien. Die entzündlichen wurden im Vorstehenden beschrieben. Bei Ostitis deformans können namentlich die Verdickungen des Gesichtsschädels solche Grade erreichen, daß das Antlitz ein löwenähnliches Aussehen bekommt (Leontiasis).

Zu erwähnen sind ferner die Hyperplasien der Gesichtsknochen sowie der Hand- und Fußknochen bei Akromegalie (vgl. S. 13), nächst dem Verdickungen durch periostale Knochenneubildung an zahlreichen Knochen, besonders der Vorderarm- und Unterschenkel-, Mittelhand- und Mittelfußknochen bei chronischen Lungenkrankheiten, z. B. Empyemen und bei alten Herzfehlern mit erheblicher allgemeiner Stauung. Die Art, wie diese letzteren Hyperplasien zustande kommen, ist noch nicht geklärt.

Knochenbrüche können, wenn kein klinischer Hinweis auf sie vorliegt, in der Leiche der Beachtung entgehen, falls man nicht sorgfältig untersucht. Man



Abb. 247. a Geheilter Oberschenkelbruch mit Verschiebung ad latus, ad longitudinem, ad peripheriam. b Syphilitische Hyperostose des Oberschenkelknochens.

prüfe daher schon bei der äußeren Besichtigung der Glieder auf regelwidrige Beweglichkeit, auffällige, umschriebene Schwellungen, Abweichungen von der Achse, sowie Verkürzungen, und schneide alle verdächtigen Gegenden ein. Ein frischer Knochenbruch verrät sich allemal durch eine Blutung in die umgebenden Weichteile. Stößt man beim Durchschneiden der Muskulatur auf eine solche, so lege man stets den benachbarten Knochen bloß, auch wenn man keinen zwingenden Grund zur Annahme eines Knochenbruchs hat. Knochenbrüche entstehen teils durch knochenzerstörende Entzündungen, Echinokokken, Geschwülste, teils infolge von Gewalteinwirkungen; bei seniler Atrophie, Rachitis, Osteomalazie genügen oft geringe Anlässe, um den Bruch herbeizuführen.

Die Schädelbrüche, die bei der üblichen Sektionstechnik leicht aufzufinden sind, wurden S. 44 ff. besprochen. Die Brüche der kurzen und platten Knochen sind meist Zertrümmerungsbrüche (Komminutivfrakturen). Sie entstehen in der Regel durch direkte Gewalteinwirkung (Stoß, Schlag, Sturz), an der Wirbelsäule auch indirekt (z. B. durch Fall auf das Gesäß); es ist dann meist nicht ohne weiteres klar, warum bei dieser Art der Verletzung ein vom Gesäß weit entfernter Wirbel, meist ein Brustwirbel, bricht. Bei Brüchen der Wirbelsäule liegt immer die Gefahr der Rückenmarksquetschung vor (Abb. 248), sei es gleich bei der Entstehung des Bruches, sei es bei späteren Bewegungen durch Verschiebung der Bruchstücke. Wirbelsäulenbrüche, bei denen es nicht zu Rückenmarksquetschung kommt, können trotz weitgehender Zertrümmerung eines Wirbels heilen, auch mit Knickung der Wirbelsäule. Bei Rippenbrüchen besteht die Möglichkeit der Lungenverletzung durch spitze Bruchstücke (mit Häm-



Abb. 248. Zertrümmerungsbruch eines Wirbelkörpers mit Verschiebung der Bruchstücke und Quetschung des Rückenmarks.

und Pneumothorax), bei Beckenbrüchen ist auf Zerreißen der Harnröhre oder der Blase mit Harnphlegmone sowie auf Verletzungen des Mastdarms (Kotphlegmone) zu achten. An den Röhrenknochen sind zunächst die vor Abschluß der Wachstumszeit vorkommenden traumatischen Epiphysenlösungen zu erwähnen. Ferner kommen bei Kindern (insbesondere bei Rachitis) sowie bei Kranken mit Osteomalazie Knickungen (Infraktionen) ohne völlige Zusammenhangstrennung vor. Im übrigen können Brüche der Röhrenknochen Quer-, Schräg-, Längs-, Spiral- und Splitterbrüche sein. Quer- und Schrägbrüche entstehen durch unmittelbare Gewalteinwirkung auf die Bruchstelle oder ihre nächste Nähe, Schrägbrüche auch durch Überbiegung (z. B. am Schenkelhals). Durch eine besonders schwere direkte Gewalteinwirkung (z. B. Schußverletzung) entstehen die Splitterbrüche, die seltenen Längsbrüche durch Stauchung der Knochen in der Längsrichtung; hierbei wird gewöhnlich auch mindestens eine Gelenkfläche verletzt (vgl. S. 372). Spiralbrüche sind eine Folge von heftigem Muskelzug. Man kann daher aus der Form eines Bruches bereits bis zu einem gewissen Grade die Art der Gewalteinwirkung ersehen. Die Verschiebungen (Dislokationen) der Bruchenden: *ad axim* (Winkelbildung), *ad latus*, *ad longitudinem*, *ad peripheriam* (Drehung des unteren Bruchstücks um seine eigene Längsachse,

Abb. 247 a) und die Einkeilung (Implantatio, Gomphosis) dürfen als bekannt vorausgesetzt werden und sind ohne weiteres erkennbar. Einkeilung kommt besonders bei Schenkelhalsbrüchen außerhalb der Kapsel vor (Abb. 249).

Das Alter eines Bruches zu beurteilen ist nur innerhalb der ersten 2—3 Wochen mit einiger Sicherheit möglich. Am ersten Tage findet man nur einen Bluterguß um die Bruchenden, am zweiten im ergossenen Blut und im benachbarten Gewebe bereits Leukozyten, sowie Kernteilungsfiguren in der Keimschicht der Knochenhaut. In den nächsten Tagen entwickelt sich vom Periost aus ein zell- und gefäßreicher junger Kallus, während am Endost die Kernteilungsfiguren erscheinen. Außer vom Periost und Endost kann Kallus auch vom parostalen Bindegewebe gebildet werden. Am Ende der ersten Woche treten im Kallus die ersten osteoiden und knorpeligen Bälkchen auf. In der zweiten Woche wächst der Kallus mehr oder minder kräftig in die Dicke und nach beiden Seiten über die Bruchstelle hinaus und hat ein knorpelähnliches Aussehen, besteht aber nur zum Teil aus Knorpel, im übrigen aus osteoiden Bälkchen und derbfaserigem Bindegewebe; Knorpel tritt besonders dann reichlich auf, wenn die Bruchenden nicht fest aufeinanderliegen, sondern wenn dauernd an ihnen gezerzt oder gerüttelt wird. Der Kallus vergrößert sich noch bis zum Ende der vierten Woche. Ende der zweiten bis Anfang der dritten Woche beginnt der Kallus durch Aufnahme von Kalksalzen ins osteoide Gewebe zu verknöchern; die Verknöcherung ist etwa am Ende der 9. Woche beendet, worauf ein allmählicher Um- und Abbau des Kallus eintritt. Auch bei Verschiebungen der Bruchenden (Abbildung 247 a) und selbst bei Splitterbrüchen kommt es zu reichlicher und rechtzeitiger Kallusbildung. Diese Angaben gelten nur für gesunde Knochen, an denen die Heilung nicht durch eine Infektion gestört wird. Bei rachitischen und osteomalazischen Knochen wird ein besonders mächtiger, aber kalkarmer Kallus gebildet. Infektionen mit eitriger Entzündung verzögern oder verhindern die Kallusbildung, es kommt zu eitriger Osteomyelitis und ossifizierender Periostitis. Im günstigen Falle heilt der Bruch knöchern, wobei der Kallus oft weit in die Nachbarschaft hineinwächst (Callus luxurians), sonst aber durch

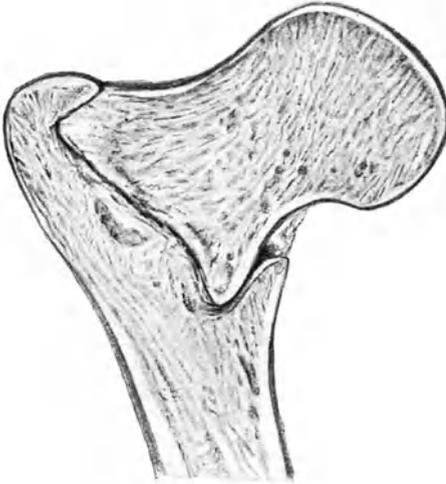


Abb. 249. Eingekeilter Schenkelhalsbruch.

ein schwieliges Narbengewebe, so daß die Bruchenden gegeneinander beweglich bleiben (Pseudarthrose, falsches Gelenk). Ohne Entzündung kann Pseudarthrose entstehen, wenn die Bruchenden zu weit auseinander liegen, wenn Weichteile sich zwischen sie gelegt haben, wenn das Endost der Bruchstelle ausgiebig zerstört ist oder wenn die Kallusbildung infolge hohen Alters oder schwerer Kachexie eine ungenügende ist. Selten ist Nearthrose, die Überknorpelung zweier aneinanderstoßender Bruchenden mit bindegewebiger Vereinigung ringsum.

Formveränderungen des Skeletts. Über Formveränderungen des Schädels siehe S. 40. Krümmungen der Wirbelsäule können nach hinten (Kyphose) nach vorn (Lordose) oder nach der Seite (Skoliose) erfolgen, häufig nach hinten und seitlich zugleich (Kyphoskoliose). Einer Biegung nach einer Seite entspricht in der Regel eine ausgleichende (schwächere) nach der entgegengesetzten Seite. Dabei werden die Wirbel derart gedreht, daß sich die Vorderseite der Wirbelkörper an der gewölbten Seite des Bogens befindet. Nach der hohlen Seite sind die Wirbelkörper abgeflacht, so daß sie mehr oder minder deutliche Keilform bekommen (Abb. 250). Von den bogenförmigen Kyphosen sind die winkligen Knickungen durch Brüche, Entzündungen (besonders Tuberkulose) und Geschwülste scharf zu trennen.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule, insbesondere die Skiosen, entstehen entweder durch regelwidrige Einwirkungen auf gesunden Knochen oder durch regelrechte Einwirkungen auf kranken Knochen. Zur ersten Art gehört 1. die statische Skoliose infolge

ungleicher Länge der unteren Gliedmaßen (das Becken stellt sich schief, eine Skoliose muß den Ausgleich schaffen); 2. die habituelle Skoliose durch gewohnheitsmäßige schlechte Körperhaltung, z. B. bei schlechtem Sitzen an der Schulbank; 3. die paralytische Skoliose infolge einseitiger Lähmung der Rumpfmuskeln. Von Knochenerkrankungen, die schon bei regelrechter Beanspruchung zu Verkrümmungen der Wirbelsäule führen, sind zu nennen die senile Atrophie (und Osteomalazie), die sog. Spätrachitis, die sog. Hungerosteopathie, die eine Mischform aus Atrophie (Osteoporose) und Osteomalazie (oder Rachitis) ist, die echte Rachitis und die echte Osteomalazie.

Durch Skoliose werden die Organe des Brustkorbs stark beengt. Die Atmung wird behindert, dadurch die Arbeit des rechten Herzens vermehrt, das hypertrophiert, oft in bedeutendem Maße, dann aber bei hinzutretender Überbeanspruchung (z. B. Alkoholexzeß, psychische Erregung) plötzlich versagen kann. Die Aorta paßt sich der Wirbelsäulenkrümmung an, nicht aber die Speiseröhre, die namentlich bei Kyphosen den Bogen abschneidet. Über die Rolle der Kyphose bei der Entstehung des chronischen Emphysems vgl. S. 148.

Von Formveränderungen des Beckens seien als die wichtigsten genannt: 1. das allgemein verengte Becken, bei allgemeiner Unterentwicklung des Skeletts; 2. das einfach platte Becken, entsteht durch Hineinsinken des Kreuzbeins ins Becken; 3. das rachitisch platte Becken (Abbildung 251, das Kreuzbein ist nach vorn, die Schamfuge nach hinten gesunken, der gerade Durchmesser ist verkürzt, der quere verlängert, der Schambogen ist weit, die Darmbeinschaulen abgeflacht); 4. das skoliotisch schräg verengte Becken (entsteht durch Beteiligung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins an der ausgleichenden Skoliosenkrümmung. Die schrägen Durchmesser sind ungleich; der von der Seite der Lendenskoliose zum schräg gegenüberliegenden Schambein ziehende ist der größere); 5. das koxalgisch schrägverengte Becken, entsteht bei einseitiger Hüftgelenkerkrankung und überwiegender Belastung der anderen Hüfte, Abb. 234. Der von der kranken Seite ausgehende schräge Durchmesser ist der größere); 6. das osteomalazische Becken (Abb. 239, vgl. S. 351); 7. das kyphotisch querverengte Becken (das Kreuzbein ist durch die Kyphose nach hinten gezogen, der gerade Durchmesser ist verlängert, der quere verkürzt); 8. das seltene spondylolisthetische Becken (die Lendenwirbelsäule hat sich über das Kreuzbein nach vorn verschoben und verengt den Beckeneingang).

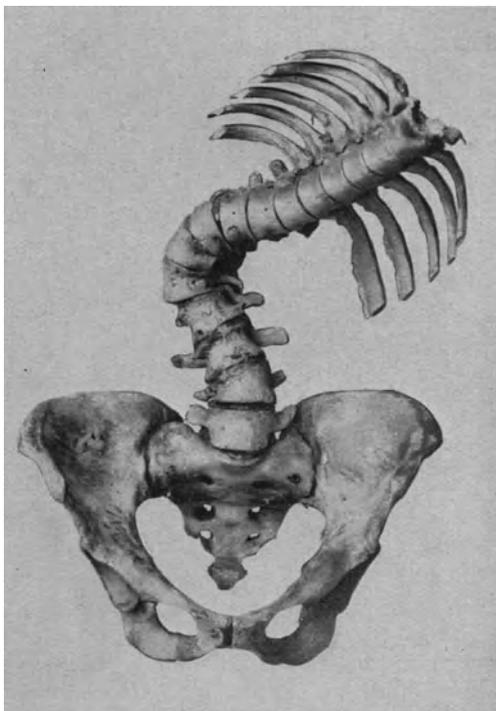


Abb. 250. Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Drehung und keilförmige Gestalt der betroffenen Wirbelkörper.

Formveränderungen der unteren Gliedmaßen wurden schon erwähnt. Coxa vara (s. S. 351) entsteht durch Osteomalazie, sog. Spätrachitis und Ostitis deformans, X-Beine durch Spätrachitis, O-Beine und Säbelbeine durch echte Rachitis.

Von **Schmarotzern** sind nur **Blasenwürmer** (Echinokokken) zu nennen, deren Erkennung keine Schwierigkeiten macht, und die durch Verdünnung und Durchbrechung der Kompakta zu Knochenbrüchen führen können.

Geschwülste. Im Knochen kommen Zysten vor, einzeln oder in Mehrzahl, mit glatter oder mit unebener Wand, mit oder ohne Auftreibung des Knochens, meist mit bräunlichem, dick- oder dünnflüssigem oder fadenziehendem Inhalt. Die mehrfachen Zysten sind stets glattwandig und finden sich bei Ostitis fibrosa und deformans. Die in der Einzahl vorkommenden Zysten pflegen wenigstens teilweise eine unebene Wand zu haben und gehen hervor aus dem Zerfall von Enchondromen oder Riesenzellsarkomen; manchmal sind an dem unebenen Teil der Wand durch histologische Untersuchung noch Reste der ursprünglichen Geschwulst nachzuweisen. Der Zerfall wird oft eingeleitet durch eine Blutung.

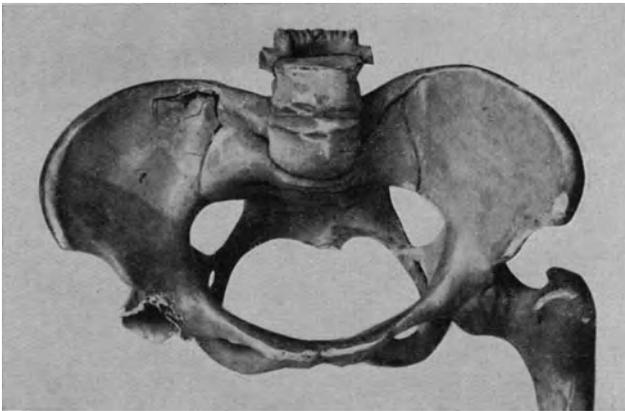


Abb. 251. Rachitisch plattes Becken.

Auch traumatische Blutungen in den Markraum (unabhängig von einer Geschwulst) können zu Zystenbildung führen; diese Entstehung ist bei einer Knochenzyste nur dann anzunehmen, wenn durch gewissenhafte histologische Untersuchung der Wand eine Geschwulst ausgeschlossen werden kann. Zysten im Kiefer rühren von verbildeten Zahnanlagen her und sind mit Schmelzepithel ausgekleidet.

Die Erkennung der echten Geschwülste des Knochens bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Die aus Knochengewebe bestehenden, gutartigen Osteome oder Exostosen sind meist kleine, rundliche, flache, scharf begrenzte knöcherne Verdickungen außen an der Kompakta, besonders des Schädeldachs; sie können teilweise aus spongiösem (*E. spongiosa*) oder ganz aus kompaktem Knochen bestehen (*E. eburnea*). Seltener sind größere knollige Osteome (Augenhöhle, Becken). Ziemlich häufig sind die knorpeligen Exostosen (*E. cartilaginea*), kurze pilz- oder nagelartige Auswüchse mit einem Knorpelüberzug auf der freien Fläche des Köpfchens; hier ist manchmal auch eine Art Gelenkkapsel oder ein Schleimbeutel zu finden. Sie entspringen von den Epiphysenfugen, besonders gern an den unteren Gliedmaßen und dem Becken, und verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich einer angeborenen Anlage. Die aus Knorpelgewebe bestehenden Enchondrome sind ebenfalls mit bloßem Auge ohne weiteres zu erkennen. Ihr Sitz sind vor allem die Phalangen der Hand, seltener Schulterblatt und Becken. Sie gehen vom Periost oder von der Mark-

höhle aus und bringen in letzterem Falle die Kompakta des Knochens zur Druckatrophie; sie wird von der Knochenhaut immer wieder neu gebildet, bis die Geschwulst sie endgültig durchbricht. Auch die Haut kann schließlich durch Druckatrophie über dem Tumor zum Schwund kommen, worauf sich Nekrose und Verjauchung der Geschwulst anschließen. Auch ohne Durchbruch nach außen können in Enchondromen Blutungen und Nekrosen mit Erweichungen oder Verkalkungen auftreten. Myxome kommen am Periost und in der Markhöhle vor und sind an ihrer gallertartigen Beschaffenheit und allseitigen Begrenzung gut zu erkennen. Fibrome finden sich (selten) an der Knochenhaut.

Sarkome sind mehr oder minder derbe, bald weißliche, bald blaßrötliche, bald mehr gelbliche Geschwülste ohne scharfe Begrenzung; nur die Riesenzellsarkome haben eine braune Farbe und können ziemlich gut begrenzt sein. Die von der Knochenhaut ausgehenden Sarkome wachsen entweder gegen die Weichteile allein oder gegen Knochen und Weichteile vor; man findet in ihnen manchmal strahlig von einem Punkt der Knochenoberfläche nach allen Richtungen ziehende Kalkeinlagerungen. Histologische Untersuchung zeigt Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellen- und Chondrosarkome. Von den in der Markhöhle entstehenden Geschwülsten sei zunächst das braune Riesenzellsarkom erwähnt. Es sitzt mit Vorliebe in der Epiphyse eines Röhrenknochens des Beins, besonders in der oberen Tibiaepiphyse, und zerstört langsam die Spongiosa, die Kompakta und den Gelenknorpel. Die Kompakta wird vom Periost immer wieder neu gebildet, so daß um die Geschwulst herum eine schalige Auftreibung des Knochens entsteht. Schließlich wird auch diese durchbrochen, der stark verdünnte Knochen bricht; die Geschwulst kann auch durch eine Blutung ganz oder teilweise zerstört und in eine Zyste umgewandelt werden.

Die übrigen, aus der Markhöhle hervorgehenden Sarkome durchbrechen die Kompakta nach allen Seiten und heben die Knochenhaut empor, oder durchwachsen sie und die übrigen Weichteile gleichfalls (Abb. 252). Auch hier kommen strahlige Kalkeinlagerungen vor; der mittelste, in der Markhöhle sitzende Abschnitt der Geschwulst kann ausgiebig verkalken oder auch verknöchern. Blutungs- und Erweichungsherde pflegen in keinem Knochensarkom zu fehlen. Histologisch finden sich Spindelzell-, Osteo-, Chondro-, Myxo-, und Osteoidsarkome. Die letzteren können mehr oder minder knorpelähnlich aussehen und bestehen aus einem Gewebe, das histologisch den Eindruck eines ins Geschwulstmäßige verzerrten Kallus macht (osteoide Bälkchen, Knorpel mit und ohne Verkalkung, spindelzelliges Sarkomgewebe). Die Sarkome mit Ausnahme des Riesenzellsarkoms können Metastasen machen; selten sind solche bei Chondro- und Myxosarkomen.

Nach einmaligen, stumpfen Gewalteinwirkungen hat man öfter an der Stelle der Einwirkung Sarkome auftreten sehen. Ein ursächlicher Zusammenhang ist nicht von der Hand zu weisen, wenn zwischen der Gewalteinwirkung und den ersten klinischen Erscheinungen



Abb. 252. Myelogenes Osteoidsarkom des Oberschenkelknochens.

der Geschwulst nicht weniger als drei Wochen und nicht mehr als ein Jahr liegt. Ob es sich um Neuentstehung des Sarkoms oder um Verschlimmerung eines schon bestehenden Sarkoms durch das Trauma handelt, ist in der Regel nicht zu entscheiden.

Dunkelrote bis blaßrosa, seltener blaßgelblich gefärbte, rundliche, vielfach zusammenfließende und zahlreich in allen Teilen des Skeletts aufschießende Geschwülste sind Myelome. Sie stammen nicht vom Knochengewebe, sondern aus dem Knochenmark und können aus Myelozyten, Myeloblasten oder Plasmazellen (selten Erythroblasten), stets vermischt mit mehr oder minder zahlreichen Erythrozyten, bestehen. Sie durchwachsen Spongiosa und Kompakta und dringen in die benachbarten Weichteile ein, machen aber nur selten Metastasen in den inneren Organen. Haben die Geschwülste eine grüne Farbe, so heißen sie Chlorome. Diese zeigen histologisch eine gleichartige Zusammensetzung wie die Myelome und können zusammen mit leukämischen Blutveränderungen vorkommen.

Metastatische Geschwülste, meist Krebse, sind, wenn sie in Form weißlicher, runder Knoten auftreten, leicht zu erkennen. Die Knoten zerstören Spongiosa und Kompakta (osteoklastischer Krebs) und können bei entsprechender Ausdehnung zu Knochenbrüchen führen. Schwieriger zu erkennen ist der seltenere osteoplastische Krebs. Man sieht äußerlich am Knochen flache Verdickungen; auf dem Durchschnitt findet man Spongiosa und Markhöhle mehr oder minder vollständig von einem harten Gewebe erfüllt, das sich bei histologischer Untersuchung als Krebs mit knöchernem Stroma erweist. Knochenmetastasen machen mit Vorliebe die Krebse der Vorsteherdrüse und der Schilddrüse, nächst dem Brust- und Magenkrebs. Erwähnt sei auch das nicht seltene Vorkommen einzelner Metastasen hypernephröider Geschwülste, die früher als „primäre Knochenkarzinome“ angesprochen wurden.

Untersuchung der Gelenke.

Man betrachte zunächst das Gelenk von außen bei undurchschnittener Haut, achte auf allfällige Formveränderungen, Fisteln, Verletzungen usw. Nach Durchschneidung der Haut achte man auf Farbe, Konsistenz und Spannung der Kapsel. Der bei der Eröffnung ausfließende Inhalt wird beschrieben und nötigenfalls zu weiterer Untersuchung aufgefangen. Nach der Eröffnung untersuche man die Gelenkflächen, die etwa vorhandenen inneren Gelenkbänder (Lig. cruciatum, Lig. teres femoris) und endlich die Gelenkschleimhaut (Synovialis). Beim Kniegelenk mache man sich durch Aufschneiden stets den großen, nach oben unter den vierköpfigen Oberschenkelmuskel reichenden Blindsack zugänglich.

Erkrankungen der Gelenke.

Normale Verhältnisse. Die Kapsel soll grau und mäßig straff gespannt sein. Ihr Inhalt soll aus einigen Tropfen, beim Kniegelenk aus einigen Kubikzentimetern hellgelber, fadenziehender Flüssigkeit (Gelenkschmiere, Synovia) bestehen. Die Gelenkhöhle ist spaltförmig. Die Gelenkknorpel sollen milchweiß und glatt, die Gelenkschleimhaut weißgrau und glatt sein. An größeren Gelenken, vor allem dem Kniegelenk, zeigt sie einzelne faltige und zottige Fortsätze, die bei fettreichen Individuen stark mit Fettgewebe gefüllt sind und einen laub- oder baumartigen Eindruck machen können.

Inhalt der Gelenke. Ist der Inhalt reichlich, dünnflüssig, klar, so handelt es sich bereits um eine seröse Entzündung. Leicht trüber Inhalt zeigt eine seröse-eitrige Entzündung, eitriger oder jauchiger Inhalt die entsprechende Erkrankung an. Klarer gelber oder leicht getrübtter Inhalt mit Flocken oder mit reisartigen Körperchen findet sich bei Tuberkulose. Blutiger Inhalt findet sich nach Verletzungen, insbesondere Knochenbrüchen, ferner gelegentlich bei Blutern (Hämophilien); in älteren „Blutergelenken“ finden sich neben Blut und Ablage-

rung von reichlich rostbraunem Pigment noch Verdickung der Synovialis sowie Zerstörungen an den Knorpelflächen und selbst am Knochen. Blut wird aus der Gelenkhöhle schlecht oder gar nicht aufgesaugt. Man findet daher manchmal in der Synovia und an der Synovialis rostbräunliches Pigment, das von alten Blutungen herrührt.

Freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse (*mures articulares*) sind hirsekorn- bis pflaumenkern- oder auch haselnußgroße, weißliche, teils weiche, teils knorpelige teils knochenharte Gebilde. Die weichen können, wie histologische Untersuchung (oder Rasiermesserschnitte) lehren, aus Binde- und Fettgewebe (abgerissenen Gelenkzotten) oder aus Fibrin bestehen, die harten aus Knorpel bzw. Knochen oder aus beiden Bestandteilen. In großer Zahl und in verschiedener Größe pflegen die freien Körper bei Arthritis deformans aufzutreten; hier dürften die knorpeligen und knöchernen Körper von den Randwucherungen abgesprengt sein. Über die Entstehung der einzelnen Gelenkmäuse, die sich in sonst nicht veränderten oder nur wenig veränderten Gelenken finden, ist man sich noch nicht im Klaren. Die einen glauben, daß es sich um rein traumatische Absprengungen vom Knorpel handelt, die anderen sind der Ansicht, daß eine primäre (anämische) Nekrose in der Epiphyse vorliegt, die sich erst sekundär durch Traumen und eine dissezierende Entzündung ablöst.

Von **Stoffwechselstörungen** ist nur die Gicht zu nennen. An den Gelenkknorpeln, oft auch an der Gelenkschleimhaut, in der Kapsel, im benachbarten Bindegewebe und in den dem Gelenk unmittelbar benachbarten Sehnen und Schleimbeuteln finden sich kreideweiße trockene Einlagerungen (Abb. 253).

In schweren Fällen sind die Gelenkflächen wie von einer Gipsschicht überzogen; zugleich finden sich neben den Gelenken pfefferkorn- bis bohngroße, die gleichen kreideweißen Massen enthaltende Knoten (Gichtknoten, *Tophi*). Liegt das Gelenk dicht unter der Haut, so können die Gichtknoten sie zur Druckatrophie bringen und nach außen durchbrechen. Am häufigsten sind die Grundgelenke der Großzehen befallen, nächst dem Fingergelenke, Hand- und Kniegelenke. Zugleich können sich Gichtablagerungen im Knochenmark finden, die dasselbe kreideweiße Aussehen haben, ferner in den Nieren (vgl. S. 266) sowie an Ohr- und Nasenknorpeln. Die Ablagerungen bestehen aus saurem, harnsaurem Natron, das unter dem Mikroskop die Gestalt feiner Nadeln und langgestreckter Rhomben hat (Abb. 178). In den Geweben erzeugen die Gichtablagerungen Nekrosen mit ganz geringen Zellinfiltraten ringsum. Es handelt sich um eine Störung des Purinkörperstoffwechsels; woher sie kommt, ob erbliche Veranlagung, Bleivergiftung und üppige Lebensweise eine ursächliche Rolle spielen, wissen wir nicht sicher. Auch ist noch unbekannt, ob chemische oder physikalische Faktoren die Ablagerung der Harnsalze gerade im Knorpel und im Bindegewebe veranlassen.

Entzündungen (Arthritis). Seröse Entzündung ist kenntlich an einem reichlichen, dünnflüssigen klaren Inhalt, in dem sich einzelne Leukozyten finden können, und an einer leichten Rötung der Gelenkschleimhaut. Bei serofibrinöser Entzündung finden sich Fibrinflöckchen im Erguß, der leicht getrübt sein kann, sowie dünne, meist unzusammenhängende und meist leicht ablösbare Fibrinablagerungen auf der mäßig geröteten Gelenkschleimhaut, manchmal



Abb. 253. Gichtablagerungen im Grundgelenk der Großzehe. (In der Mitte eine Knorpelulsur, Arthritis ulcerosa sicca.)

auch auf den Knorpelflächen. Sind Gelenktaschen (Rezessus) vorhanden, wie vor allem beim Kniegelenk, so können namentlich in diesen Fibringerinnsel versteckt sein. Seröse und serofibrinöse Gelenkentzündungen finden sich beim akuten Gelenkrheumatismus, hier gewöhnlich in mehreren Gelenken gleichzeitig, und zwar in verschiedenen Stadien. Noch mehr als die Gelenkhöhle selbst sind bei dieser Erkrankung die periartikulären Gewebe mit Ödem und Hyperämie erkrankt. Histologische Untersuchung läßt in ihnen und in der Gelenkkapsel bald reichlich, bald spärlich dieselben zelligen Knötchen erkennen, wie sie bei rheumatischer Myokarditis zu finden sind; in älteren Fällen sind solche Knötchen nicht mehr nachweisbar. Zu Zerstörungen der Knorpelflächen kommt es beim akuten Gelenkrheumatismus nicht. Eine seröse Entzündung eines einzelnen Gelenks spricht für traumatischen Ursprung (durch längere Zeit fortgesetzte

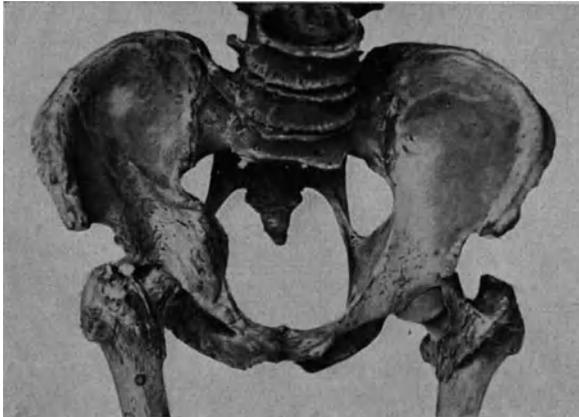


Abb. 254. Vortreibung des Pfannenbodens bei chronischer eitriger Hüftgelenkentzündung (rechts).

Beanspruchung). Trifft man ein Gelenk mit serösem Erguß und mit verdickter Kapsel und Synovialis, die sich vom Rande her als graurötlicher Überzug über die Knorpelfläche vorschiebt (Pannus), so hat man es mit einer chronischen serösen Entzündung zu tun. Bei den chronischen serofibrinösen können außer einem Pannus auch noch durch Organisation des Fibrins bindegewebige Verwachsungen innerhalb des Gelenkes (zwischen den Flächen der Gelenkschleimhaut sowie zwischen den Knorpelflächen) entstehen. Der Knorpel kann dabei zu Bindegewebe umgewandelt werden (fibröse Ankylose) oder es kann zu völliger knöcherner Verschmelzung der beiden Gelenkenden kommen (knöcherne Ankylose). Diese *Arthritis chronica adhäsiva* (oder *Arthritis pauperum*) geht gewöhnlich aus einem akuten Gelenkrheumatismus hervor, kann sich aber auch primär als schleichendes Leiden entwickeln. Wird die Wirbelsäule befallen, so kommt es zur Ankylose sämtlicher kleinen Wirbelgelenke mit Versteifung und bogenförmiger Kyphose der Wirbelsäule (Bechterewsche Krankheit). Bei eitrigen Entzündungen ist die Gelenkschleimhaut lebhaft geschwollen und gerötet und zellig infiltriert; sie sondert reichlich Eiter in die Gelenkhöhle ab, ohne selbst zu zerfallen. Auch die Kapsel kann mit Hyperämie, Ödem und Zellinfiltration beteiligt sein. Vor allem aber wird bei dieser Form der Knorpel zerstört. Die Eiterkörperchen dringen entweder von der Gelenkhöhle aus in ihn ein und lösen ihn allmählich auf, oder sie kommen vom Knochen her und bahnen sich Wege in die Gelenkhöhle, so daß der Knorpel

siebartig durchlöchert oder auch teilweise durch die Eiterung vom Knochen abgehoben werden kann. Da, wo das Gelenkende von Knorpel entblößt ist, setzt eine eitrige Osteomyelitis ein, die den Knochen zum Abschmelzen bringt. Am Hüftgelenk kann der Pfannenboden verdünnt und gegen die Beckenhöhle vorgetrieben werden (Abb. 254). Wenn der Eiter abfließen kann, oder wenn die Erreger in ihm abgetötet werden, so kann es zur Heilung mit Versteifung (Ankylose) kommen. Die zellig infiltrierte Kapsel und Synovialis schrumpfen; wo die Gelenkknorpel zerstört waren, schießt ein Granulationsgewebe auf, das zu bindegewebiger oder knöcherner Vereinigung der Gelenkenden führt.

Eitrige und jauchige Gelenkentzündungen entstehen am häufigsten nach durchbohrenden Wunden; ferner kann eine eitrige Knochenmarksentzündung in ein Gelenk einbrechen (vgl. S. 354). Metastatisch können eitrige Gelenkentzündungen bei Pyämie, Typhus, Gonorrhöe und Scharlach vorkommen.

Nicht zu den eigentlichen Entzündungen gehört eine Gruppe von Veränderungen, die seit altersher gleichwohl die Bezeichnung „Arthritis“ führt, bei der aber Entartungen des Gelenkknorpels das primäre und wesentliche sind. Bei der Arthritis deformans atrophica (A. ulcerosa sicca, Malum senile) sieht man zu nächst flache, graue, zackige Defekte im Gelenkknorpel (Abb. 253). Sie beginnen gewöhnlich an der tiefsten Stelle der hohlen Gelenkfläche und an den Rändern, fließen zusammen und legen bald hier, bald dort den Knochen frei; in schweren Fällen werden die Gelenkflächen völlig abgeschliffen. Der darunterliegende Knochen bleibt entweder dünn oder er verdichtet sich und bildet eine elfenbeinartige, glattgeschliffene Gelenkfläche. Die Gelenkbänder werden schlaff, die Synovialis kann sich verdicken; die Gelenkenden werden dann abnorm gegeneinander beweglich, es kann zu Subluxationen kommen. Das Leiden tritt im vorgerückten Lebensalter auf und ist eine ausgesprochene Aufbrauchkrankheit. Einer Heilung ist es nicht oder höchstens in frühen Stadien fähig. Übergänge verbinden es mit der eigentlichen Arthritis deformans (hypertrophica). Hier handelt es sich zunächst ebenfalls um eine Entartung des Knorpelüberzugs, nur daß sie meist rascher vor sich geht

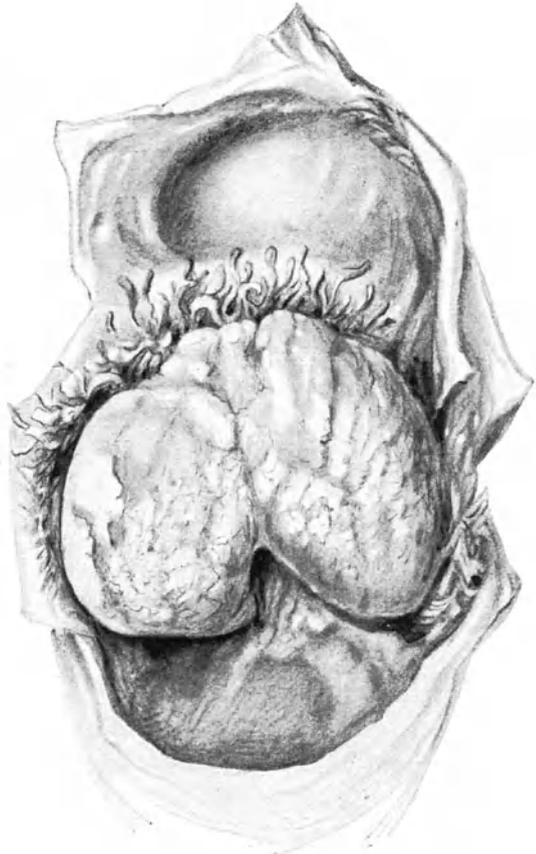


Abb. 255. Sog. Arthritis deformans des Kniegelenks. Gelenkknorpel unregelmäßig zerfressen, oben knollige Randwülste. Starke Zottenbildung an der Gelenkschleimhaut.

als bei der vorigen Form. Neben den flachen, zackigen Substanzverlusten kann man am Knorpel Stellen finden, die schon für das bloße Auge aufgefasert sind und einen samtartigen Eindruck machen. Der Knorpel wird stellenweise bis zum Knochen durchgeschliffen. Auch hier kann sich der Knochen durch Wucherung verstärken; meist bricht aber die knöcherne Grenzlamelle an verschiedenen Stellen ein, und die Lücken werden teils durch wucherndes Fasermark, teils durch faserig umgewandelten Knorpel ausgefüllt. Dazu kommen im Knochengewebe unterhalb des Knorpels allerlei Abbau- und Aufsaugungsvorgänge, so daß die Gelenkflächen immer mehr abgeplattet werden. Das Wesentliche sind aber bei dieser Form die knöchernen und knorpeligen Wucherungen am Rande der Gelenkflächen, die sog. „Randwülste“, kleine, knollige, weißliche Auswüchse verschiedener Form und Größe, die wie ein Kranz rings um die Gelenkflächen



Abb. 256. Sog. Arthritis deformans des Hüftgelenks. Pilzförmige Gestalt des abgeplatteten Oberschenkelkopfs. Randwülste an Kopf und Pfannenrand.

herum aufschließen können (Abb. 255 u. 256); an ihrer Bildung sind Knochen, Knorpel und Periost beteiligt. Die Wucherungen können sich zum Teil ablösen und als freie Körper in großer Zahl in der Gelenkhöhle liegen; der übrige Raum in der erweiterten Gelenkhöhle wird durch eine klare gelbe Flüssigkeit ausgefüllt. Die Kapsel ist verdickt, die Synovialis leicht gerötet; an ihr können in großen Gelenken (namentlich am Kniegelenk) massenhaft bis mehrere Millimeter lange Zotten ausgebildet sein (Abbildung 255). Es kann ein einziges oder mehrere Gelenke gleichzeitig befallen werden. Besonders häufig findet sich die Erkrankung am Hüftgelenk. Der Oberschenkelkopf erhält durch Abschleifen der Gelenkfläche und Ausbildung der Randwülste ein pilzförmiges Aussehen (Abb. 256). Ist die

Randwulstbildung stärker an der Pfanne als am Femurkopf ausgesprochen, so kann der letztere auch Walzen- oder Bienenkorbform annehmen. Wird dagegen die Pfanne stark abgeschliffen, so wird sie zu weit; da der Kopf vorzugsweise auf den oberen Rand drückt, wird dieser eingeschmolzen und vom Periost durch Randwulstbildung ein neuer Rand geschaffen: die Pfanne wandert aufwärts. An der Wirbelsäule kommt es zunächst zu Entartung der Bandscheiben mit Elastizitätsverlust. Dementsprechend zeigen die Wirbelkörper Veränderungen ihrer Form, teils durch ungleichmäßigen Abbau an den den Bandscheiben zugekehrten Flächen, teils durch wulstförmige Knochenwucherungen, die die Bandscheiben von einem Wirbel zum anderen überbrücken (sog. suprakartilaginäre Exostosen); das Ergebnis ist eine teilweise Versteifung der Wirbelsäule.

Auch diese Form, die eigentliche (hypertrophische) Arthritis deformans, ist Aufbrauchkrankheit. Sie tritt ebenfalls im vorgerückten Alter auf, es verfallen ihr besonders stark beanspruchte Gelenke. Nur müssen Knorpel und Knochen noch die nötige Wucherungsfähigkeit besitzen. Manchmal entwickelt sich die Arthritis deformans auch nach einem Trauma, das das Gelenk getroffen hat. Ferner kann eine bereits beginnende Arthritis deformans schon durch ein verhältnismäßig geringes Trauma erheblich verschlimmert werden. Manche Autoren denken auch

an toxische Einflüsse (überstandene Infektionskrankheiten), andere an Atherosklerose als wesentliche Ursache. Bemerkenswert ist, daß bei Tabes sich ein in allen Punkten gleiches Krankheitsbild entwickeln kann (Arthropathia tabica), mit Vorliebe am Kniegelenk. Nur ist der Verlauf hier ein rascherer, die vom Gelenkrande abgesprengten Stücke und der erreichte Grad der Zerstörung sind größer als bei den nichttabischen Formen.

Tuberkulose tritt in Gelenken in zwei Formen auf. Bei Hydrops tuberculosus findet sich ein reichlicher, klarer, hellgelber, manchmal mit etwas Fibrin vermischter Erguß und an der leicht geröteten Gelenkschleimhaut einzelne graue bis grauweiße Miliartuberkel. Der Knorpel ist unbeteiligt. Die Infektion geschieht auf dem Blutwege. Viel häufiger ist die fungöse Gelenkentzündung, die ein recht verschiedenes Aussehen bieten kann. In beginnenden Fällen ist die Gelenkschleimhaut in ein glasiges oder speckiges, graues bis rötlichgraues, 3–5 mm dickes Granulationsgewebe verwandelt, im Gelenk findet sich ein reichlicher, dünnflüssiger, klarer oder trüber Erguß mit kleinen Flöckchen oder mit „Reiskörpern“; er enthält neben Fibrin viele große, runde Zellen mit kleinem rundem Kern und spärliche Tuberkelbazillen. Weiterhin greift das Granulationsgewebe auf die Kapsel



Abb. 257. Fungöse Tuberkulose des oberen Gelenkendes des Schienbeins. Verkäsendes Granulationsgewebe hat die Gelenkflächen schon zum Teil zerstört.

und das benachbarte Bindegewebe über. Ein Ödem der ganzen Umgebung kann hinzukommen, die bedeckende Haut anspannen und blutleer machen (Tumor albus). Mittlerweile verkäst und zerfällt das Granulationsgewebe an den Innenflächen des Gelenks (Abb. 257), zugleich greift es auf den Gelenkknorpel von der Seite her oder nach Einwachsen zwischen Knorpel und Knochen (bzw. bei einer primären Knochentuberkulose) auch von unten her über und zerstört ihn. Eine tuberkulöse Osteomyelitis kann die Zerstörung der köchernen Gelenkenden fortsetzen. Hat sich das tuberkulöse Granulationsgewebe an irgendeiner Stelle bis zur Hautoberfläche vorgeschoben und eine Gelenkfistel gebildet, so können nunmehr eitrige und jauchige Entzündung hinzutreten. Von einem tuberkulösen erkrankten Gelenk kann eine Miliartuberkulose ausgehen. Bei lange dauernden Erkrankungen, namentlich, wenn eitrige Infektion hinzutreten ist, kann Amyloidartung folgen. Führt die Tuberkulose nicht zum Tode, so kann in günstigen Fällen noch Heilung mit Ankylose eintreten. Seltener sind Formen, bei denen das tuberkulöse Granulationsgewebe an Synovialis und Kapsel nicht zur Verkäsung, sondern zu Schrumpfung und Vernarbung neigt. Gleichwohl greift es langsam zerstörend auf den Knorpel und das knöcherne Gelenkende über. Ein Erguß kann fehlen oder gering sein, Fistelbildung und Eiterung treten nicht auf (Caries sicca).

Die fungöse Gelenktuberkulose entsteht durch Einbruch vom benachbarten tuberkulös erkrankten Knochen her oder auf dem Blutwege von einem andern im Körper vorhandenen tuberkulösen Herde aus. Für die Rolle des Traumas gilt das beim Knochen (S. 359) gesagte.

Verletzungen. Quetschungen (Kontusionen) rufen lediglich Blutergüsse ins Gelenk, meist auch in die umgebenden Weichteile hervor; seltener sind Risse im Gelenkknorpel (oder Zwischenknorpel) damit verbunden. Quetschungen entstehen entweder durch unmittelbare, stumpfe Gewalteinwirkung (Stoß, Schlag) auf das Gelenk, oder aber mittelbar (z. B. eine Quetschung der Hüftgelenksflächen durch Fall auf den Trochanter). Bei den ernsteren Verstauchungen (Distorsionen) findet man ausser Blutungen auch noch Risse der Kapsel, daneben oft noch



Abb. 258. Y-Bruch des unteren Endes des Oberschenkelknochens. Pathol. Institut Düsseldorf.

Muskeln oder Brüche benachbarter Knochen. Verstauchungen können auf dieselbe Weise entstehen wie die Quetschungen, außerdem durch heftige Bewegungen des betreffenden Gelenks mit Überdrehung. Verrenkungen (Luxationen) sind dadurch gekennzeichnet, daß die beiden Gelenkenden gegeneinander verschoben (Subluxation) oder völlig voneinander getrennt sind (vollständige Luxation). Wenn diese Verlagerung der Gelenkenden nicht durch eine Erkrankung des Gelenks mit Ausweitung der Kapsel (s. o.) zustande gekommen ist, so ist auch hier eine Gewalteinwirkung die Ursache, die zu einem Kapselriß und Hindurchtreten eines der Gelenkenden durch diesen Riß geführt hat. Die Gewalteinwirkung ist in der Regel eine mittelbare, d. h. sie greift an einem vom Gelenk entfernten Punkte des betreffenden Knochens an und hebt gewissermaßen das Gelenkende aus seiner Verbindung heraus. Außer der Verlagerung und dem Kapselriß finden sich bei frischen Verrenkungen ebenfalls Blutungen in und um das Gelenk, manchmal auch Zerreißen von Muskeln oder

Brüche benachbarter Knochen. Findet man bei einer Verrenkung (was besonders bei Hüft- und Schulterluxationen vorkommt) keinen Bluterguß, die Gelenkpfanne atrophiert oder verödet und womöglich entsprechend der jetzigen Stellung des Gelenkkopfes eine Art neue Pfanne entstanden, so handelt es sich um eine lange zurückliegende Verrenkung, die immer noch eine gewisse Beweglichkeit des verrenkten Gliedes ermöglicht hat. Ist dagegen der Gelenkkopf mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen und atrophisch, so haben nennenswerte Bewegungen des verrenkten Gliedes nicht mehr stattfinden können. Wichtig sind Verrenkungen der Wirbelsäule, da durch sie tödliche Quetschungen des Rückenmarks erzeugt werden können. Sie entstehen gewöhnlich durch einen Sturz und pflegen in der beweglichen Halswirbelsäule zu sitzen, deren Gelenkfortsätze nach oben und unten sehen. Die Verrenkung erfolgt unter teilweiser Zerreißen einer Zwischenwirbelbandscheibe von hinten nach vorn. Der obere Wirbelsäulentheil rückt nach vorn, oft nur für einen kurzen Augenblick, der aber genügt, um den Querschnitt des Rückenmarks unheilbar zu zerstören. Macht man einige Wochen später die Sektion, so findet man entsprechend der Erweichung des Rückenmarks nur eine ganz geringe Verschiebung zweier Wirbel gegeneinander. Die gelockerte Zwischenwirbelbandscheibe kann inzwischen schon wieder

gefestigt sein, also eine regelwidrige Verschieblichkeit zwischen den beiden Wirbeln braucht nicht zu bestehen, ein Sägeschnitt durch die Wirbelsäule zeigt keinen Bruch; nur der schmale scharfe, quere Vorsprung an der Vorderseite des Wirbelkanals verrät die stattgehabte Verrenkung. (Ist die Luxation mit dem Bruch eines Wirbels verbunden, so ist die Quetschung des Rückenmarks ohne weiteres durch die grob sichtbare Verschiebung der Bruchstücke zu erklären, vgl. S. 361 Abb. 248).

Gelenkbrüche haben gewöhnlich T- oder Y-Form (Abb. 258) oder führen zu Zertrümmerung der Gelenkenden in kleine Stücke. Blutungen in und um das Gelenk und manchmal noch Kapselrisse vervollständigen das Bild. Gelenkbrüche entstehen in der Regel mittelbar, so z. B. die Brüche des unteren Oberschenkelendes bei Sprung aus großer Höhe. Sie können unter mehr oder minder starker Bewegungsstörung des Gelenks heilen. Ungünstig sind in dieser Hinsicht die Schenkelhalsbrüche innerhalb der Kapsel. Der Oberschenkelkopf wird nur bei Jugendlichen durch das runde Band genügend ernährt, bei alten Personen mit porotischen Knochen, bei denen gerade die Schenkelhalsbrüche häufig sind, nicht mehr. Am Oberschenkelkopf bildet sich daher kein genügender oder überhaupt kein Kallus; am Hals kommt keine periostale Kallusbildung zustande. Durch ungünstige Lagerung der Bruchenden und durch Dazwischentreten von Teilen der Gelenkkapsel kann die Heilung vollends verhindert werden.

Gelenkwunden (durch Schuß, Stich, komplizierte Gelenkbrüche) sind ernste Verletzungen wegen der Gefahr eitrig oder jauchiger Infektion. Eitrig infizierte Wunden größerer Gelenke führen leicht zu Pyämie.

Ankylose (Versteifung eines Gelenks) wurde im vorstehenden schon mehrfach erwähnt. Man unterscheidet falsche Ankylose (*A. spuria*), bei der die Gelenkenden zwar noch voneinander getrennt, aber durch Versteifung der Kapsel oder narbige Schrumpfung der Weichteile in ihrer Bewegung vollkommen gehindert sind, und eine wahre Ankylose mit fester Verbindung beider Gelenkenden, die entweder eine fibröse oder eine knöcherne sein kann (Abb. 259). Ankylose kann eintreten nach serofibrinösen, eitrig oder tuberkulösen Entzündungen, nach Arthritis ulcerosa sicca und nach schweren Traumen. Vorbedingung ist die Zerstörung der einander gegenüberliegenden Gelenkknorpel.

Geschwülste, und zwar Sarkome, Lipome und Angiome gehen nur sehr selten von der Gelenkkapsel oder von der Gelenkschleimhaut aus. Das sog. „*Lipoma arborescens*“ im Kniegelenk ist nichts weiter als Überladung der Gelenkzotten mit Fettgewebe, also keine Geschwulst.

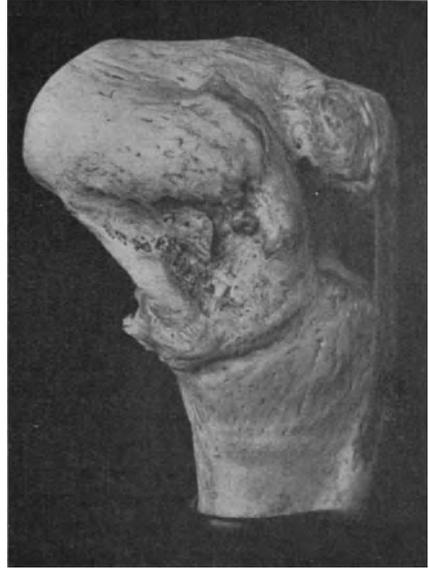


Abb. 259. Knöcherne Ankylose des Kniegelenks.

Allgemeine Untersuchung von Neugeborenen und Säuglingen.

Für die äußere und innere Besichtigung von Neugeborenen und Säuglingen gelten alle Richtlinien, die im vorstehenden für die Leichen älterer Kinder und Erwachsener gegeben wurden, in gleicher Weise. Was außerdem noch zu beachten ist, und wo von den bisherigen Regeln abgewichen werden kann oder muß, soll nachstehend beschrieben werden.

Die Untersuchung Neugeborener beschäftigt vor allem den Gerichtsarzt mit Rücksicht auf die Ermittlung eines möglichen Kindsmordes. Ein solcher liegt vor, wenn eine Mutter ihr Kind bei der Geburt (Öst. Str.G.B.) bzw. in oder gleich nach der Geburt (D.Str.G.B.) tötet oder durch absichtliche Unterlassung des bei der Geburt nötigen Beistandes umkommen läßt. Der Gerichtsarzt hat daher die Untersuchung auf die Beantwortung folgender Fragen einzustellen:

1. War das Kind neugeboren?
2. War das Kind reif und lebensfähig?
3. Hat das Kind gelebt und geatmet?
4. Was ist die Todesursache, und sind Zeichen eines gewaltsamen Todes festzustellen?

1. Zeichen des Neugeborens: Es muß an der Körperoberfläche die Käseschmiere (*Vernix caseosa*) vorhanden sein, die Umgegend des Anus muß mit Kindspech beschmiert sein; meist findet sich auch Blut von der Mutter an der Haut des Kindes. Wichtig ist vor allem der Nabelschnurrest; er muß vorhanden und womöglich von sulziger Beschaffenheit sein und soll am Nabel noch keine rote Demarkationslinie zeigen. Nach der Geburt beginnt er zu vertrocknen und fällt unter Auftreten der Demarkationslinie am Nabel am 4.—6. Tag ab. Hat die Kindesleiche in der Zeit zwischen Tod und Sektion längere Zeit in trockener Luft gelegen, so kann der Nabelschnurrest wohl eintrocknen, aber nicht abfallen. Bei den meisten neugeborenen Kindern ist ferner eine Kopfgeschwulst (s. S. 381) vorhanden.

2a. Zeichen der Reife. Körperlänge soll 50 cm, das Gewicht 2500—4000 g, im Mittel 3250 g, betragen. Die Haut soll undurchscheinend, rosarot sein, Wollhaar darf nur noch an den Schultern vorhanden sein. Der Kopfumfang soll 34—35 cm betragen, der gerade (*fronto-okzipitale*) Durchmesser 11—12 cm, der große Durchmesser (zwischen beiden Scheitelbeinhöckern) 9—9½ cm, der kleine quere (*bitemporale*) Durchmesser 8 cm, der große schräge Durchmesser (vom Kinn bis zum Hinterhauptshöcker) 13½—14 cm, der kleine schräge Durchmesser (vom Nacken zur Mitte der großen Fontanelle) 9½ cm; die große Fontanelle soll 2—2½:3—4 cm groß sein. Die Kopfhare sollen 2—3 cm lang, die Pupillarmembran (vgl. S. 375) soll geschwunden, Ohr- und Nasenknorpel sollen deutlich fühlbar sein. Die Schulterbreite des reifen Neugeborenen beträgt 12, der Brustumfang 30 cm. Der Nabel soll in der Mitte zwischen Schamfuge und Schwertfortsatz stehen (ausgenommen bei Blasenektomie, s. S. 400). Die Hüftbreite soll 10 cm betragen. Bei Knaben sollen die Hoden im Hodensack fühlbar sein, bei Mädchen sollen die großen Schamlippen die kleinen überragen. Die Nägel sollen die Finger- und Zehenkuppe mindestens erreichen, an den Fingern die Kuppe womöglich überragen. Der Knochenkern im unteren Ende des Oberschenkelknochens soll 2—9 mm im Durchmesser haben. Zu seinem Nachweis eröffnet man das rechtwinklig gebeugte Kniegelenk durch einen Querschnitt

unterhalb der Kniescheibe von vorn, verlängert den Schnitt beiderseits etwa 3 cm auf den Oberschenkel, schneidet das Kreuzband des Kniegelenks durch und löst die Weichteile vom unteren Ende des Oberschenkelknochens ab, bis der Schaft über dem Knorpel sichtbar wird. Dann schneidet man vom Gelenkende senkrecht zur Achse des Knochens dünne (etwa 1 mm dicke) Scheiben ab, bis man auf den Schaft kommt; der größte Durchmesser des Knochenkerns wird gemessen. Es finden sich kaum jemals alle Zeichen vereinigt; auf das Fehlen des einen oder anderen Zeichens ist daher bei Beurteilung der Reife kein entscheidendes Gewicht zu legen.

2b. Zeichen der Lebensfähigkeit. Ein reifes, ausgetragenes Kind ist nicht ohne weiteres lebensfähig; andererseits können unreife Kinder lebensfähig sein, und zwar frühestens von der 30. Schwangerschaftswoche an. Es ist also notwendig, bei unreifen Früchten das Alter zu bestimmen. Die folgende Tabelle gibt dafür einen Anhalt.

Monat	Körperlänge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
3.	7—9	—	—
4.	10—17	—	Geschlecht erkennbar, Wollhaare treten auf.
5.	18—27	—	Kopfhaare erscheinen.
6.	28—34	—	Haut undurchscheinend, von Vernix caseosa bedeckt.
7.	35—38	1000	—
8.	40—43	1500	Pupillarmembran schwindet.
9.	46—48	2500	—
10.	48—50	3000	Nasen- und Ohrknorpel beginnen sich zu bilden, Lanugohaare auszufallen, Knochenkern im unteren Oberschenkelende tritt auf.

Nach den preußischen Vorschriften kann die gerichtliche Öffnung der Leiche eines unreifen Kindes unterbleiben, wenn die Frucht vor der 26. Woche geboren (also weniger als 32 cm lang) ist, falls der Richter nicht ausdrücklich die Öffnung verlangt.

Die Pupillarmembran wird auf folgende Weise untersucht: Man löst ein Auge mit Schere und Pinzette heraus, zerlegt es mit der Schere oder einem scharfen Messer in eine vordere und eine hintere Hälfte, bringt die vordere in ein Gefäß mit Wasser und streift unter Wasser mit zwei Präpariernadeln die Regenbogenhaut mit dem Zilliarkörper heraus. Man fängt sie aus dem Wasser mit einem Objektträger auf und breitet sie mit Präpariernadeln sehr vorsichtig aus. Hält man den Objektträger gegen das Licht, so sieht man beim Vorhandensein der Membran oft schon mit bloßem Auge, besser mit einer Lupe, die feinen bogenförmigen Gefäße der Membran, die vom Rande der Regenbogenhaut gegen die Mitte des Sehlochs und wieder zurück ziehen.

Lebensunfähigkeit reifer (oder noch nicht völlig reifer) Kinder liegt vor bei kopf- und herzlosen Mißgeburten (Akardier, s. S. 378), bei Doppelmißbildungen mit ausgedehnten Verwachsungen (s. S. 379), bei hirnlosen Mißgeburten (Anezenphalen, s. S. 379), bei Sirenen- und Zyklopenbildung (s. S. 380), bei angeborenem Wasserkopf, bei schweren Schädel- und Rückgratsspaltungen (s. S. 379), bei Zwerchfellddefekt mit Verlagerung der Baueingeweide in die

Brusthöhle, bei Gaumenspalte (Wolfsrachen, s. S. 393), bei Verschlüssen des Verdauungsrohrs (Speiseröhre, Dünndarm, After (s. S. 394 und S. 396), der Gallenwege (s. S. 399) oder beider Harnleiter (s. S. 280), bei doppelseitiger hochgradiger Zystenniere, bei großen Nabelschnurbrüchen, Bauchspalten und Ektopien der Harnblase. Bei Doppelmißbildungen mit geringgradigen Verwachsungen, ferner bei leichteren Graden von Wasserkopf, von Schädel- und Rückgratspalten sowie von Ektopie des Herzens muß von Fall zu Fall entschieden werden, ob das Kind als lebensfähig angesehen werden kann oder nicht.

Außer durch Mißbildungen kann Lebensunfähigkeit bedingt sein durch angeborene Syphilis (vgl. S. 421).

3. Zur Feststellung, ob das Kind gelebt und geatmet hat ist die Lungenschwimmprobe (s. S. 386) erforderlich, die vor der ganzen übrigen Sektion auszuführen ist, jedenfalls vor Sektion der Bauch- und Schädelhöhle. Zur Ergänzung kann die Magendarmprobe (s. S. 388) herangezogen werden.

4. Die Feststellung der Todesursache ergibt sich aus den weiter unten zu erörternden Befunden. Unter den natürlichen Todesarten Neugeborener sind zu nennen: Blutungen in die Schädelkapsel (s. S. 383) infolge von Druck auf den Kopf in den mütterlichen Geburtswegen, vorzeitige Unterbrechung des Nabelschnurkreislaufes mit Einatmung von Fruchtwasser (s. S. 392), Zerreißen der Wirbelsäule (S. 403), Verblutung aus der Nabelschnur, Verletzungen durch Sturzgeburt (s. S. 382), Ersticken durch Geburt mit den Eihäuten, angeborene Syphilis (s. S. 421). Die häufigsten gewaltsamen Todesarten sind: Erstickung (durch Erwürgen, Erdrosseln, Bedecken oder Zuhalten von Mund und Nase, Einführen von Fremdkörpern in Rachen und Kehlkopf, Ertränken (s. S. 442 ff.), Verhungernlassen (s. S. 446), Kopfverletzungen (s. S. 382), Vergiftungen (s. S. 426 ff.). Außerdem kommt Erfrieren des neugeborenen Kindes vor infolge von Aussetzen (Weglegen) oder Unterlassung der Bedeckung mit Kleidern usw.; in diesem Falle kann die Todesursache nicht durch die Sektion festgestellt, sondern nur aus den Umständen erschlossen werden.

Fast alle hier genannten Todesursachen werden weiter unten ausführlich besprochen. Die Geburt in den Eihäuten ist aus der Unversehrtheit der Eihäute ohne weiteres zu erkennen. Es bleibt also hier nur noch die Verblutung aus der Nabelschnur zu erörtern. Sie ist nicht häufig. Sie kommt vor, wenn die Nabelschnur bei Sturzgeburten oder bei Insertio velamentosa (Ursprung nicht aus dem Mutterkuchen, sondern aus den Eihäuten) abreißt, oder wenn bei ein-eiigen Zwillingen und starken Anastomosen zwischen beiden Nabelschnüren die Nabelschnur des ersten Zwillingen nicht doppelt abgebunden wird; alsdann kann der noch ungeborene Zwilling sich aus der Nabelschnur des ersten verbluten. Verblutung kann auch bei ungenügend abgebundener Nabelschnur eintreten. Es müssen sich an der Kindsleiche allemal die Zeichen schwerer Blutarmut finden.

Zeigt die Nabelschnur scharfe, glatte Ränder, so ist sie abgeschnitten (bei mehrfachen Schnitten kann sie treppenförmige Ränder haben). Sind die Ränder schräg und fetzig, und sind die Gefäße ausgezogen, so liegt Durchreißen vor. Wurde die Durchtrennung mit einem schlecht schneidenden Instrument oder mit dem Finger vorgenommen, so ist der Befund oft so wenig charakteristisch, daß er keinen sicheren Schluß erlaubt.

Ist das ganze Neugeborene von gleichmäßiger, schmutziggroter Farbe, löst sich die Haut teilweise in Fetzen ab, sind die sämtlichen Muskeln, die inneren Organe, ja selbst Knochen und Knorpel gleichmäßig schmutziggroter (Fetus sanguinolentus), so handelt es sich um sog. Mazeration (aseptische Autolyse der Frucht innerhalb der Gebärmutter). In ausgeprägten Fällen findet man die

inneren Organe in breiiger Auflösung begriffen. Mikroskopisch lassen sich zahlreiche Hämatoidinkristalle nachweisen. Fäulnisgeruch besteht nicht, es sei denn, daß die Frucht durch längeres Liegen nach der Geburt noch nachträglich in Fäulnis übergegangen ist. Mazeration ist ein sicheres Zeichen dafür, daß die Frucht in der Gebärmutter abgestorben und noch einige Stunden bis Tage nach ihrem Tode im Mutterleibe verblieben ist. Die gewöhnliche Ursache für dies Absterben sind Infektionskrankheiten, die von der Mutter auf die Frucht übergegangen sind, in erster Linie Syphilis.

Finden sich an der Leiche eines Neugeborenen äußere Verletzungen, so ist zu untersuchen, ob die Ränder blutig unterlaufen sind oder nicht. Im letzteren Falle sind sie erst nach dem Tode (etwa durch Rattenbenagung) entstanden.

Bei der äußeren Besichtigung von Säuglingen kommt es auf die Feststellung des ungefähren Alters an, sofern es nicht anderweitig bekannt ist. Folgende Tabelle gibt dazu einen Anhalt:

Zeit	Knaben			Mädchen		
	Länge in cm	Gewicht in g	Brustumfang in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Brustumfang in cm
Geburt	50	3500	30	50	3000	30
Ende des 1. Monats	51	3450	32	50	3200	31
„ „ 2. „	54	4100	35	54	4000	34
„ „ 3. „	56	4800	37	57	4800	36
„ „ 4. „	59	5600	38	59	5400	37
„ „ 5. „	61	5900	39	61	5900	38
„ „ 6. „	63	6800	40	62	6400	39
„ „ 7. „	64	7000	40	64	6800	39
„ „ 8. „	66	7200	42	65	7000	40
„ „ 9. „	67	7600	42	67	7400	40
„ „ 10. „	67	8300	42	67	7500	41
„ „ 11. „	69	8400	43	67	7600	41
„ „ 12. „	71	8600	43	68	7800	41

Auch der Zahndurchbruch kann zur Bestimmung des Alters herangezogen werden. Die mittleren und unteren Schneidezähne brechen mit 7 Monaten durch, die mittleren oberen mit 10, die seitlichen unteren mit 16 und die seitlichen oberen mit 20 Monaten. Ein ganz sicherer Schluß auf das Alter ist mit den vorstehenden Zahlen aber nicht möglich, da jede Krankheit das Wachstum eines kleinen Kindes hintanhält. Schon ein Furunkel kann einen jungen Säugling in der Entwicklung um Wochen zurückbringen.

Bei etwa 60% aller neugeborenen Kinder tritt in den ersten Lebenstagen eine mehr oder minder deutliche Gelbsucht auf (Icterus neonatorum). Keine der zahlreichen zu ihrer Erklärung aufgestellten Theorien erfreut sich allgemeiner Anerkennung. Vor den anderen Arten von Gelbsucht zeichnet sie sich dadurch aus, daß bei ihr Bilirubinkristalle gefunden werden (vgl. S. 390 u. S. 400) und daß das Gehirn oft mitbeteiligt ist (s. S. 384).

Ferner ist bei der äußeren Untersuchung junger Säuglinge der Nabel von Wichtigkeit. Die Nabelschnur fällt, wie oben gesagt, am 4.—6. Tage ab. Zu beachten ist alsdann das Aussehen der Nabelwunde. Insbesondere ist zu untersuchen, ob die Granulationen frisch und rot aussehen oder ob ein gelblicher Belag (gelbe Kruste) da ist, ob ein Wundgranulom (pfefferkorn- bis erbsgroßes, gestieltes, weiches Gebilde) oder eine Blutkruste vorhanden ist (aus der Nabelwunde kann es gefährlich bluten!). Das Vorliegen einer Nabelinfektion kann

erst beim Aufschneiden festgestellt werden (s. S. 386). Über Nabelschnurbruch s. S. 385.

Das Sklerema neonatorum ist eine eigentümliche, an den Füßen beginnende und nach aufwärts kriechende Veränderung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Beide sind verdickt, die Haut prall, fest und schneidet sich wie eine Speckschwarte. Das Fettgewebe sieht nicht deutlich gelblich, sondern weiß aus, das Bindegewebe hat zugenommen, die Gefäße sind eng. Die Veränderung findet sich bei schwächlichen und schlecht genährten, besonders bei zu früh geborenen Kindern.

Erkrankungen von Neugeborenen und Säuglingen, die diesem Alter eigentümlich sind.

Äußere Mißbildungen.

Doppelmißbildungen. Bei eineiigen getrennten Zwillingen kann der eine Zwillings wohlgebildet sein, während der andere mehr oder weniger verkümmert. Es sind manchmal nur unförmliche Gebilde, an denen man äußerlich höchstens einen Rumpf und Andeutungen von Gliedmaßen unterscheiden kann. Präpa-

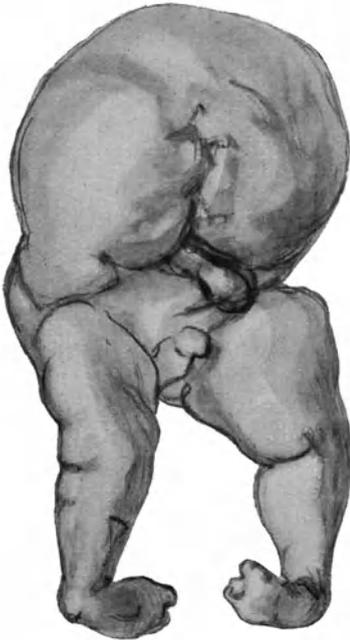


Abb. 260. Acardiacus acephalus. Kopf und obere Gliedmaßen fehlen. Rumpf und untere Gliedmaßen verkümmert.



Abb. 261. Kephalothorakopagus.

ration ergibt gewöhnlich im Innern einige Skeletteile und verkümmerte Eingeweide. Da sie von dem anderen Zwillings ernährt werden und kein oder höchstens ein verkümmertes Herz besitzen, so werden sie Akardier genannt (Abb. 260). Häufiger sind zusammengewachsene Doppelmißbildungen, bei denen beide Individualteile gleich groß sind, und zwar sind die meisten mit dem Gesicht einander zugekehrt. Man benennt sie nach denjenigen Teilen,

mit denen sie zusammengewachsen sind, also *Kephalothorakopagus* (Abb. 261), *Thorakopagus*, *Sternopagus*, *Xiphopagus*, *Sternoileopagus*, *Ileopagus* usw. Kehren sich die Individualteile den Rücken zu, so sind sie meist mit dem Gesäß verwachsen (*Pygopagus*). Während bei den vorgenannten Formen die Symmetrieebene senkrecht steht, kann sie auch wagrecht verlaufen, d. h. die beiden Individualteile können mit ihren oberen oder mit ihren unteren Körperenden zusammengewachsen sein. Beim *Kranio-pagus* steht Scheitel auf Scheitel, Rumpf und Beine erstrecken sich bei beiden Individualteilen in entgegengesetzter Richtung. Umgekehrt sind beim *Ischiopagus* die unteren Beckenenden vereinigt, die Rümpfe und Köpfe erstrecken sich in entgegengesetzter Richtung, die Beine ragen rechts und links an dem zusammengewachsenen Becken heraus. Viel seltener ist die sog. parallele Verdoppelung; Beispiele für diese Art Doppelmißbildung wären zwei nebeneinander befindliche Köpfe auf demselben Rumpf oder ein breiter Kopf mit zwei parallelen Gesichtern. Bei einer letzten Gattung von Doppelmißbildung sind die beiden Individualteile ungleich groß. Der kleinere Teil (Parasit) haftet dem größeren (Autosit) irgendwo an. Am häufigsten sitzt er am Gaumen und wächst aus dem Munde des Autositen heraus (*Epignathus*) oder in der Kreuzbeingegend (*Sakralparasit*); andere sitzen an Brust, Bauch oder Kopf des Autositen. Sie haben nicht immer sehr menschliche Form, sondern viele sind ganz unförmlich und leiten über zu den an den gleichen Stellen vorkommenden Teratomen.

Größere Einzelmißbildungen. Am häufigsten sind die *Anenzephalen* (Abb. 262). Die Schädelkapsel fehlt (*Kranioschisis*). Das Gehirn ist nicht angelegt. An einer Stelle findet sich die dunkelrote „Gefäßplatte“, ein Rest der verkümmerten Hirnhäute. Wegen des fast völligen Fehlens der Stirn und der vorquellenden Augen werden diese Mißbildungen auch „Krötenköpfe“ genannt. Das Rückenmark kann gut ausgebildet sein. In manchen Fällen setzt sich aber die Gefäßplatte als 2–3 cm breiter Streifen vom Kopf den Rücken herab fort; zu beiden Seiten erst setzt die Rückenhaut an. Man erkennt leicht, daß der Wirbelkanal hinten offen und das Rückenmark nicht angelegt ist (*Rachischisis* bzw. *Kranio-rachischisis*). Ist die Schädelkapsel angelegt, aber an irgend einer Stelle (Hinterkopf, Scheitel, Stirn usw.) nicht geschlossen, so kann sich hier ein mehr oder minder großer Sack nach außen vorstülpen, in dem entweder

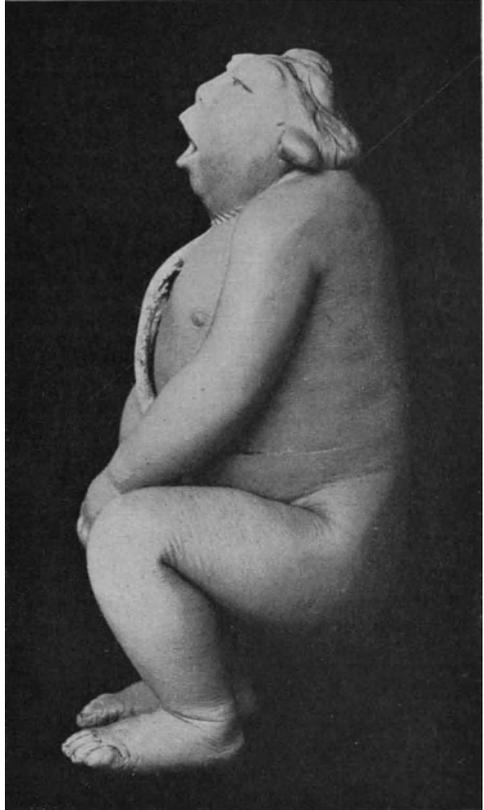


Abb. 262. Anenzephalie.

nur Hirnhäute und Flüssigkeit (Meningozele) oder auch Hirnteile (Enzephalomeningozele) sich befinden. Alle bisher genannten Mißbildungen sind nicht lebensfähig. Über Spina bifida s. S. 33. Von größeren Gesichtsmißbildungen ist die Zyklopie (Abb. 263) zu erwähnen. Der mittelste Teil des Gesichts ist nicht zur Entwicklung gelangt; die beiden Augen sind miteinander verschmolzen, die Nase sitzt als kurzer, rüsselförmiger Fortsatz darüber.



Abb. 263. Zyklopie.

Schräge Gesichtsspalten ziehen von der Oberlippe zum Augenwinkel hin. Sie entstehen durch Ausbleiben der Verwachsung zwischen Nasenfortsätzen und Oberkieferfortsatz, und zwar wie die meisten der vorstehend genannten Mißbildungen, vermutlich infolge von amniotischen Verwachsungen oder Raumbegung in der Eihöhle. Über Hasenscharte s. S. 393. Selten sind Spaltbildungen der Brust mit Verlagerung (Ektopie) des Herzens; die meisten dieser Fälle sind nicht lebensfähig. Auch die Fälle mit Bauchspalten, aus denen ein großer Teil der Eingeweide hervortritt, sind es nicht, ohne operatives Eingreifen auch nicht die geringsten Grade von Bauchspalte mit Blasenektopie (s. S. 400). Genannt seien endlich noch die Sirenen, Mißbildungen, bei denen die unteren Gliedmaßen zu einer einzigen verschmolzen sind; die äußeren Geschlechtsteile

fehlen, die inneren können ebenfalls fehlen oder sind verkümmert. Auch diese Mißbildungen sind nicht lebensfähig.

Als **allgemeine innere Mißbildung** sei hier der Situs inversus kurz erwähnt, bei dem die Lage der Eingeweide das Spiegelbild der normalen ist. Die Herzspitze zeigt nach rechts, die rechte Lunge hat 2, die linke 3 Lappen, die Leber sitzt links, die Milz rechts usw. Seltener ist teilweiser Situs inversus, etwa nur der Brusthöhle. Die Diagnose der Veränderung ergibt sich ohne weiteres. Praktische Bedeutung hat sie kaum.

Untersuchung von Schädel und Gehirn bei Neugeborenen und Säuglingen.

Der Hautschnitt quer über den hinteren Teil des Scheitels wird wie sonst gemacht. Beim Abstreifen der Kopfschwarte ist in den ersten Lebenstagen auf die Kopfgeschwulst zu achten. Vor der Eröffnung des Schädels prüfe man bei Neugeborenen die Verschieblichkeit der Schädelknochen. Ist ein Scheitelbein über das andere geschoben, so ist es dasjenige, das bei der Geburt vorgelegen hat. Die Eröffnung der Schädelkapsel kann auf verschiedene Weise vorgenommen werden. Es ist daran zu denken, daß die harte Hirnhaut bei Kindern dem Schädeldach fest anhaftet, also mit ihm zusammen entfernt werden muß. Am bequemsten ist bei Neugeborenen das Aufschneiden mit der Schere in den Nähten; doch ist dies Verfahren als wenig schonend nicht sehr zu empfehlen. Besser ist ein Sägeschnitt ringsum, wie oben (S. 40) für die Erwachsenen angegeben; bei Neugeborenen kann der Schnitt oft schon mit einer starken Schere angelegt werden. Es ist in jedem Falle große Vorsicht nötig, um das bei Neugeborenen sehr weiche Hirn nicht zu verletzen. Herausnahme und Sektion des Gehirns erfolgen wie gewöhnlich. Für feinere Untersuchungen ist es unumgänglich, das Gehirn sofort nach der Herausnahme in Formalin zu härten, ehe man es zerlegt; noch besser ist Härtung in natürlicher Lage. Hat man den Verdacht auf eine Blutung in die Schädelkapsel, so

läßt man am besten in der Scheitellinie einen schmalen Bügel stehen, um die Hirnsichel nicht zu verletzen, und nimmt beiderseits gewissermaßen nur ein Fenster der Schädelkapsel heraus, wie Abb. 266 zeigt. Bei diesem Verfahren wird der Hirnstamm am vorderen Ende der Brücke abgeschnitten, so daß Brücke, Kleinhirn und verlängertes Mark unter dem Kleinhirnzelt zurückbleiben. Hat man sie in ihrer natürlichen Lage untersucht und beschrieben, so können die gleichfalls herausgenommen und weiter untersucht werden. Die Untersuchung des Schädelgrundes erfolgt wie gewöhnlich, nur daß die harte Hirnhaut schwer oder gar nicht ablösbar ist.

Erkrankungen der Kopfschwarte und des Schädeldaches.

Erkrankungen der Kopfschwarte. Die Kopfgeschwulst (Caput succedaneum) ist bei den meisten Neugeborenen gleich nach der Geburt zu finden. Sie besteht in einer blutig-serösen Durchtränkung der Kopfschwarte mit zahlreichen kleinen Blutungen, die teils in der Kopfschwarte selbst, teils unter der Knochenhaut des Schädeldaches sitzen. Sie ist an Nähte oder Fontanellen nicht gebunden. In der Zeit zwischen Tod und Sektion kann die Kopfgeschwulst der Schwere folgend wandern; man kann ihren ursprünglichen Sitz aber noch an der Lage der kleinen Blutungen in der Knochenhaut erkennen. Sie entsteht zu Beginn der Geburt an dem im Muttermund vorliegenden Teil, und zwar hauptsächlich infolge des Druckunterschiedes zwischen dem Inhalt der sich kräftig zusammenziehenden Gebärmutter und der äußeren Luft. Sie kann nur am lebenden, nicht am toten Kinde entstehen. Sie ist um so größer, je länger die Geburt gedauert hat und je stärker die Wehen waren. Sie sitzt in der Regel auf einem Scheitelbein, bei Stirnlage oder Gesichtslage an den dabei vorliegenden Stellen. Hat bei einer Steißlage die Austreibungszeit länger gedauert, so ist das Beckenende (bei Knaben der Hodensack) gerötet und geschwollen. Ist keine Kopfgeschwulst (oder Beckenendgeschwulst) vorhanden, auch nicht andeutungsweise, so war entweder das Kind vor der Geburt abgestorben, oder es handelt sich um eine Geburt durch Kunsthilfe oder um eine Sturzgeburt. Streifenförmige, mehr oder minder breite, blutunterlaufene Stellen an Kopfschwarte und Gesicht von Neugeborenen sind Druckmarken, von Eindrücken des Vorbergs (Promontorium) oder eines Zangenlöffels herrührend. Selten gehen sie in Nekrose oder Brand über. Nicht zu verwechseln mit der Kopfgeschwulst ist die Kopfblutgeschwulst (Kephalhämatom). Es handelt sich um einen Bluterguß zwischen Knochenhaut und Schädelknochen. Er überschreitet nicht die Grenzen des betreffenden Knochens, gewöhnlich eines Scheitelbeins. Ein solcher Erguß kann nicht nur an der Außen-, sondern auch an der Innenseite der Schädelkapsel sitzen, wo er durch Druck auf das Gehirn tödlich wirken kann. Die Ergüsse rühren her von Verletzungen der Schädelknochen, die entweder durch die Entbindung oder nachher erzeugt sein können. Sie können durch nachträgliche Infektion vereitern und haben dann ein gelbrotes, schmieriges Aussehen.

Erkrankungen des Schädeldaches. Von Veränderungen, die für Neugeborene eigentümlich sind, kommen hauptsächlich Verletzungen in Betracht. Solche, die auf natürliche Weise beim Durchtritt des Kopfes durch ein enges Becken entstanden sind, und zwar durch den Druck des Vorbergs (Promontorium), haben die Gestalt rinnen- oder löffelförmiger Eindrücke (Abb. 264) am Scheitelbein und sind dadurch von anderweitigen Verletzungen ohne weiteres zu trennen. Mit ihnen sind manchmal Sprünge im Schädelknochen verbunden, die aber gradlinig in der Richtung der Verknöcherungsstrahlen der Scheitelbeinhöcker verlaufen, oder Einbrüche eines Nahrandes darstellen. Von Verletzungen des Schädels, die durch Kunsthilfe bei der Geburt entstanden sind,

kann man Abtrennung des Schläfenbeins vom Scheitelbein und Abtrennung der Hinterhauptsschuppe von ihrem Gelenkteil finden. Zackige, sprungförmige

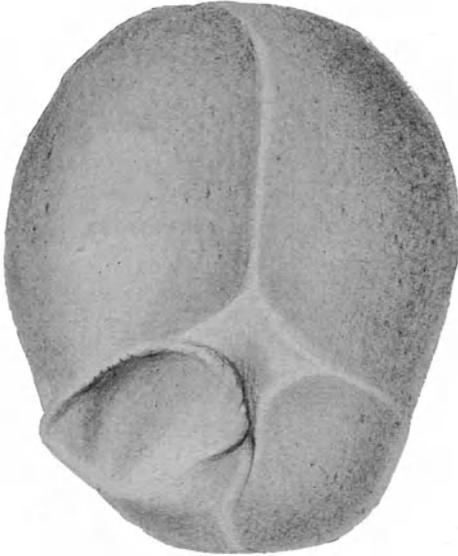


Abb. 264. Löffelförmiger Eindruck am Stirnbein, durch Geburt bei engem Becken auf natürliche Weise entstanden.

Brüche der Schädelknochen dagegen (Abb. 265) sind auf Gewaltwirkungen nach der Geburt zurückzuführen. Ob es sich um eine Sturzgeburt handelt, muß genaue Erwägung aller Umstände ergeben (bei Sturzgeburt fehlt die Kopfgeschwulst oder ist sehr gering, der kindliche Kopf muß verhältnismäßig klein sein im Vergleich zu den mütterlichen Geburtswegen, die Nabelschnur ist gewöhnlich durchrissen, bei der Mutter meist ein Dammriß vorhanden). Da aber Schädelverletzungen bei Sturzgeburten nur dann vorkommen, wenn das Kind auf eine harte Unterlage fällt, und der Sturz in der Regel durch die Nabelschnur und die Kleider der Mutter erheblich gemildert wird, so pflegen Kopfverletzungen des Kindes bei Sturzgeburten nur gering zu sein. Stärkere Verletzungen, so wie die auf Abb. 265

müssen immer den Verdacht einer gewaltsamen Entstehung erwecken. Man suche auch noch nach anderen Verletzungen (Rippen-, Schlüsselbein-, Beinbrüchen usw.), da Neugeborene manchmal in roher Weise durch Schläge auf den Kopf, Fußtritte, Anfassen an den Beinen und Aufschlagen des Kopfes auf eine Tischplatte) umgebracht werden. Die vorstehenden natürlichen und gewaltsamen Verletzungen können durch ein inneres Kephalthämatom oder durch Blutung in die Schädelkapsel oder durch beides gleichzeitig töten. In manchen Gegenden ist auch das Einstecken einer langen Nadel in eine Schädelnaht oder Fontanelle ein beliebtes Mittel des Kindsmordes. Man findet dann den blutig unterlaufenen Stichkanal, der sich — meist durch einen Hirnblutleiter hindurch — in die Hirnsubstanz fortsetzt; unter Umständen findet man sogar noch die Nadel im Schädel stecken.

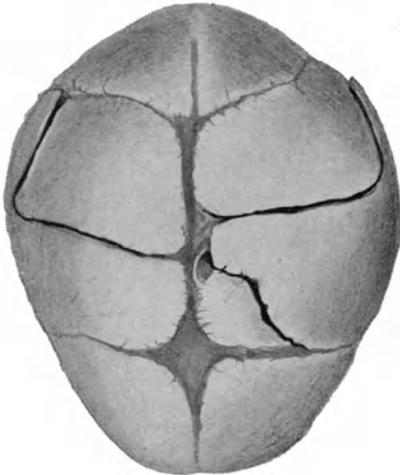


Abb. 265. Mehrfache Brüche der Scheitelbeine bei Kindsmord.

Zu erwähnen ist sonst nur noch der angeborene Weich- oder Lückenschädel. Die Schädelknochen sind dünn und biegsam, fleckweise häutig, durch-

scheinend. Das Vorhandensein in den ersten Lebensmonaten und das unregelmäßig fleckweise Auftreten der Lücken schützen vor Verwechslung mit

Rachitis. Der Lückenschädel gehört wahrscheinlich zur Osteogenesis imperfecta (s. S. 402).

Blutungen in die Schädelkapsel sind eine häufige Folge von Geburtsverletzungen. 1–2 ccm Blut finden sich fast bei jedem Neugeborenen zwischen den Hirnhäuten verteilt und haben nichts zu bedeuten; die Reste des bei der Geburt ergossenen Blutes können sich noch nach Monaten in Gestalt feiner, rostbrauner Pigmentflecken an der harten Hirnhaut finden. In manchen Fällen sind jedoch solche Blutungen Todesursache. Blutungen an der Hirnwölbung sind weniger gefährlich als solche in der hinteren Schädelgrube, wo sie auf das verlängerte Mark drücken und das Einsetzen der Lungenatmung verhindern. Hier können 5–7 ccm Blut bereits tödlich wirken. Um den Ursprung

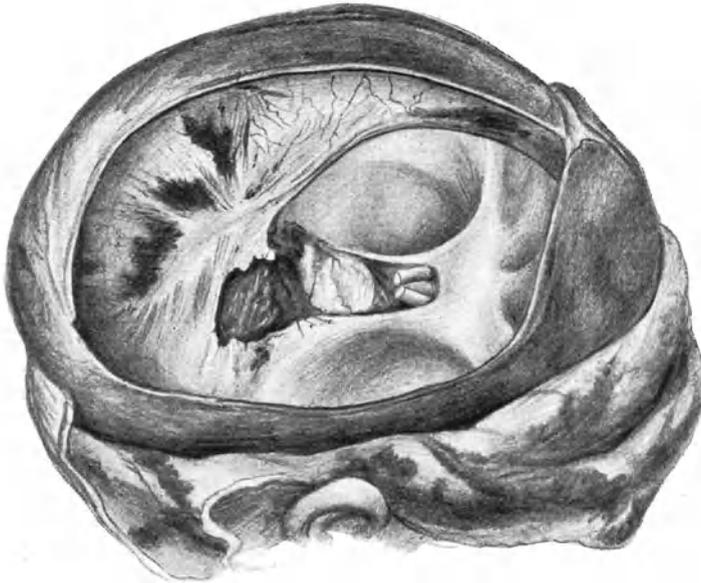


Abb. 266. Riß im Kleinhirnzelt (mit tödlicher Blutung zwischen die Hirnhäute). Blutige Unterlaufungen der Hirnsichel.

dieser Blutungen zu finden, untersuche man nach Eröffnung des Schädels (womöglich mit der Fenstermethode, jedenfalls aber unter Zurücklassung von Brücke und Kleinhirn) sorgfältig das Kleinhirnzelt. Hier findet sich in der Regel die Quelle der Blutung in Gestalt eines Einrisses am freien Rand, oder bei erhaltenem freien Rand als Dehnungsriß der oberen Platte des Kleinhirnzelts (Abb. 266), in schweren Fällen als Abriß des Fußes der Hirnsichel vom Kleinhirnzelt. Die Risse können einseitig oder doppelseitig sein; die beiden erwähnten Formen der Risse können (selten) auch zusammen vorkommen.

Die Risse entstehen vor allem dann, wenn der kindliche Kopf rasch und kräftig durch die knöcherne Enge der mütterlichen Geburtswege hindurchgepreßt wird, so daß er nicht genügend Zeit hat, sich langsam zu modellieren. Das geschieht namentlich, wenn Kunsthilfe angewandt wird, und wenn die Kopfknochen sehr biegsam und gut verschieblich sind, also bei noch nicht ganz ausgetragenen Kindern. Die erste Rißform entsteht bei Zusammendrücken des kindlichen Schädels in der Richtung von vorn nach hinten, die zweite beim Zusammendrücken in seitlicher Richtung.

Außer Rissen im Kleinhirnzelt kann man auch solche am freien Rande der Hirnsichel finden, ferner Abrisse von Pavenen, die in den Längsblutleiter

einmünden. Da diese Venen auch bei der Herausnahme des Gehirns durchschnitten oder durchrissen werden müssen, so sind die während des Lebens erfolgten Abrisse nur an einer umschriebenen blutigen Unterlaufung der weichen Hirnhaut an der Abrißstelle zu erkennen. An diese Geburtsverletzungen können sich Hirnblutleiterthrombosen anschließen.

Erkrankungen des Gehirns.

Normale Verhältnisse. Das Gehirn des Neugeborenen wiegt 340—350 g. Das Mark hat noch nicht die undurchdringliche Weiße, die Rinde noch nicht die graubraune Farbe wie später; Mark und Rinde sind daher fürs bloße Auge meist nur wenig unterschieden.

Mißbildungen wurden, soweit sie irgendwie von Wichtigkeit sind, S. 66 und S. 379 besprochen mit Ausnahme der Aplasie (bzw. Hypoplasie) der Großhirnhalkugeln. Der Schädel ist wohlgebildet und geschlossen, fällt nur manchmal durch eine gewisse Kleinheit auf. Bei der Eröffnung entströmt ihm reichlich klare, gelbe Flüssigkeit. Man gelangt in eine große, fast die ganze Schädelkapsel ausfüllende Höhlung, in deren Grund man den Hirnstamm und unter dem Kleinhirnzelt Brücke, Kleinhirn und verlängertes Mark liegen sieht. An Stelle der Großhirnhalkugeln findet sich nur eine dünne Ependymschicht, die der weichen Hirnhaut innen anliegt. Solche Kinder überleben die Geburt nur einige Tage oder höchstens Wochen.

Stoffwechselstörungen. Auf Schnitten durch das Gehirn einige Tage oder Wochen alter Kinder findet man nicht selten schon mit bloßem Auge gelbe Flecken, in denen man bei mikroskopischer Untersuchung am frischen Präparat zahlreiche Körnchenzellen sieht. Hauptsächlich findet sich diese Veränderung im Großhirnmark seitlich von den Hirnhöhlen. Man bezeichnete sie früher als „Encephalitis neonatorum“, weiß aber heute, daß es sich um Zerfalls- oder Abbauerscheinungen der Hirnsubstanz infolge von mechanischen Geburtsschädigungen handelt. Nicht selten findet man auch mit bloßem Auge bereits sichtbare Erweichungsherdchen, die den gleichen Ursprung haben; viel reichlicher noch lassen sie sich bei systematischer histologischer Untersuchung nachweisen. Sie können über große Teile des Gehirns verbreitet sein. Durch Heilung mit gliöser Narbe können sie zu fleckigen oder diffusen Sklerosen werden (vgl. S. 74). In einzelnen Fällen findet man auch bei kleinen Kindern flache oberflächliche Defekte, in deren Bereich die Rinde eingesunken, gelblichweiß und manchmal mit der verdickten weichen Hirnhaut verwachsen ist. Es sind also Herde ganz ähnlich den alten anämischen Erweichungsherden bei Erwachsenen. Es läßt sich nicht immer entscheiden, inwieweit solche Herde von Geburtstraumen oder von Embolien in früheren Entwicklungsstadien herrühren. Bei Gelbsucht der Neugeborenen findet sich manchmal eine diffuse oder fleckige Grünfärbung der Stammganglien, des Ammonshorns, sowie der Kerne des Kleinhirns und des verlängerten Marks. Woher dieser sog. Kernikterus rührt, ist noch nicht bekannt.

Kreislaufstörungen. Hier sind vor allem wieder Blutungen infolge von Geburtsschädigungen zu nennen, und zwar sitzen sie in der Regel im Verzweigungsgebiet der Vena magna Galeni, also in den Seitenhöhlen und in den Stammganglien, namentlich im Streifenhügel. Sie sind, wenn nur einigermaßen ausgesprochen, tödlich. Neben den größeren kommen auch kleine punktförmige Blutungen durch Geburtstraumen vor. Anämische Nekrosen und Erweichungsherde an der Oberfläche, wie sie oben und S. 69 beschrieben wurden, können von Embolien und von Verschlüssen einzelner Schlagaderäste bei syphilitischer Leptomeningitis (vgl. S. 61) herrühren.

Wasserkopf (Hydrozephalus) kann wie S. 75 bereits erwähnt, auch angeboren vorkommen. Die Ursache des angeborenen Wasserkopfs ist noch

nicht aufgeklärt. Er kann so groß sein, daß er ein vollkommenes Geburtshindernis bildet.

Am Schädelgrunde sind bei Säuglingen vor allem die Mittelohren zu beachten. Ihre Eröffnung darf nie unterbleiben, da sich gerade bei Säuglingen oft **eitrige Mittelohrentzündungen** finden, die klinisch nicht erkannt worden sind. Nicht selten bildet bei einem Säugling eine eitrige Mittelohrentzündung den einzigen wesentlichen Befund und die Todesursache, die bei Unterlassung der Sektion des Felsenbeins übersehen werden würde. Sie soll auch durch Eindringen von Fruchtwasser durch die Eustachische Röhre ins Mittelohr entstehen können. Wiederholt sind bei Neugeborenen Blutungen ins Mittelohr beobachtet, und zwar an demjenigen Felsenbein, das bei der Geburt vorgelegen hat. Die Entstehung dieser Blutungen ist ebenso zu erklären, wie die der Kopfgeschwulst; sie können zu Melaena (s. S. 397) Anlaß geben.

Eröffnung der Bauchhöhle.

Der Schnitt wird wie sonst, am oberen Rande des Schildknorpels begonnen und bis zum Nabel geführt. Von hier aus richtet man ihn bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Wochen gegen die Mitte der linken Leistenbeuge, um die Nabelgefäße nicht zu verletzen. Nunmehr wird die Bauchhöhle eröffnet, etwa austretender Inhalt geprüft und sodann die Weichteile mit großer Vorsicht von der Brustwand abgelöst, um Verletzungen der Rippenknorpel, durch die eine Brustfellhöhle eröffnet werden könnte, mit Sicherheit zu vermeiden. Mit einer feinen Schere schneidet man die Nabelblutader an, schlitzt sie bis zur Leberpforte einerseits, bis zum Nabel andererseits auf und untersucht Inhalt und Wandung. Dann durchtrennt man die Nabelblutader und legt von dicht oberhalb des Nabels einen Schnitt durch die Bauchdecken gegen die rechte Leistenbeuge an, so daß ein dreieckiger Zipfel mit dem Nabel an der Spitze entsteht, den man herunterklappt. Die beiden Nabelschlagadern werden in gleicher Weise wie die Nabelblutader untersucht. Nach Bedarf kann man in die Weichteile um den Nabel noch weitere Schnitte legen. Auf die Beschaffenheit des Harngangs (Urachus), der zum mittleren Blasen-Nabelband geworden sein muß, ist zu achten sowie auf eine etwa noch bestehende Verbindung zwischen Nabel und Darm. Nachdem die Beschaffenheit des Bauchfells, allfälliger fremder Inhalt der Bauchhöhle und die Lage der Baueingeweide untersucht ist, prüfe man den Zwerchfellstand (in der Brustwarzenlinie). Bei Neugeborenen, die noch nicht geatmet haben, steht das Zwerchfell an der 4.—5. Rippe, nach stattgehabter Atmung im 6. Zwischenrippenraum.

Erkrankungen des Nabels.

Untersuchung des Nabels s. S. 377.

Mißbildungen. Wenn die Bauchdecken sich um den Nabel herum nicht genügend geschlossen haben, so bleibt an seiner Stelle ein dünner, häutiger Sack, von dessen Höhe die Nabelschnur entspringt, und in dessen Innern Baueingeweide liegen: ein Nabelschnurbruch (Abb. 267). Kinder mit Nabelschnurbrüchen von der Größe des abgebildeten sind nicht lebensfähig. Es kommen jedoch auch kleine Nabelschnurbrüche vor, die in den trichterförmig erweiterten Ansatz der Nabelschnur hineinreichen. Es ist vorgekommen, daß in einem solchen Nabelschnurbruch verlagerte Darmschlingen bei der Unterbindung der Nabelschnur mitgefaßt wurden mit folgendem Ileus oder Nabel-Kotfistel. Findet sich ein vom Nabel zum Dünndarm ziehender Strang oder offener Gang, so handelt es sich um ein Meckelsches Divertikel (vgl. S. 397), einen bestehengebliebenen Ductus omphalo-entericus. Ist er seiner ganzen Länge nach offen (selten), so liegt eine angeborene Kotfistel vor. Manchmal ist nur das Nabel-

ende offen; die Schleimhaut kann sich in diesem und im vorigen Falle nach außen vorwulsten. In anderen Fällen ist er nur nach dem Darm zu offen, selten am Nabel und am Darm strangförmig verödet und nur in der Mitte in Form einer Zyste offen geblieben. Um ein solches vom Nabel zum Darm ziehendes Divertikel herum können sich Darmschlingen legen, was zu ihrer Abknickung mit folgendem Ileus führen kann. Selten ist Offenbleiben des Harngangs (Urachus).

Nabelinfektionen. Ist die Nabelwunde noch offen und mit gelblichen, gelbgrünlichen oder schmutzigbräunlichen Massen belegt, in denen sich zahlreiche Bakterien nachweisen lassen, ist womöglich die Umgebung des Nabels leicht geschwollen, so kann man die Diagnose der Nabeileiterung schon auf den ersten Blick stellen. In anderen Fällen sieht man äußerlich gar nichts. Die Nabelwunde ist mit einer Kruste bedeckt oder womöglich schon geschlossen. Beim Einschneiden ist in einigen Fällen eine seröse oder serös-eitrige Infiltration der Bauchdecken um den Nabel herum und ein leichter fibrinöser Beschlag des benachbarten Bauchfells zu finden, aber durchaus nicht immer. Entscheidend ist der Befund an den Nabelgefäßen. Sie sollen normalerweise etwas geronnenes Blut enthalten und eine glatte Wand haben. Bei Nabelinfektionen findet man an der Innenfläche der verdickten Nabelblutader graugrünliche oder gelbliche, rauhe Massen oder (häufiger) die Nabelschlagadern auf eine Strecke von $\frac{1}{2}$ —1 cm vom Nabel an mit solchen Massen, die reichlich Bakterien enthalten, ausgefüllt. Oft ist dies



Abb. 267. Nabelschnurbruch.

der einzige anatomische Befund bei einer tödlichen Nabelsepsis; bei Nabelvenenentzündung (Phlebitis umbilicalis) können eitrige Lungenmetastasen hinzukommen. Selten ist eine vom Nabel ausgehende eitrig Bauchfellentzündung; Tetanusinfektion der Nabelwunde ist nur experimentell nachzuweisen (s. S. 419). Über Wundgranulome am Nabel s. S. 377.

Nabelbrüche geringen Grades entstehen bei kleinen Kindern durch Schreien sehr häufig. Sie dürfen nicht mit den Nabelschnurbrüchen (s. o.) verwechselt werden. In der Leiche treten sie kaum hervor; man achte bei der Betrachtung der Bauchwand von innen auf einen etwa vorhandenen kleinen Bruchsack.

Eröffnung der Brusthöhle. Lungenschwimmprobe, Magendarmprobe.

Handelt es sich nicht um eine forensische Sektion Neugeborener, bei der es in erster Linie auf Ermittlung des Luftgehalts der Lungen ankommt, so kann man die Eröffnung der Brusthöhle und die Sektion der Brust- und Halsorgane ganz wie gewöhnlich vornehmen. Bei gerichtlichen Sektionen Neugeborener ist jedoch die Lungenschwimmprobe unerlässlich. Sie ist vor Eröffnung der Schädelhöhle und vor der Sektion der Bauchhöhle vorzunehmen. Zu ihrer Ausführung wird vor der Eröffnung des Brustkorbs die Luftröhre aufgesucht und einfach unterbunden. Dies soll verhindern, daß bei Einwirkung des atmosphärischen

Luftdrucks auf die Lungenoberfläche eine geringe Menge etwa in den Lungen vorhandener Luft wieder ausgetrieben wird. Nun wird der Brustkorb in der gewöhnlichen Weise mittels Durchschneidens der Rippenknorpel eröffnet und die Ausdehnung und Lage der Lungen (namentlich in Beziehung zum Herzbeutel) sowie ihre Farbe und Konsistenz ermittelt. Herzbeutel und Herz werden, wie üblich (vgl. S. 99 u. 103) eröffnet und in ihrer natürlichen Lage untersucht. Mit Rücksicht auf eine allfällig später noch anzustellende Magendarmprobe tut man gut, jetzt schon die Speiseröhre dicht ober- oder unterhalb des Zwerchfells zu unterbinden. Jetzt wird die Luftröhre oberhalb der Unterbindung quer durchschnitten und ihr unterer Teil mitsamt den anhängenden Brustorganen herausgelöst, wobei man sich hüten muß, die schon vorgenommene Unterbindung der Speiseröhre wieder zu zerschneiden. Man kann auch die ganzen Halsorgane (vom Rachen angefangen) mit den Brustorganen zusammen herausnehmen. Doch ist es empfehlenswerter, die Luftröhre quer zu durchschneiden und ihren oberen Teil sowie den Kehlkopf später in ihrer natürlichen Lage durch Eröffnung von vornher zu untersuchen, da durch die Herausnahme dieser Teile allfälliger Inhalt des Kehlkopfs und Rachens leicht verschoben oder gar herausgedrückt werden kann. Die Körperschlagader und Lungenschlagader werden eröffnet, der Bottallosche Gang geprüft, sodann das Herz abgeschnitten und in der gewöhnlichen Weise untersucht. Es folgt Ablösung und Untersuchung der Thymusdrüse. Nunmehr werden die Lungen, ohne ihren natürlichen Zusammenhang mit der Luftröhre zu trennen und ohne die Unterbindung der Luftröhre zu lösen, in ein Gefäß mit reinem, kaltem Wasser gelegt. Schwimmen sie oben, so ist keine weitere Probe mehr nötig¹. Sinken sie dagegen (rasch oder langsam) unter, so werden sie zunächst wieder herausgenommen, die Unterbindung der Luftröhre gelöst und der an den Lungen verbliebene Teil der Luftröhre nebst den großen Bronchien auf Beschaffenheit von Inhalt, Weite und Wandung untersucht. Dann werden die Lungen einzeln abgeschnitten, ins Wasser gelegt und unter Wasser eingeschnitten, um festzustellen, ob kleine Luftbläschen aufsteigen. Ist auch jetzt kein Luftgehalt festzustellen, so schneidet man nach Besichtigung der Lungenschnittfläche erst jede Lunge in ihre einzelnen Lappen, dann in kleine Stücke und prüfe sie auf ihre Schwimmfähigkeit. Man suche besonders an den vorderen Rändern nach Stellen, wo lufthaltige Bläschen schon mit bloßem Auge wahrnehmbar sind, schneide sie mit der Schere ab und untersuche ihre Schwimmfähigkeit. Mit dieser letzteren Methode kommt man am raschesten zum Ziel und kann sich bei positivem Ausfall die ganze Arbeit des Zerstückelns ersparen.

Ist die Lungenprobe positiv ausgefallen, d. h. schwimmen die ganzen Lungen oder wenigstens einige Stückchen von ihnen, so kann man auf Leben des Kindes nach der Geburt schließen, wenn keine künstliche Atmung am Kinde vorgenommen ist, und wenn keine Fäulnis vorliegt. Künstliche Atmung kann man in forensischen Fällen ausschließen. Fäulnisgase pflegen nicht in den Lungenbläschen zu sitzen, sondern nach Art des interstitiellen Emphysems in Gestalt unregelmäßig großer Bläschen im Zwischengewebe. Die Entscheidung, ob Fäulnisemphysem vorliegt oder nicht, läßt sich daher mit Hilfe einer Lupe, oft auch schon mit bloßem Auge treffen. Ist die Probe negativ ausgefallen, so beweist dies nichts gegen das Leben des Kindes nach der Geburt. Denn eine geringe Menge durch Atmung eingetretener Luft kann durch die Verflachung der Atemzüge während des Todeskampfes und die elastische Zusammenziehung der Lungen soweit wieder entfernt werden, daß die Lungenschwimmprobe negativ ausfällt. Bei histologischer Untersuchung solcher Lungen (an eingebettetem und gefärbtem Material) lassen sich dann aber immer noch einzelne luftgefüllte Alveolen und Alveolargänge nachweisen. Bei negativem Ausfall der Lungenprobe kann man zur Ergänzung noch die

¹ Der Wortlaut der preußischen Vorschriften verlangt in jedem Falle, also auch wenn die ganzen Lungen schwimmen, die im folgenden beschriebene Zerstückelungsprobe.

Magendarmprobe heranziehen. Sie stützt sich auf die Tatsache, daß Magen und Darm bis zur Geburt luftleer sind, daß aber das Kind mit Beginn der Atmung auch Luft verschluckt. Ist bereits Fäulnis mit Gasbildung eingetreten, so ist die Magendarmprobe nicht mehr anwendbar. Nachdem die Speiseröhre am unteren Ende bereits unterbunden ist, unterbindet man den Zwölffingerdarm im oberen Teile doppelt, schneidet zwischen den Unterbindungen durch, löst den Magen heraus und bringt ihn in ein Gefäß mit reinem, kaltem Wasser. Man prüft seine Schwimmfähigkeit, sticht ihn unter Wasser an und achtet auf etwa entweichende Luftblasen, ohne den ganzen Inhalt ins Wasser zu entleeren, da er noch zu mikroskopischer Untersuchung zu verwenden ist (Milch im Mageninhalt beweist sicher Leben nach der Geburt). Den Darm bindet man am Mastdarm ab, löst ihn vorsichtig heraus (wobei man sich hüten muß, ihn zu verletzen), bringt ihn gleichfalls in Wasser und prüft seine Schwimmfähigkeit. Die Magendarmprobe kann noch positiv ausfallen, wenn die Lungenschwimmprobe versagt hat.

Erkrankungen des Herzens.

Normale Verhältnisse. Das Herz wiegt beim Neugeborenen (aufgeschnitten und blutleer) 15—20 g und ist größer als die geballte Faust. Das eirunde Loch in der Vorhofscheidewand und der Botallosche Gang (zwischen Lungenschlagader und hinterem Ende des Aortenbogens) sind offen. Der Gang schließt sich in den ersten Lebenswochen, während das eirunde Loch etwas länger durchgängig bleibt, bei fast einem Viertel aller Menschen zeitlebens; es ermöglicht dann die gekreuzte Embolie.

Mißbildungen. Bleiben die beiden Teile der Vorhofscheidewand, die durch Gegeneinanderwachsen die beiderseitige Umgrenzung des eirunden Loches



Abb. 268. Großes, angeborenes Loch in der Vorhofscheidewand.

bilden, weit auseinander, oder werden sie überhaupt nicht angelegt, so resultiert ein großes Loch in der Vorhofscheidewand (Abb. 268) oder ihr völliges Fehlen; im letzteren Falle (*Cor triloculare biventriculare*) ist das Individuum nicht lebensfähig, während ein mäßig großer Defekt die Erreichung des erwachsenen Alters erlaubt. Desgleichen kann die Kammerscheidewand, die von unten her gegen die Klappen emporwächst, unvollständig entwickelt sein. Kleine Löcher im häutigen Teil der Scheidewand werden bis ins hohe Alter ertragen, große Defekte oder vollständiges Fehlen (*Cor triloculare biatriatum*) schließen die Lebensfähigkeit aus. Häufig sind Mißbildungen am großen, ursprünglich gemeinsamen Schlagaderstamm, der sich frühzeitig durch eine von oben nach unten spiralförmig herabwachsende Scheidewand in die Lungenschlagader und

die Hauptschlagader (Aorta) teilt. Liegt diese Scheidewand, was am häufigsten bei ihren Mißbildungen der Fall ist, zu weit nach rechts, so wird die Lungenschlagader zu eng (angeborene Pulmonalstenose); es kommt also nicht genug Blut in die Lungen, und es findet daher eine Rückströmung von Blut aus der Aorta in die Lungen durch den Botalloschen Gang statt, der in solchen Fällen offen bleibt. Sehr oft verwächst außerdem die Schlagaderscheidewand nicht mit der Kammerscheidewand, so daß sich in ihr ein Loch (Septumdefekt) findet (Abb. 269). Nur leichte Fälle dieser Art sind lebensfähig, pflegen aber schon

in jugendlichem Alter unter allgemeinen Stauungserscheinungen (Zyanose, Trommelschlägelfinger, Katarrhe, Kurzatmigkeit) zu sterben. In schweren Fällen ist die Lungenschlagader ganz eng oder verschlossen, die rechte Kammer verkümmert und die übergroße Aorta reitet auf der Kammerscheidewand bzw. entspringt aus beiden Kammern. Viel seltener ist Verlagerung der Schlagaderscheidewand nach links mit Verengung oder Verschluß der Aorta und Verkümmern der linken Kammer; diese Individuen sind nicht lebensfähig. Dagegen kommen (selten) die Lebensfähigkeit nicht ausschließende Verengungen des Aortenbogens bei regelrecht gebildeter Aortenausflußbahn mit Hypertrophie der linken Kammer vor.

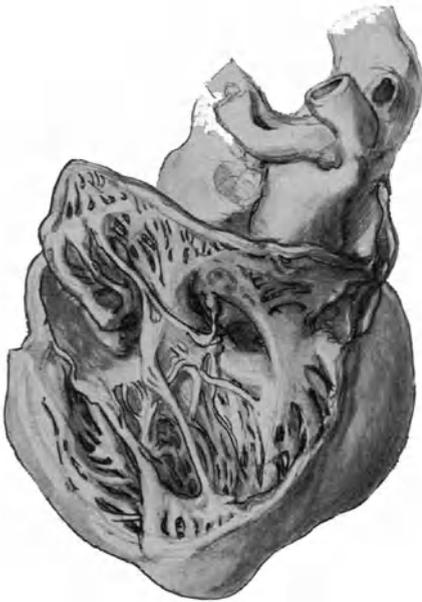


Abb. 269. Angeborene Pulmonalstenose mit Loch in der Kammerscheidewand. Rechtes Herz eröffnet. Lungenschlagader sehr eng. Unterhalb der auffallend großen Aorta das Scheidewandloch.



Abb. 270. Transposition der großen Gefäße. Die Aorta entspringt aus der rechten Kammer. Sonde in einem Loch der Kammerscheidewand.

Hat die Schlagaderscheidewand bei ihrem Hinabwachsen die spiralgige Drehung nicht vollständig ausgeführt, so kann es dahin kommen, daß die Aorta mit ihren Verzweigungen aus der rechten und die Lungenschlagader aus der linken Kammer entspringt (Transposition der großen Schlagadern, Abb. 270). Solche Individuen sind nicht oder nur kurze Zeit mittels des offenen eirunden Loches und des Botalloschen Ganges lebensfähig. In klaren Fällen, wenn beide Schlagadern gleichgroß und die Herzscheidewände vollständig sind, ist die Diagnose leicht. Sind aber die beiden großen Schlagadern verschieden groß, ist ein Loch in der Kammerscheidewand vorhanden und ein sehr weiter Botalloscher Gang da, so kann ein Ungeübter Zweifel bekommen, ob er eine angeborene Lungenschlagaderverengung (Pulmonalstenose) mit Scheidewandloch oder eine Transposition vor sich hat. Noch

schwieriger ist die Diagnose bei gleichzeitig vorhandenem Situs inversus des Herzens.

Fremder Inhalt. Die Speckhautgerinnsel haben bei Gelbsucht der Neugeborenen eine auffallend gelbe Farbe. Mit dem Mikroskop findet man in ihnen massenhaft Bilirubinkristalle.

Stoffwechselstörungen. Verfettung des Herzmuskels, kenntlich an einem gelben, undurchscheinenden Farbton kommt bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen vor bei angeborener Syphilis (s. S. 421) und bei Buhlscher Krankheit (s. S. 426).

Kreislaufstörungen. Hier sind die punktförmigen und kleinfleckigen Blutungen unter das Herzfell (vor allem an der Vorhofkammergrenze) beim Erstickungstod und die sog. Klappenhämatome zu nennen. Die letzteren sind mohnkorn- bis höchstens hirsekorngroße, dunkelrote, glatte Knötchen an den Schließungsrändern der Zipfelklappen. Es sind beutelartige, kleine Buchten im Klappengewebe, die von der Unterseite der Klappe her zugänglich und mit Blut gefüllt sind. Sie finden sich nicht selten bei Neugeborenen und verschwinden meist schon in den ersten Lebenswochen. Praktische Bedeutung haben sie nicht.

Erkrankungen von Bronchien, Lungen und Rippenfell.

Mißbildungen. Zwei oder vier Lungenlappen rechts, drei Lungenlappen links haben keine Bedeutung. Gelegentlich zieht die Vena azygos eine tiefe Furche in die rechte Spitze. Wenn infolge eines (gewöhnlich linksseitigen) Zwerchfeldefekts ein Teil der Baueingeweide in die Brusthöhle verlagert ist, so ist die betreffende Lunge verkümmert; die Individuen sind nicht lebensfähig. Kleine flache, graurötliche Lappen vom Aussehen des Lungengewebes hinten unten zwischen Speiseröhre, Wirbelsäule und Zwerchfell (manchmal auch unterhalb des Zwerchfells) sind Nebenlungen. Sie sind selten und stehen meist nicht mit dem Bronchialbaum, aber mit der Speiseröhre in Verbindung. Ebenfalls selten sind angeborene verzweigte, zystische Ausweitungen der Bronchien; die Lunge kann in solchen Fällen ein wabiges Aussehen darbieten.

Entzündungen. Bei Säuglingen sitzen Bronchitiden meist in den kleinen Bronchien. Man darf daher nicht auf die Abwesenheit einer Bronchitis schließen, wenn man in den allein der Schere zugänglichen großen Bronchien keinen wesentlichen Inhalt und eine blaßgraurote Schleimhaut findet. Die eitrig Kapillarbronchitis, die bei kleinen Kindern oft Todesursache ist, ist mit bloßem Auge nur dann zu erkennen, wenn man Einschnitte quer zur Längsachse macht und das Lungengewebe etwas zusammendrückt. Es treten dann feine gelbe Tröpfchen aus den durchschnittenen Bronchien aus. Der Verdacht auf Kapillarbronchitis wird erweckt durch Vorhandensein eines vesikulären und interstitiellen Emphysems und einer Erstickungsstellung des Kehldeckels. Histologische Untersuchung ist zur Bestätigung stets erwünscht.

Die katarrhalischen Lungenentzündungen (Bronchopneumonien) haben bei jungen Säuglingen manches Besondere. In nicht wenigen Fällen, namentlich in den ersten Lebenstagen, läßt sich oft mit bloßem Auge nicht sicher sagen, ob eine Lungenentzündung vorliegt oder nicht. Die Lungen haben ein eigentümliches, feingemasertes Aussehen, fühlen sich vielleicht ein klein wenig fester an als normal, es gelingt aber nicht, hepatisierte Herde zu tasten. Erst histologische Untersuchung lehrt, daß es sich um zahlreiche kleinste, durch die ganze Lunge verstreute pneumonische Herdchen handelt, die manchmal nur einen Alveolargang oder ein Alveolarsäckchen (Infundibulum) umfassen. In anderen Fällen sieht und fühlt man schon an der Außenfläche blaurote,

festen Herde, deren Grenzen mit den von Lungenläppchen zusammenfallen. Aber sie ragen weder über die Oberfläche vor, noch sind sie eingesunken, so daß man nicht weiß, ob es sich um Atelektasen oder um pneumonische Herde handelt. Eine matt belegte Oberfläche der Herde und kleine punktförmige Blutungen entscheiden für Entzündung; sonst ist histologische Untersuchung notwendig. Nicht selten findet man bei Säuglingen eine hypostatische Pneumonie, die sich streifenförmig an der in den Rippenwinkeln gelegenen stumpfen Lungenkante von der Spitze bis zur Basis herab erstreckt (Streifenpneumonie, Abb. 271). Man sieht außen eine streifenförmige blaurote, teilweise auch wohl graurote (in schweren Fällen teilweise gelblichrote) Färbung, in deren Bereich sich die Lunge fest anfühlt, und die sich $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ cm tief ins Lungengewebe erstreckt. Alle solchen Lungenentzündungen, die bei älteren Kindern und Erwachsenen in verhältnismäßig gleich großer Ausdehnung nicht viel ausmachen würden, können für den Säugling verderblich werden, zumal wenn er schon anderweitig geschwächt ist. Auch Schlucklungenentzündungen (Aspirationspneumonien) kommen beim Säugling nicht allzu selten vor und sind meist hämorrhagischer oder hämorrhagisch-eitriger Natur. Als Ursache findet man in den Bronchien (und zwar in den kleinen Bronchien, histologische Untersuchung, Fettfärbung) Milch, seltener Fruchtwasser nebst mehr oder minder reichlich Bakterien.

Über Befunde bei der seltenen angeborenen Tuberkulose s. S. 419. Bei Säuglingen ist sonst der tuberkulöse Primärkomplex zu finden oder die aus ihm hervorgehende käsige Phthise (vgl. S. 139). Nicht allzu selten findet man aber auch schon beim Säugling eine chronische Lungentuberkulose mit azinösen Herden und Kavernen mit schiefrieger Wand. Solche Säuglinge haben schon sehr frühzeitig ihre tuberkulöse Primärinfektion durchgemacht, deren Spur dann stets in Gestalt einer verkalkten Lymphdrüse (gewöhnlich Bronchialdrüse) zu finden ist.

Über angeborene Syphilis der Lunge s. S. 421.

Veränderungen der Lichtung. Bronchiektasien in Hirsekorn- bis Hanfkorngröße können sich schon beim Säugling finden. Sie sind, wenn sie einzeln oder zu wenigen auftreten, wohl kaum jemals angeboren, sondern infolge schwerer Bronchitiden entstanden, die die Wand nachgiebig machen und durch Hustenstöße ausweiten. Ihre häufigste Ursache ist Keuchhusten. Ihr Sitz ist gewöhnlich in den Spitzenteilen der Ober- und Unterlappen. Viele Bronchiektasien Erwachsener dürften noch aus dem Säuglingsalter stammen. Akutes vesikuläres und interstitielles Emphysem sind beim Säugling recht häufig. Vesikuläres Emphysem ist mit bloßem Auge nur an der ganz hellen (blaßrosa bis weißlichen) Färbung der befallenen Teile zu erkennen, da die Lungenbläschen des kleinen Kindes auch bei Dehnung nie so groß werden, daß sie mit bloßem Auge wahrgenommen werden können. Auch die Blasen des interstitiellen Emphysems sind beim Säugling sehr klein, so daß sorgfältig danach gesucht werden muß, namentlich an den vorderen Lungenrändern, damit sie der Beachtung nicht entgehen. Oft sind nur einige wenige da. Sie sind ein untrügliches

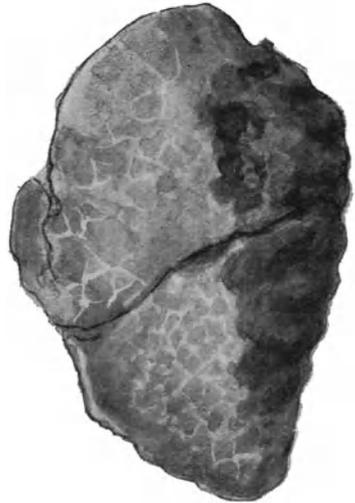


Abb. 271. Sog. Streifenpneumonie. Rippenfurchen.

Zeichen für eine angestrengte, erschwerte Ausatmung. Vesikuläres und interstitielles Emphysem sind also beim Säugling ein wichtiges Hilfsmittel zur Feststellung einer Bronchitis, die bei Untersuchung der großen Bronchien, wie gesagt, meist nicht erkannt werden kann, aber bei schwächlichen Kindern oft Todesursache oder doch wesentlich am Eintritt des Todes beteiligt ist.

An emphysematösen Säuglingslungen findet man manchmal im Bereich der obersten hintersten Abschnitte tiefe Furchen, die den Rippen entsprechen, während die dazwischenliegenden Vorwölbungen in die Zwischenrippenräume hineinpassen. Es handelt sich stets um schlecht genährte Säuglinge, bei denen die Zwischenrippenräume neben der Wirbelsäule immer sehr tief sind; zugleich besteht bei diesen Kindern immer Meteorismus mit Zwerchfellhochstand. Sie haben daher ihre Lungen nicht ausgiebig bewegen können. Am schlechtesten



Abb. 272. Fruchtwasserrespiration, starke Vergrößerung. Epithelschüppchen, Flimmerepithelien (von der Bronchialwand), Cholesterinkristalle, Mekoniumkörperchen, rote Blutkörperchen.

werden immer die hintersten obersten Teile gelüftet; sie behalten daher auch nach der Herausnahme der Lungen aus der Leiche die Form eines Abgusses der oberen Brustkorbbinnenfläche bei. Hatte sich in diesen Teilen eine Lungenentzündung entwickelt, so wird der Abdruck der Rippen und der tiefen Zwischenrippenräume durch das hepatisierte Gewebe natürlich noch besser bewahrt (Abb. 271).

Fremder Inhalt. Beim Neugeborenen ist von großer Wichtigkeit der Nachweis von eingeatmetem Fruchtwasser. Es enthält Hauttalg, Epithelschüppchen, Lanugohärchen und vom Kinde entleertes Kindspech. Das letztere ist an seiner grasgrünen bis dunkel-

grünen Farbe oft schon mit bloßem Auge erkennbar. Findet man beim Aufschneiden von Luftröhre und Bronchien dicke grüne Flocken, so hat eine kräftige Einatmung von Fruchtwasser stattgefunden. Nach Einatmung geringer Mengen sieht man in Luftröhre und großen Bronchien nichts; man muß dann bei Verdacht auf Fruchtwasserrespiration im Lungengewebe selbst suchen. Bei aufmerksamer Betrachtung findet man manchmal schon mit bloßem Auge an Ober- und Schnittfläche Stellen, die einen gelbgrünlichen Stich der sonst grau-roten Lungenfarbe zeigen. Hier schabe man etwas von der Schnittfläche ab und untersuche frisch mit starker Vergrößerung und mäßiger Abblendung. Sieht man mit bloßem Auge keine verdächtigen Stellen, so muß man wahllos von mehreren Stellen der Schnittfläche entnehmen. Einen positiven Befund veranschaulicht Abb. 272; namentlich die leuchtend grünen Mekoniumkörperchen pflegen in die Augen zu springen.

Der Befund von Fruchtwasser in den Atemwegen und im Lungengewebe zeigt an, daß noch während des Aufenthalts der Frucht in der Eihöhle der Nabelkreislauf unterbrochen war, womit der erste Atemreflex in Tätigkeit gesetzt wurde. Im Verein mit den Zeichen des Erstickungstodes (s. S. 439) ist die Fruchtwasserrespiration ein Beweis, daß das Kind eines natürlichen Todes

gestorben ist, und zwar bereits während der Geburt. Milch ist nicht selten als fremder Inhalt in Luftröhre und Bronchien von Säuglingen zu finden. Manche Kinder sterben an Milcheinatmung, wenn sie nach der Mahlzeit sofort hingelegt werden, aufstoßen müssen und die reichlich in den Kehlkopf einströmende Milch nicht wieder aushusten können, oder wenn sie sich gleich beim Saugen verschlucken. In reichlicher oder in mäßiger Menge mit Luftröhrenschleim vermischt ist die Milch schon fürs bloße Auge unverkennbar. Geringe Mengen in den kleineren Bronchien müssen mikroskopisch nachgewiesen werden (zahlreiche kleine Fettkügelchen verschiedener Größe). Über Ertränkungsflüssigkeit in den Atemwegen s. S. 442.

Schleimiges und schleimig-eitriges Sekret, sowie fibrinöse Pseudomembranen können ebenfalls Luftröhre und Bronchien in größerer Menge verstopfen und zu Erstickung führen.

Untersuchung der Halsorgane.

Bei gerichtlichen Sektionen Neugeborener kommt es darauf an, fremden Inhalt in Rachen und Kehlkopf möglichst in natürlicher Lage festzustellen. Nach vollzogener Lungenschwimmprobe eröffnet man daher den oberen Teil der Luftröhre durch einen Schnitt von vorn in der Mittellinie. Den Eröffnungsschnitt der Brusthöhle verlängert man nach oben durch die Mitte der Unterlippe hindurch, schneidet den Unterkiefer am Kinn durch, löst ihn von der Zunge ab und klappt ihn nach beiden Seiten auseinander; auf diese Weise bekommt man einen guten Überblick über den Rachen. Man achte namentlich auf Fremdkörper und Verletzungen. Um den Kehlkopf zur Gänze von innen zu überschauen, kann man den vorderen Eröffnungsschnitt noch durch Zunge und Kehldeckel hindurchführen und beide Hälften seitwärts auseinanderklappen. Endlich werden die Halsorgane wie oben (S. 155) beschrieben, völlig herausgelöst.

Liegt kein forensischer Fall vor, so können die Halsorgane auch bei Säuglingen und Neugeborenen ganz wie sonst herausgenommen werden. Es empfiehlt sich, sie immer mit den Brustorganen (oder wenigstens mit den Lungen) im Zusammenhang zu lassen.

Erkrankungen von Mund, Rachen, Kehlkopf, Luft- und Speiseröhre.

Fremder Inhalt. Im Kehlkopf und im oberen Teil der Luftröhre können sich Fruchtwasserbestandteile, insbesondere mit Schleim vermishtes Kindspech in gleicher Weise finden wie in den tieferen Atemwegen. Manchmal sieht man schon beim Durchschneiden der Luftröhre zwecks Anstellung der Lungenschwimmprobe ihren ganzen Querschnitt mit dickem, grünem Schleim ausgefüllt. Ferner kann man bei Neugeborenen in Rachen und Kehlkopf in verbrecherischer Absicht eingeführte Fremdkörper antreffen, wie Papier- und Zeuggpfropfen, Erde; bei kleinen Kindern kommen ferner unabsichtlich aspirierte Fremdkörper wie Kirschkerne, Knöpfe, Münzen vor, die den Kehlkopf verschließen können. Von entzündlichen Produkten (Schleim, Eiter, Pseudomembranen) im Kehlkopf gilt dasselbe wie bei Luftröhre und Bronchien vermerkt. Bei allen langsam verlaufenden Erstickungen findet sich eine Erstickungsstellung des Kehldeckels (vgl. S. 176).

Mißbildungen. Die häufigste hier zu erwähnende ist die Hasenscharte. Es findet sich eine Spalte in der Oberlippe etwas seitlich von der Mitte, entweder einseitig (am häufigsten links) oder doppelseitig (Abb. 273), die nicht selten in den Oberkieferknochen hineinreicht, ja sogar mehr oder minder weit in den Gaumen hineinreichen kann (Gaumenspalte, Wolfsrachen). In schweren Fällen geht die Spalte durch harten und weichen

Gaumen ganz hindurch. Hasenscharte und Wolfsrachen können ein- und doppelseitig sein. Die Veränderung entsteht durch Ausbleiben der Verwachsung bzw. unvollständige Verwachsung zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer. Individuen mit ausgedehntem (ein- oder doppelseitigem) Wolfsrachen sind nicht lebensfähig, da die Nahrung ständig durch die Gaumenspalte in die Nase dringt, von hier aus in die tiefen Atemwege gelangt und zu Schlucklungenentzündung Anlaß gibt. Über angeborene Halsfisteln vgl. S. 161. Die Speiseröhre findet sich manchmal bei Neugeborenen dicht unter dem Ringknorpel blindsackartig verschlossen und entspringt dann unten wieder aus



Abb. 273. Doppelseitige Hasenscharte. Zwischen beiden Spalten, am sog. „Bürzel“, fehlt die Oberlippe.

der Luftröhrengabelung, um regelrecht in den Magen einzumünden (Abb. 274). Solche Kinder sind selbstverständlich nicht lebensfähig; in ihrem Darminhalt fehlen Lanugohaare. In der Höhe der Luftröhrengabelung kommen auch angeborene Fisteln zwischen Luft- und Speiseröhre vor. Nur wenn sie sehr eng sind und durch die Speiseröhrenmuskulatur zusammengedrückt werden, machen sie nichts aus; sonst führen sie über kurz oder lang zu tödlicher Schlucklungenentzündung. Bei Neugeborenen, die einige Stunden nach der Geburt unter Erstickungserscheinungen zu grunde gegangen sind, kann man in seltenen Fällen als Ursache der Erstickung eine Verengerung der ganzen Luftröhre in Gestalt einer Abplattung von vorn nach hinten finden; die Lichtung ist spaltförmig, die Knorpelringe sind starr. Die manchmal gleichzeitig vorhandene Schilddrüsenvergrößerung kann die Ursache nicht sein, da die Veränderung über die Schilddrüsengegend hinausreicht.

Entzündungen. Es sei nochmals auf die S. 173 erwähnten nekrotisierenden Entzündungen an den wahren Stimmbändern hingewiesen; die Stimmbänder sind geschwollen und zeigen einen weißgelblichen Schorf mit geringer Rötung ringsum, der sich bei histologischer Untersuchung als Nekrose mit mehr oder minder reichlichen Bakterienrasen erweist. Die Erkrankung kommt bei Keuchhusten, aber auch ohne Verbindung mit Keuchhusten bei sehr herabgekommenen Säuglingen vor.

Verletzungen finden sich im Rachen, wenn Neugeborene durch Einführen des Fingers in den Rachen erstickt worden sind. Manchmal handelt es sich nur um einen Riß von der Form und Größe des Fingernagels mit blutigen Unterlaufungen am weichen Gaumen, in anderen Fällen um ausgedehnte Zerreißen.

Erkrankungen von Schilddrüse und Briesendrüse.

Größe und Gewicht der Schilddrüse bei Neugeborenen schwankt sehr stark mit der Gegend, aus der die Kinder stammen. In der Nähe des Meeres beträgt das Durchschnittsgewicht 2 g, in gebirgigen Binnenländern 6—8 g oder mehr. Solche Schilddrüsen haben kleinere Drüsenbläschen und infolgedessen viel mehr Epithel als Schilddrüsen von Neugeborenen aus dem Tiefland. Sie müssen also schon als hyperplastisch bezeichnet werden. Die Grenze zum angeborenen Kropf, der in Kropfländern gar nicht selten ist, ist also nicht scharf zu ziehen. Angeborener Kropf ist häufig mit angeborener Herzhypertrophie verbunden; die mit ihm behafteten Kinder sind gegenüber nichtkropfigen von vornherein minderwertig. Er verursacht bei erheblichem Umfang Druck auf Kehlkopf und Luftröhre mit Atemnot und kann in seltenen Fällen Todesursache sein. In den ersten Lebensmonaten verliert die Schilddrüse an Gewicht und erreicht das Anfangsgewicht frühestens nach 6, spätestens nach 15 Monaten wieder.

Mißbildungen wurden S. 179 schon aufgezählt.

Die **Briesendrüse** (Thymus) wiegt beim Neugeborenen durchschnittlich 13 g. In den ersten Lebenswochen geht das Gewicht zurück und erreicht seinen Anfangswert wieder etwa nach 3 Monaten.

Durch Leichenveränderung wird sie weich, von der Schnittfläche quillt ein milchiger Saft, nach dessen Abwischen kleine Hohlräume mit unregelmäßig gestalteter Wand zurückbleiben können. Sie sind nicht mit den glattwandigen Duboisschen Abszessen zu verwechseln.



Abb. 274. Die Speiseröhre endet unterhalb des Kehlkopfes blind, um aus der Luftröhrengabelung wieder zu entspringen.
Ansicht von hinten.

Von Mißbildungen sind kleine Nebenbriesendrüsen unter oder in der Schilddrüse zu erwähnen, ferner angeborene Hyperplasie und Hypoplasie, letztere öfter mit angeborenem Mangel der Schilddrüse zusammen. Briesendrüsen von 20 g und mehr sind beim Säugling als hyperplastisch anzusehen.

Nicht selten ist eine vergrößerte Briesendrüse, der einzige Sektionsbefund bei kleinen Kindern, die plötzlich sterben oder tot im Bett gefunden wurden. Dieser sog. **Thymustod** wird verschieden erklärt. In einer Anzahl von Fällen soll es sich um Erstickungstod infolge Zusammendrückens der Luftröhre durch die vergrößerte Briesendrüse handeln; in solchen Fällen müssen die punktförmigen Erstickungsblutungen vorhanden sein. Auch an Herztod durch Druck auf die großen Gefäße oberhalb des Herzens ist gedacht worden. Wahrscheinlich ist in den meisten Fällen ein Herztod durch innersekretorische Störung anzunehmen, insbesondere dann, wenn zugleich eine Hyperplasie der Lymphdrüsen besteht (Status thymo-lymphaticus, vgl. S. 182).

Stoffwechselstörungen. Bei kleinen Kindern mit heruntergekommenen Ernährungszustand (Pädatrophie, Nährschäden, Rachitis, Tuberkulose, Syphilis usw.) ist die Briesendrüse wesentlich verkleinert und wiegt manchmal nur 2—3 g. Histologische Untersuchung zeigt, daß die Rinde, weniger das Mark geschwunden ist; die Hassalschen Körperchen sind auffallend groß, das interstitielle Bindegewebe gewuchert und fettarm oder fettlos (sklerotische Atrophie).

Von Kreislaufstörungen sind nur punktförmige Blutungen zu erwähnen, die vor allem beim Erstickungstod vorkommen.

Entzündungen. Hier sind an erster Stelle die Duboisschen Abszesse zu nennen, hirsekorn- bis kirschkerngroße, glattwandige, mit Eiter gefüllte und mit Plattenepithel ausgekleidete Höhlen. Sie werden vor allem bei angeborener Syphilis gefunden und enthalten dann gewöhnlich zahlreiche Spirochäten. Doch sollen sie nach einigen Autoren auch bei nicht syphilitischen Kindern vorkommen. Selten sind kleine pyämische Metastasen (stecknadelkopfgroße Eiterherdchen mit rotem Hof) zu finden, auch bei Nabelsepsis.

Erkrankungen des Darms.

Normale Verhältnisse. Beim Neugeborenen enthält der Darm in den oberen Abschnitten eine schleimig-breieige, weißgelbliche, weiter unten mehr grünliche Masse, im unteren Dickdarm ein zähes dunkelgrünes Kindspech. Mikroskopisch findet man im Darminhalt Lanugohärchen und Epithelschüppchen, in den grün gefärbten Teilen auch die ovalen oder runden, leuchtend grünen Mekoniumkörperchen.

Mißbildungen. Vor allem handelt es sich um Verengerungen und Verschlüsse, die entweder am Dünndarm oder am After sitzen. Im Bereich des Leerdarms (*Atresia jejuni*), seltener tiefer kann sich der Darm an einer oder an mehreren Stellen in einen festen Strang von 1—1½ mm Dicke verwandelt finden. Die Erklärung ist schwierig (Abklemmung durch peritonitische Stränge? Fetale Achsendrehung? Fetale Darmeinschiebung?). Verschlüsse des After (*Atresia ani*) sind Hemmungsbildungen infolge ungenügender Entwicklung des Kloakenseptums nach hinten. Der blind endigende Mastdarm findet sich meist dicht über der Verschlussmembran und hat manchmal eine feine Öffnung in die Harnröhre (*A. ani urethralis*), in die Blase (*A. ani vesicalis*), die Scheide (*A. ani vaginalis*) oder nach dem Damm zu (*A. ani perinealis*). Endigt der Mastdarmblindsack einige Zentimeter oberhalb der Aftergrube, so ist der Mastdarm zum großen Teil nicht angelegt (*Atresia recti*); fehlt auch die Aftergrube, so spricht man von *Atresia ani et recti*. Individuen mit Darmverschlüssen irgendetwelcher Art sind selbstverständlich nicht lebensfähig.

Es war beim Nabel S. 385 schon vom Bestehenbleiben des *Ductus omphaloentericus* die Rede. Am häufigsten ist der bestehenbleibende Rest des Ganges

vom Nabel losgelöst und sitzt als Meckelsches Divertikel in Gestalt eines handschuhfingerförmigen Fortsatzes am unteren Dünndarm. Von anderen Divertikeln unterscheidet sich das Meckelsche dadurch, daß es gegenüber dem Gekröseansatz entspringt und aus allen Wandschichten des Darmes besteht, während die übrigen Divertikel nur Schleimhautvorstülpungen sind und sich ins Gekröse hinein erstrecken. In der Spitze des Meckelschen Divertikels findet sich manchmal ein versprengtes Stück Bauchspeicheldrüse. Durch Einstülpung in den Darm hinein kann das Meckelsche Divertikel zu einer Darmeinschiebung Anlaß geben. Kleine angeborene Divertikel finden sich manchmal noch im Zwölffingerdarm, am häufigsten im absteigenden Teil, und zwar medialwärts gegen die Bauchspeicheldrüse zu gerichtet. Sie haben höchstens bei Röntgenuntersuchung mit Kontrastbrei praktische Bedeutung.

Von Wichtigkeit ist noch die sog. Hirschsprungsche Krankheit (Megacolon congenitum). Der ganze Dickdarm, vor allem die S-förmige Krümmung, ist ungeheuer erweitert, seine Wand verdickt (Abb. 275). Der Leib des Kindes wird dadurch riesig aufgetrieben, die Ernährung erschwert und schließlich lahmgelegt. Ob es sich um eine primäre Verbildung des ganzen Dickdarms handelt oder nur um eine zu große S-Schlinge mit ventilartigem Verschuß und Arbeitshypertrophie des oberhalb gelegenen Dickdarms, wird verschieden beurteilt. Vermutlich liegen die Dinge nicht in jedem Falle gleich.

Fremder Inhalt. Hier ist von den bereits S. 201 beschriebenen Dingen nur Blut besonders zu erwähnen. Bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen kommt es nicht sehr selten zu Blutungen in den Darm mit schwarzem Stuhl (*Melaena neonatorum*). Das Leiden verläuft in manchen Fällen tödlich. Die Quelle der Blutung ist nicht immer leicht zu entdecken. In einer Anzahl von Fällen hat sich ein akutes Geschwür im Zwölffingerdarm gefunden. Seine Entstehung ist oft nicht klar; man denkt an Druck der Zwölffingerdarmgegend zwischen Leber und Bauchspeicheldrüse bei Schultzeschen Schwingungen. In anderen Fällen liegt eine geplatzte Krampfader der Speiseröhre vor, oder die Blutung kommt aus der Nase oder gar aus einem Mittelohr (vgl. S. 385).

Entzündungen. Zunächst seien die Fälle besprochen, die mit der Diagnose „Darmkatarrh“ (Enteritis) zur Sektion kommen, bei denen aber anatomisch keine Entzündung gefunden wird. Der ganze Darm enthält einen dünnschleimigen weißlichen oder gar wässerigen, meist sauer reagierenden Brei. Die Schleimhaut ist weißlich oder blaßgelblich, keine Spur gerötet. Die Peyerschen Haufen sind mäßig geschwollen, manchmal auch die Einzelknötchen, die Gekrösedrüsen nicht oder nur unbedeutend; sie sind ebenfalls von weißlicher



Abb. 275. Hirschsprungsche Krankheit. Besonders der Quergrimm Darm und die S-förmige Krümmung treten hervor.

oder blaßgelblicher Farbe. Die Haut der Säuglingsleiche ist schlaff, aufgehobene Falten bleiben stehen oder gleichen sich nur sehr langsam aus. Es handelt hier um Kinder, die durch unzweckmäßige (meist übermäßige) Ernährung, womöglich noch in der heißen Jahreszeit (Sommerdiarrhöe), an Säurevergiftung (alimentärer Intoxikation) gestorben sind. Die während des Lebens vorhandenen gewesen massenhaften Durchfälle waren nicht durch eine Darmerkrankung bedingt, sondern entsprangen dem Bestreben des Organismus, sich von den im Übermaß gebildeten Säuremengen zu befreien. Die früher für diesen Befund übliche Bezeichnung „Enteritis nodularis“ ist daher unzutreffend. Von Enteritis nodularis kann nur dann gesprochen werden, wenn neben der Knötchenschwellung auch noch deutliche Entzündungsercheinungen vorhanden sind, also entweder eine — wenn auch nur mäßig ausgesprochene — Rötung der Schleimhaut selbst oder der Peyerschen Haufen nebst Knötchen oder beider gleichzeitig, vor allem auch eine Beteiligung der Gekröselymphdrüsen. Daß Darmkatarrhe mäßigen Grades in der Leiche oft schwer zu diagnostizieren sind, wurde S. 206 bereits gesagt. Am ausgesprochensten pflegen bei Säuglingen die Veränderungen im Dickdarm zu sein, wenn er miterkrankt ist. Reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Absonderung, Schwellung, diffuse oder fleckige Rötung der Schleimhaut zeichnen diese Dickdarmkatarrhe aus. Überaus häufig sind auch hierbei die Knötchen geschwollen, haben vielfach einen feinen roten Hof und zeigen manchmal eine tiefe Aushöhlung (Nodulär-geschwüre). Diese schweren Dickdarmentzündungen sind bakteriell bedingt; bei manchen ergibt die bakterielle Untersuchung Ruhr. Daneben kommt bei Säuglingen aber auch das klassische anatomische Bild der Ruhr mit diffuser Schwellung und Rötung der Schleimhaut, Schorfen und (von den Knötchen unabhängigen) Geschwürchen vor. In vielen Fällen von entzündlicher Erkrankung des Darmes und von toxischem Durchfall findet sich bei kleinen Kindern eine Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhaut.

Erkrankungen des Magens.

Mißbildungen. Die seltenen Fälle von Verschuß des Magenmundes oder des Pfortners bedingen Lebensunfähigkeit. Nicht so selten sind Verengerungen des Pfortners, die in den ersten Lebenswochen oder -monaten zum Tode führen. Man findet einen mehr oder minder stark ausgedehnten Magen und einen engen, von auffallend starker Muskulatur umgebenen Pfortnerkanal (muskuläre Pylorusstenose). In anderen Fällen, die während des Lebens die gleichen Krankheitszeichen dargeboten haben, findet man diese auffällige Muskelverdickung nicht, wohl aber eine erhebliche Ausdehnung des Magens als Zeichen, daß eine Erschwerung für den Durchtritt der Speisen durch den Pfortner bestanden haben muß. In diesen Fällen müssen Krämpfe des Pfortners (Pylorospasmen) während des Lebens angenommen werden. Vielleicht sind sogar alle Fälle in dieser Weise zu erklären; die Fälle mit verdickter Pfortnermuskulatur wären dann so zu deuten, daß bei ihnen kurz vor dem Tode ein Pfortnerkrampf eingetreten war, der durch die Leichenstarre fixiert wurde.

Hämorrhagische Erosionen und akute Geschwüre kommen schon bei jungen Säuglingen vor und können zu Blutungen im Magen und Darm Anlaß geben (Melaena; s. S. 397 über Zwölffingerdarmgeschwür). Hämorrhagische Erosionen können, zumal wenn sie mit Gelbsucht Neugeborener zusammentreffen, durch Anwesenheit zahlreicher kleiner Hämatoidin- (oder Bilirubin-) Kristalle eine goldgelbe Farbe haben.

Erkrankungen der Leber, der Gallenwege, der Bauchspeicheldrüse und der Nebennieren.

Leber. Über Verfettung bei Intoxikation und bei Buhlscher Krankheit s. S. 426, über Hämosiderose bei Pädatrophy s. S. 425.

Über angeborene Syphilis s. S. 421. Ein seltener, aber differentialdiagnostisch wichtiger Befund ist die sog. „Pseudotuberkulose“, die sowohl in der Leber als auch in anderen Organen (Lungen, Nebennieren, Speiseröhre) vorkommen kann, und zwar immer nur bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen. Es handelt sich um sandkorn- bis hirsekorngroße, graue bis gelbgraue Knötchen, die fürs bloße Auge große Ähnlichkeit mit Tuberkeln haben. Auch die Lymphdrüsen der Leberpforte können vergrößert und gelblichgrau sein, haben aber nicht das für tuberkulösen Käse charakteristische gelbe, trockene Aussehen, so daß schon die Betrachtung der Lymphdrüsen Zweifel an der tuberkulösen Natur des Prozesses erwecken muß. Histologische Untersuchung zeigt, daß es sich nicht um Tuberkel, sondern um ein an Leukozyten reiches Granulationsgewebe bzw. um Nekrosen mit einem Leukozytenwall handelt. Die Erreger sind teils gut züchtbare, gramnegative, teils bisher unzüchtbare, argentophile Stäbchen.

Verletzungen kommen nicht selten durch die Geburt zustande, und zwar sowohl Risse des Lebergewebes wie auch Blutungen unter die Kapsel, die die Kapsel wie eine Blase emporheben. Leberrisse ziehen stets den Tod durch Verblutung in die Bauchhöhle nach sich. Blutungen unter die Kapsel können bei großer Ausdehnung ebenfalls Todesursache sein.

Die **Gallenwege** können praktisch wichtige Mißbildungen aufweisen. Fälle mit starker angeborener Verengerung oder mit Verschluß der großen Gallenwege sind nicht lebensfähig. Dasselbe gilt für die Mehrzahl der Fälle, in denen der große Gallengang (D. choledochus) zu lang und infolgedessen in seinem unteren Ende geknickt ist. An der Knickung staut sich die Galle an, es kommt zu mächtiger zystischer Erweiterung des großen Gallengangs, der hühnereigroß werden kann, so daß man bei Eröffnung der Bauchhöhle die stark erweiterte Gallenblase vor sich zu haben glaubt. Erst genauere Untersuchung läßt die Gallenblase als unscheinbares, fast leeres Gebilde an der Leberunterfläche auffinden, während sich die Zyste als der ungeheuer erweiterte Gallengang entpuppt. Von dem unteren Ende der Zyste geht in tangentialer Richtung nach aufwärts führend — oft nur mit einem Pferdehaar sondierbar — das abgelenkte unterste Stück des Gallenganges ab, das an der Vaterschen Papille mündet. Die Folge ist eine schwere allgemeine Gelbsucht und schließlich Tod, wenn nicht durch rechtzeitige Operation Abhilfe geschaffen ist.

Bei der Bauchspeicheldrüse kommt nur angeborene Syphilis (s. S. 421) in Betracht.

Nebenniere. Hypoplasie findet sich bei schweren Mißbildungen des Zentralnervensystems, insbesondere bei Anecephalie. Einseitiges Fehlen ist selten. Doppelseitiges Fehlen, das mit dem Leben nicht vereinbar sein würde, kommt nicht vor. Bei Mißbildungen des Urogenitalsystems mit Fehlen oder Verlagerung einer Niere liegt die Nebenniere gewöhnlich an normaler Stelle. Über sonstige Mißbildungen, insbesondere abgesprengte Keime vgl. S. 260.

Wichtig sind Blutungen, die unter Umständen das ganze Organ zerstören oder in einen blutgefüllten Sack verwandeln können. Doppelseitige derartige Blutungen sind tödlich. Ihre Ursache ist meist eine Thrombose der Nebennierenvene (manchmal vielleicht auch das Geburtstrauma oder Schultzesche Schwingungen). Kleinere Blutungen können heilen und eine derbe, braun pigmentierte, manchmal auch verkalkte Narbe zurücklassen.

Über angeborene Syphilis der Nebenniere s. S. 421.

Erkrankungen der Nieren.

Die Niere wiegt bei Neugeborenen 11—11½ g. Über **Mißbildungen** s. S. 263. Angeborene Zystennieren sind bei stärkerer Ausbildung mit der Fortsetzung des Lebens nicht vereinbar. Sie können so groß sein, daß sie ein Geburtshindernis bilden.

Stoffwechselstörungen. Bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen sieht man häufig eine goldgelbe Längsstrichelung der Papillenspitzen. An einem kleinen Scherenschnitt zeigt das Mikroskop Ausfüllung der geraden Harnkanälchen durch kugelige, zu langen Zylindern zusammengebackene, bräunliche Massen. Dieser sog. Harnsäureinfarkt der Neugeborenen, der (seltener) auch bei älteren Säuglingen vorkommt, ist eine Ablagerung von saurem harnsaurem Ammonium in den geraden Kanälchen. Manchmal, besonders bei älteren Säuglingen, kommt auch noch eine feine Grießbildung im Nierenbecken hinzu. Ist der Infarkt ziegelrot statt goldgelb, was bei gleichzeitigem Bestehen von Gelbsucht der Neugeborenen mitunter vorkommt, so finden sich zwischen den Harnsalzen noch kleine spießförmige oder rhombische Bilirubinkristalle (Bilirubininfarkt). Verfettung kommt bei Buhlscher Krankheit (s. S. 426) vor.

Entzündungen. Im Säuglingsalter ist die aufsteigende eitrige Pyelonephritis die häufigste Erkrankung. Über ihr Aussehen vgl. S. 273. Ganz besonders häufig werden weibliche Säuglinge befallen, wenn sie zu lange in beschmutzten Windeln liegen oder wenn die Reinigung des Afters nach der Stuhlentleerung nicht sorgfältig genug und in der Richtung von hinten nach vorne vorgenommen wird; bei der Kürze der weiblichen Harnröhre können in diesem Falle die Keime leicht in die Blase und von dort aufwärts wandern. Nicht selten ist eine Pyelonephritis bei Säuglingen Todesursache. Sie kann sich auch jahrelang bis ins spätere Kindesalter hinziehen oder schon im Säuglingsalter mit Hinterlassung leicht eingesunkener roter Narben (vgl. S. 274) abheilen. Über angeborene Syphilis s. S. 421.

Von **Geschwülsten** können sich Mischgeschwülste (vgl. S. 278) bereits bei Säuglingen vorfinden.

Erkrankungen der Harnwege.

Mißbildungen der Harnleiter wurden S. 280 schon beschrieben. Doppelseitiger Verschuß der Harnleiter schließt die Lebensfähigkeit aus, ebenso eine erhebliche doppelseitige angeborene Hydronephrose infolge starker Verengung der abführenden Harnwege (z. B. auch bei starker Phimose). Von Mißbildungen der Harnblase ist die häufigste und wichtigste die Ektopie (Ekstrophie). Am unteren Ende der Bauchdecken findet sich, in sie eingefügt, ein dunkelrotes, samtartiges Stückchen Schleimhaut, auf dem die beiden Harnleiter münden. Eine Harnröhre ist nicht vorhanden; beim männlichen Geschlecht findet sich Epispadie (s. u.), beim weiblichen Spaltung der Klitoris. Der Nabel pflegt auffallend tief, dicht über der in die Bauchwand eingelassenen Blasen-schleimhaut, zu sitzen (Abb. 276). Die Mißbildung entsteht durch fehlerhafte Anlage des Kloakenseptums. Wird sie nicht operativ beseitigt, so führt sie binnen kurzem zu eitriger Pyelonephritis und zum Tode. Von der Atresia ani vesicalis war oben schon die Rede.

Erkrankungen der Geschlechtsorgane.

Mißbildungen. Das Geschlecht ist in manchen Fällen äußerlich nicht sicher erkennbar. Entscheidend für das Geschlecht sind die Keimdrüsen (Hoden oder Eierstöcke). Völliges Fehlen der Keimdrüsen ist sehr selten (nur bei

schweren Allgemeinmißbildungen). Durch die Sektion kann das Geschlecht also sicher erkannt werden, was klinisch nicht immer möglich ist. Nur wenn in ein und demselben Individuum gleichzeitig Keimdrüsen beider Geschlechter vorhanden sind, kann von einem echten Zwitter (**Hermaphroditismus verus**) gesprochen werden. Doppelseitiger Hermaphroditismus (d. h. Hoden und Eierstöcke auf beiden Seiten) ist bisher beim Menschen nicht erwiesen. Eher kommt es vor, daß auf der einen Seite ein Hoden, auf der anderen Seite ein Eierstock gefunden wird (**Hermaphroditismus alternans**), oder daß auf einer (oder auf beiden Seiten) sich eine Keimdrüse findet, die teils aus Hoden-, teils aus Eierstockgewebe besteht (**Ovotestis**). Die übrigen Geschlechtsorgane können auf die verschiedenste Weise ausgebildet sein.



Abb. 276. Blasenektomie. Dicht über dem kurzen, epispadischen Penis die geschwollene und gefaltete, in die Bauchwand eingefügte Blasen Schleimhaut. Sonden in den Harnleitermündungen.

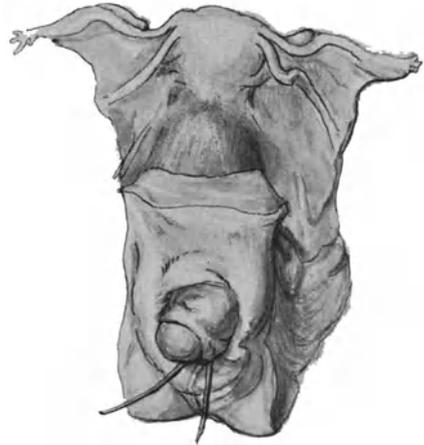


Abb. 277. Pseudohermaphroditismus feminus externus. Innen vollkommen ausgebildete weibliche Geschlechtsorgane mit Eierstöcken, außen verkümmerte Schamlippen und eine penisähnliche Klitoris. Sonden in Scheide und Harnröhre.

Ist nur eine Art der Keimdrüsen vorhanden und tragen die übrigen Geschlechtsorgane einen undeutlichen oder aus männlichen und weiblichen Attributen gemischten Charakter, so spricht man von Scheinzwitter oder **Pseudohermaphroditismus**; die hinzugefügte Geschlechtsbezeichnung (*masculus*, *femininus*) bezieht sich nicht auf das Verhalten der äußeren Geschlechtsteile, sondern darauf, welche Keimdrüsen vorhanden sind. Das Beiwort „externus“ bzw. „internus“ hingegen bezeichnet, welche Geschlechtsteile im Sinne des anderen Geschlechts verbildet sind. Wenn sich also bei einem Individuum Hoden, Nebenhoden, Samenleiter, Samenblasen und Vorsteherdrüse, äußerlich aber ein verkümmertes, durchbohrtes Penis und ein gespaltener Hodensack mit scheidenartiger Vertiefung findet, in der die Harnröhre mündet, so handelt es sich um einen Pseudohermaphroditismus *masculus externus*. Dieser Fall ist der häufigste. Seltener sind beim Manne wohlgebildete äußere Geschlechtsteile, während Samenblasen und Vorsteherdrüse verkümmert sind und am Samenhügel eine enge Scheide mit einer nach oben anschließenden Gebärmutter mündet (*Ps. masc. internus*). Die männlichen Scheinzwitter sind etwa siebenmal so häufig wie die weiblichen, d. h. solche mit Eierstöcken. Auch hier gibt

es äußeren und inneren weiblichen Pseudohermaphroditismus. Ein Beispiel von äußeren weiblichem Scheinzwitter gibt Abb. 277.

Beim männlichen Geschlecht kommt es nicht selten vor (etwa bei 0,3% aller männlichen Individuen), daß die Harnröhre nicht völlig geschlossen, sondern ganz oder teilweise als Rinne an der Unterseite des Gliedes offen ist (Hypospadie). Es findet sich dann die Harnröhrenmündung mehr oder minder weit unterhalb der Eichel, manchmal sogar unten an der Gliedwurzel. Die letzteren Fälle sind oft verbunden mit Verkümmern des Gliedes und Spaltung des Hodensacks, so daß ein weibliches Aussehen der äußeren Geschlechtsteile zustande kommt (Pseudohermaphroditismus masculinus externus, s. o.). Manchmal findet sich bei Hypospadie eine seichte Grube oder ein kurzer blinder Kanal an der normalen Stelle der Harnröhrenmündung. Solche blinde Kanäle sind bei Erwachsenen praktisch dadurch wichtig, daß die Tripperinfektion in ihr sehr fest haftet. Viel weniger häufig findet man an Stelle der Harnröhre eine offene Rinne auf der Oberseite des Gliedes (Epispadie). Diese Mißbildung kommt zustande, wenn das Kloakenseptum zu weit nach vorn angelegt wird; sie findet sich also in der Regel zusammen mit Blasenektomie. Überaus häufig ist eine angeborene Enge der Vorhaut (Phimose), die nicht über die Eichel zurückgestreift werden kann. Phimose begünstigt die Entstehung von Entzündungen im Vorhautsack, in Blase und Nierenbecken. Hohe Grade von Phimose können alle Folgen des gestörten Harnabflusses (Blasenhypertrophie, selbst Hydronephrose) nach sich ziehen. Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane s. S. 310 u. 321.

Von sonstigen Erkrankungen der Geschlechtsorgane sind nur **Blutungen** in die Hoden und die Scheidenhäute infolge des Geburtstraumas (Steißblage) zu erwähnen.

Erkrankungen des Knochensystems.

Entwicklungsstörungen. Die wichtigste hierher gehörige Knochenerkrankung Neugeborener ist die Chondrodystrophie. Die Kinder sind zu klein, die Glieder sind kurz und plump (Mikromelie), die Nasenwurzel ist eingezogen, die Nase kurz und platt (Abb. 278). Das Wesen der Erkrankung beruht in einer Minderwertigkeit des Epiphysenknorpels, an dem keine oder nur eine ganz geringe Knorpelwucherung stattfindet. Infolgedessen vollzieht sich kein oder fast kein Längenwachstum der Knochen; auch das Eingezogenensein der Nasenwurzel rührt her vom Ausbleiben des Wachstums an der Sutura sphenoccipitalis. Manchmal schiebt sich zwischen Knorpel und Knochen an einer Seite der Epiphyse ein Perioststreifen ein, der in seinem Bereich das Längenwachstum völlig verhindert; findet an der anderen Seite derselben Epiphyse noch Wachstum statt, so sitzt die Epiphyse schief auf dem Schaft und der Knochen erscheint gekrümmt. Das Dickenwachstum der Knochen braucht nicht wesentlich geschädigt zu sein, so daß die Röhrenknochen, kurz, dick und plump werden. Auch das Wachstum der Weichteile ist nicht gehemmt, so daß sie wulstig und faltig die zu kurzen Knochen umgeben. Die meisten dieser Kinder sterben bald nach der Geburt. Nur wenige erreichen ein höheres Lebensalter und werden dann zu kurzgliedrigen Zwergen.

Viel seltener ist die Osteogenesis imperfecta, bei der sich die Knochen durch übergroße Brüchigkeit (Osteopsathyrosis) auszeichnen. Das ganze Skelett kann schon bei der Geburt mit zahlreichen, mehr oder minder schlecht geheilten Brüchen übersät und dadurch ziemlich schwer mißstaltet sein. Die Knorpelwucherung ist hier völlig normal. Jedoch wird an den Epiphysenfugen und am Periost nur eine spärliche, dünne, poröse Knochensubstanz gebildet. Am Schädeldach finden sich nur wenige, dünne Knocheninseln; in schweren Fällen kann

es ganz häutig bleiben. Auch diese Kinder sterben gewöhnlich bald nach der Geburt. Sehr selten tritt die Krankheit erst nach der Geburt im Säuglingsalter auf. Über ihre Ursachen weiß man ebensowenig wie über die der Chondrodystrophie.

Über angeborene Syphilis s. S. 422.

Verletzungen des Knochensystems haben bei Neugeborenen eine besondere Wichtigkeit, da der Gerichtsarzt die Frage zu entscheiden hat, ob eine Geburtsverletzung oder eine in mörderischer Absicht beigebrachte Verletzung vorliegt. Von den Schädelverletzungen war oben S. 381 schon die Rede. Von den nicht am Schädel sitzenden Geburtsverletzungen sind die Zerreißen der Wirbelsäule tödlich. Sie sitzen gewöhnlich im Bereiche der Halswirbelsäule und verraten sich nur durch eine Blutung in die beiderseitige tiefe Halsmuskulatur. Achtet man auf dies Zeichen nicht, so kann die Verletzung dem Obduzenten entgehen, da die Halswirbelsäule bei Neugeborenen immer sehr beweglich ist, eine regelwidrige Beweglichkeit daselbst also nicht auffällt. Löst man die durchblutete Muskulatur mit dem Messer ab, so findet sich eine klaffende Lücke zwischen zwei Wirbelkörpern infolge von Zerreißen einer Zwischenwirbelbandscheibe. Es besteht ein Bluterguß in den Wirbelkanal; das Rückenmark ist an der Rißstelle gequetscht. Die Zerreißen der Wirbelsäule unter der Geburt entstehen in der Regel durch Kunsthilfe oder durch Selbsthilfe der Kreißenden. Die nicht lebensgefährlichen Brüche des Schlüsselbeins, des Oberarm- und Oberschenkelknochens können ebenfalls durch Kunsthilfe zustande kommen, Schlüsselbeinbrüche auch manchmal ohne solche. Rippenbrüche, Unterarm- und Unterschenkelbrüche sind stets auf andere Weise entstanden. Knochenbrüche ohne gleichzeitige Blutung in die umgebenden Weichteile sind erst nach dem Tode des Kindes geschehen (z. B. bei angeschwemmten Kindsleichen).

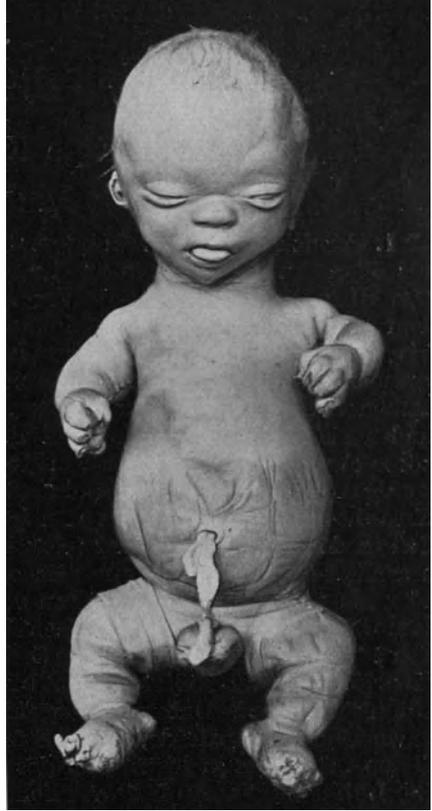


Abb. 278. Chondrodystrophie.

Geburtsverletzungen der Muskeln und Nerven.

Zerreißen mit Blutungen kommen besonders an den Halsmuskeln und am Masseter vor, am Masseter meist beim Veit-Smellieschen Handgriff, an den Halsmuskeln auch ohne Kunsthilfe. Zerrungen und Blutungen können sich endlich im Halsnervengeflecht (Plexus cervicalis) finden und zu Lähmungen während des Lebens führen.

Besonderer Teil.

Wichtige Krankheitsbilder.

I. Blutkrankheiten.

1. Perniziöse Anämie. Haut und sichtbare Schleimhäute sind wachsbleich, aus allen inneren Organen ist der rote Farbton mehr oder minder gewichen. Das Blut ist dünn, wie mit Wasser vermischt. In den ersten Stunden nach dem Tode geben Blutausschreibpräparate noch leidliche Färberesultate. Im frischen Präparat kann man die Untersuchung auch noch später mit Nutzen vornehmen. Die roten Blutkörperchen sind an Zahl vermindert, bis zu einer halben Million im Kubikmillimeter, ihr Hämoglobingehalt ist vermehrt. Es finden sich Mikro-, Megalo- und Poikilozyten, ferner kernhaltige rote Blutkörperchen, unter ihnen vor allem Megaloblasten. Blutplättchen und gelapptkernige Leukozyten sind vermindert, vereinzelt trifft man Myelozyten. Das Knochenmark ist auch in den langen Röhrenknochen himbeerrot. Findet sich in der Leiche ganz oder teilweise Fettmark, so handelt es sich um einen besonders schweren Fall (aplastische Anämie), in dem das Knochenmark nicht oder nicht genügend zu reagieren vermochte; in solchen Fällen ist manchmal sogar auch in den platten Knochen Fettmark vorhanden. Im roten Mark finden sich alle oben im Blut erwähnten Zellen, besonders reichlich Megaloblasten. Die Milz ist mäßig vergrößert, graurot bis hellgraurot mit einem Stich ins Bräunliche. Bei histologischer Untersuchung findet man ziemlich reichlich Hämosiderin sowie Blutbildungsherde, deren Stärke in den einzelnen Fällen wechselt und die so mächtig sein kann, daß das lymphoide Gewebe davon erdrückt wird. Die Leber zeigt einen hellbräunlichen Farbton. Auch in ihr findet sich Hämosiderin in den Kupfferschen Sternzellen und in den Leberzellen, ferner in den Haargefäßen Blutbildungsherde; die Leberzellen im Zentrum der Läppchen sind verfettet. Blutbildungsherde können auch noch in den Lymphdrüsen, ferner an den verschiedensten Stellen im Bindegewebe gefunden werden. Das Herz zeigt die als „Tigerherz“ (vgl. S. 108) bezeichnete Form der fettigen Entartung, ferner punktförmige Blutungen an Endo- und Perikard; auch am Lungenfell und an den Hirnhäuten pflegen solche kleinfleckige Blutungen zu sitzen. Die Magenschleimhaut ist atrophisch und zeigt bei histologischer Untersuchung in den oberen Schichten eine kleinzellige Infiltration. Ferner ist an Zunge und Rachen eine subchronische, nur mikroskopisch wahrnehmbare Entzündung beschrieben worden. Im Rückenmark sind in schweren Fällen kleine Erweichungsherden zu finden.

Die Ursache der perniziösen Anämie ist noch ganz unbekannt. Es existieren darüber zahlreiche Meinungen (Aufsaugung giftiger Zersetzungsprodukte aus dem Darm, primäre Achylie des Magens, Bothriocephalus, chronische septische Infektionen, Syphilis usw.), von denen keine befriedigt.

2. Sekundäre Anämie (nach schweren oder wiederholten Blutverlusten, langdauernden septischen Allgemeininfektionen, wie z. B. Typhus, nach Röntgenschädigungen, bei Krebs, Benzolvergiftungen usw.). Haut und sichtbare Schleimhäute sind auch hier blutleer, doch zeigen sie meist nicht so ausgesprochen den wachsgelben Ton wie bei der perniziösen Anämie. Das Blut ist nicht so stark verdünnt, auch die Erythrozytenzahl nicht so stark herabgesetzt wie dort. Der Färbeindex der roten Blutkörperchen ist nicht erhöht, sondern erniedrigt; im gefärbten Präparat haben sie vielfach Ringform. Mikro- und Megalozyten sowie Megaloblasten fehlen, dagegen kommen bei mindestens acht-tägiger Dauer der Anämie polychromatophile Erythrozyten und Normoblasten vor. Die gelapptkernigen Leukozyten sind nicht vermindert, in manchen Fällen sogar vermehrt. Das Knochenmark der Röhrenknochen ist oft schon nach mehrtägiger Dauer rot. Es enthält die gleichen Elemente wie das Blut, u. a. also reichlich Normoblasten, aber keine Megaloblasten. Die Milz ist mehr oder minder vergrößert, was manchmal wenigstens teilweise auf Rechnung der Grundkrankheit (Sepsis, Typhus) zu setzen ist. Blutbildungsherde können sich in der Milz wie in anderen Organen finden. Dagegen hält sich die Hämosiderinablagerung und die Verfettung der inneren Organe in engen Grenzen.

Auch bei den sekundären Anämien gibt es eine aplastische Form, bei der die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks erschöpft ist. Das Knochenmark ist dann nicht rot, sondern gelb. Im Blute fehlen die Erythroblasten, die Zahl der weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen ist stark herabgesetzt. Verfettungen und punktförmige Blutungen an den inneren Organen finden sich dann wie bei perniziöser Anämie.

Bei kleinen Kindern können sekundäre Anämien aus den verschiedensten Gründen entstehen (Nährschäden, Syphilis, anderweitige chronische Infektionen, schwere Rachitis). Im Blute kommt es zu Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, zum Auftreten von Normoblasten, vereinzelt Megaloblasten und polychromatophilen Erythrozyten. Die Leukozyten sind stark vermehrt. Die Milz ist stark vergrößert und zeigt eine ausgebreitete myeloide Umwandlung. Auch die Leber ist vergrößert, in ihr sowie an den verschiedensten Stellen des Bindegewebes können sich ebenfalls Blutbildungsherde finden (*Anaemia pseudoleucaemica infantum*, früher „*Anaemia splenica*“ genannt).

3. Angeborene hämolytische Anämie (familiärer hämolytischer Ikterus). Die befallenen Personen sind im mäßige Graden gelbsüchtig; jedoch ist der Darminhalt sehr gallenfarbstoffreich, der Harn enthält keinen Gallenfarbstoff. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist nur mäßig vermindert, manchmal normal oder sogar leicht vermehrt. Die Erythrozyten sind ungleich groß, teilweise auffallend klein, dann aber von kugeliger Gestalt. Ihre osmotische Resistenz (gegen hypertonische Kochsalzlösung) ist herabgesetzt. Es finden sich zahlreiche polychromatophile, basophil punktierte und kernhaltige rote Blutkörperchen. Das Blutserum ist dunkelgelb. Das Knochenmark ist rot. Die Milz ist stark geschwollen, dunkelrot. In Milz, Leber und Nieren findet sich in mäßiger Menge ein eisenhaltiges und eisenfreies Pigment. Häufig ist Zusammen-treffen mit innersekretorischen Störungen. Es handelt sich um eine angeborene Anlage.

4. Allgemeine Hämochromatose. Fast sämtliche inneren Organe und die Haut haben ein braunes Aussehen, herrührend von mehr oder minder reichlicher Ablagerung eines braunen, körnigen, teils eisenhaltigen, teils eisenfreien Farbstoffs. Die über den ganzen Körper verbreitete Ablagerung und die Anwesenheit eines eisenfreien Farbstoffes unterscheiden die Krankheit von den in manchen

Organen (bei Anämien, nach örtlichen Stauungen und Entzündungen) anzutreffenden Hämosiderosen. Am stärksten pflegt die Leber betroffen zu sein, die rostbraun ist und die Zeichen einer mäßig starken Zirrhose aufzuweisen pflegt (Pigmentzirrhose), nächst dem Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Nieren, Bauchspeicheldrüse, Darm, Haut. In manchen Fällen besteht zugleich Zuckerkrankheit (Bronzediabetes). Über die Ursachen ist man sich noch nicht im Klaren. Jedenfalls werden Säufer öfter befallen als andere Personen. Neuerdings denkt man an eine chronische Kupfervergiftung.

5. Als **Morbus maculosus Werlhofii** bezeichnet man eine akut oder subakut, meist mit Fieber verlaufende Erkrankung, bei der es zu zahlreichen kleinen Blutungen, in Haut, Schleimhäute, weniger die serösen Häute und Meningen, in Gehirn und Nieren kommt. Sie soll auf einem Fehlen der Blutplättchen beruhen (Thrombopenie), wodurch die Gerinnung des Blutes verzögert oder verhindert wird. Jedenfalls ist aber außerdem noch eine Haargefäßschädigung anzunehmen. Das Blut ist keimfrei. Von der Phosphorvergiftung und ähnlichen Erkrankungen unterscheidet sie sich durch das Fehlen der fettigen Entartungen, von den Anämien und Leukämien durch den Blut- und Organbefund, von der Eklampsie durch das Fehlen der Leberveränderungen, von der Weilschen Krankheit durch das Fehlen der Gelbsucht. In der Massenhaftigkeit der Blutungen übertrifft sie alle aufgezählten Krankheiten und ähnelt dem Skorbut (s. S. 424), dem sie vielleicht zugerechnet werden muß.

6. **Leukämien** sind gekennzeichnet durch massenhaftes Auftreten weißer Blutkörperchen, und zwar vor allem pathologischer Formen, im strömenden Blut. Eine Vermehrung der neutrophilen gelapptkernigen Leukozyten, wie sie bei Infektionen mit Eitererregern, oder der eosinophilen gelapptkernigen Leukozyten, wie sie bei Spirochätosen, tierischen Parasiten und Bronchialasthma vorkommt, ist also keine Leukämie sondern eine „Leukozytose“. Man unterscheidet zwei große Gruppen von Leukämien, je nachdem die dabei auftretenden weißen Blutkörperchen (ganz oder) vorzugsweise der gekörnelt oder der ungekörnelt Reihe angehören. Bei der letzteren Gruppe, der

lymphoiden Leukämie, ist das Blut fürs bloße Auge manchmal hellrot, manchmal aber auch nicht sonderlich verändert. Mikroskopisch findet man in ihm entweder zahlreiche kleine Lymphozyten, die denen des normalen Blutes gleichen, oder große Zellen mit großem Kern und breitem basophilem Protoplasmasaum, wie sie normalerweise nicht vorkommen. Auch eine Mischung beider Zellarten ist nicht selten. Sie zeigen keine Oxydasereaktion, wohl aber (nur an Präparaten von Lebenden) die Schridde-Altmanische Körnelung. In einzelnen Fällen ist es schwer, zu entscheiden, ob eine Lymphoblasten- oder eine Myeloblastenleukämie vorliegt. Die roten Blutkörperchen sind vermindert. Das Knochenmark ist himbeerrot bis schmutzigrot und weist in einzelnen Fällen gelbliche Nekroseherde auf. Histologische Untersuchung zeigt in Masse die gleichen ungekörneltten weißen Blutkörperchen, wie sie im Blute kreisen. Die Milz ist beträchtlich vergrößert (vgl. S. 196). Histologisch können sich in ihr außer massenhaften ungranulierten Zellen auch myeloische Herde finden als Ersatz für das lymphozytär umgewandelte Knochenmark. Die Lymphdrüsen sind in schweren Fällen sämtlich geschwollen, in anderen nur gruppenweise; einzelne können bis hühnereigroß werden. Sie sind von blaßrosa bis blaßgrauer oder blaßbräunlicher Farbe und von mäßig fester, manchmal weicher Konsistenz. Bei histologischer Untersuchung sieht man das ganze Strukturbild durch die massenhaft eingelagerten weißen Blutzellen verwischt, auch die Kapsel und das anstoßende Bindegewebe wird von ihnen infiltriert. Auch wo sonst im Körper lymphoides Gewebe liegt

(Rachen, Kehlkopf, Darm, Lungen, Thymus), kann es sich an der Schwellung beteiligen. Die stark vergrößerten Mandeln können oberflächlich nekrotisieren und das Bild der Diphtherie darbieten, die Peyerschen Haufen das des Typhus. In den Lungen können sich weißliche Infiltrate längs der Bronchien finden; in seltenen Fällen auch Knötchen, die an Miliartuberkulose erinnern. Aber auch andere Organe, die sonst kein oder nur sehr wenig lymphoides Gewebe besitzen, wie Nieren, Speicheldrüsen, Brustdrüsen, Keimdrüsen, Haut, können voll von weißlichen diffusen oder mehr knotigen Infiltraten sitzen. Die Leber ist vergrößert, von hellbraunrötlicher oder hellgraurötlicher Färbung und fester Konsistenz; manchmal sieht man das portale Gewebe durch federkiel- bis bleistiftdicke, weißliche Infiltrate verbreitert. Histologische Untersuchung zeigt außer diesen Infiltraten eine dichte Anfüllung der Kapillaren mit den im Blute kreisenden Lymphozytenformen; den gleichen Befund können die Kapillaren des Herzens aufweisen. Punktförmige Blutungen an Schleimhäuten und serösen Häuten vervollständigen oft das Bild.

Bei der **myeloiden Leukämie** sieht das Blut für das bloße Auge stets hell aus, manchmal so sehr, als sei es mit Milch vermischt; vor allem die Speckhautgerinnsel sind undurchscheinend, hellgelb oder fast weiß, so daß sie vielfach an einen mit Gelatine hergestellten Pudding erinnern. Mikroskopische Untersuchung zeigt alle Arten gekörnelter Blutzellen mit Oxydasereaktion in dem verschiedensten gegenseitigen Mengenverhältnis, von den Leukozyten über Myelozyten bis zu den Myeloblasten; daneben sieht man in geringerer Zahl große und kleine Lymphozyten. Die Blutplättchen sind stark vermehrt, die roten Blutkörperchen oft erheblich vermindert; es treten regelmäßig Normoblasten auf. Aus der Haut und den inneren Organen ist der rote Farbton mehr oder minder vollständig gewichen; die Haut kann sogar ein ähnliches wachsbleiches Aussehen haben wie bei der perniziösen Anämie. Das Knochenmark kann ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, was von dem gegenseitigen Zahlenverhältnis der einzelnen Zellarten abhängt. Dunkelrotes bis graurotes Mark findet sich bei Überwiegen der Myeloblasten, hellgraurotes bei Überwiegen der neutrophilen Myelozyten und Leukozyten, graugelbes bis eitergelbes (pyoides) Mark bei einem Übermaß der eosinophil gekörnnten Formen. In seltenen Fällen ist das Knochenmark grasgrün (Chloroleukämie). Die Milz (vgl. S. 196) kann die stärksten Grade von Vergrößerung erreichen, sie ist ebenso wie die Lymphdrüsen weitgehend myeloisch umgewandelt. Die Lymphdrüsen sind ebenfalls geschwollen, meist aber nicht in so ausgiebigem und ausgedehntem Maße wie bei der lymphoiden Leukämie. Auch an ihnen gibt manchmal schon die Färbung bei makroskopischer Betrachtung einen Hinweis, so die gelbe Färbung bei Überwiegen der Eosinophilen und grüne bei Chloroleukämie. Schwellung der Peyerschen Haufen mit oberflächlichen, typhusähnlichen Nekrosen kommen ebenso wie bei lymphoider Leukämie vor. Die Leber ist stets vergrößert, hellbräunlich bis hellgraurötlich; oft sind auf Ober- und Schnittfläche verwaschene, grauweißliche Stüppchen und Streifchen zu sehen. Histologische Untersuchung zeigt massenhaft weiße Blutzellen in den Kapillaren, weniger im Pfortaderbindegewebe, ferner um die Kapillarwände herum Blutbildungsherde. In Mund, Rachen, Kehlkopf, in den Nieren, in der Haut und im Herzfleisch können sich ähnliche Befunde zeigen wie bei der lymphoiden Leukämie. Auch die punktförmigen Blutungen fehlen in den meisten Fällen nicht.

Bei lymphoider sowohl wie bei myeloischer Leukämie gibt es Fälle, wo die leukämischen Infiltrate einen ungeheuren Umfang annehmen und von den Lymphdrüsen aus geradezu geschwulstartig die benachbarten Weichteile durchsetzen, z. B. das ganze Mittelfell durchwuchern. Histologische Unter-

suchung zeigt hier ein Vorwiegen großer, den Lymphblasten bzw. Myeloblasten nahestehenden Zellen. Solche Fälle wollen einige Autoren als Leukosarkomatose von den übrigen Leukämien abtrennen.

Es gibt Fälle chronisch verlaufender Allgemeininfektionen, bei denen sich ein Blutbild ähnlich dem einer myeloischen Leukämie herausbildet, und die dann nach verhältnismäßig kurzer Zeit tödlich endigen können. Die Sektion deckt eine mäßige Milzschwellung auf, wie sie der chronisch verlaufenden Infektionskrankheit ohnehin entsprechen würde, keine oder nur ganz geringe Lymphdrüenschwellungen, mäßig starke myeloische Umwandlung des Knochenmarks; sonstige als leukämisch zu deutende Veränderungen fehlen. Solche Fälle werden mit Recht als akute, postinfektiöse Myelosen von der echten Leukämie geschieden, da sie weder klinisch noch anatomisch mit ihr übereinstimmen.

Über die Ursache der echten Leukämie wissen wir noch nichts.

Weniger häufig als die Leukämien sind Fälle, die in allen Stücken den Leukämien gleichen bis auf den Blutbefund: Die weißen Blutkörperchen sind nicht oder nur wenig vermehrt, pathologische Formen sind spärlich, es besteht eine mäßige Anämie. Man spricht von **Aleukämie** oder **aleukämischer Lymphadenose**, bzw. **aleukämischer Myelose**. Die letztere ist selten. Es gibt Übergänge von der Aleukämie zur Leukämie, so daß manche Autoren die Trennung für künstlich halten. Vom Lymphogranulom sind diese Fälle durch den Befund an Milz und Lymphdrüsen zu unterscheiden (s. u.).

7. Agranulozytose. Im Vordergrund des anatomischen Bildes steht eine schwere nekrotisierende Angina. Die Mandeln sind vergrößert und zerklüftet, von graugelblichen bis graugrünlischen Schorfen bedeckt, die manchmal auf Gaumenbögen und weichen Gaumen übergreifen. Die Mundschleimhaut ist im mäßigen Grade geschwollen und gerötet, meist auch die Kehlkopfschleimhaut. In schweren Fällen kommen nekrotisierende und geschwürige Prozesse an Speiseröhre, Magen, Darm und an der Haut hinzu. Die Milz zeigt eine weiche Schwellung wie bei akuten Infektionskrankheiten. Das Blut zeigt für das bloße Auge nichts Auffälliges, wohl aber bei mikroskopischer Untersuchung. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sind nicht verändert. Dagegen ist die Zahl der weißen von 8000 auf 1000 und weniger im Kubikmillimeter gesunken, und zwar sind fast alle gekörneltten Formen verschwunden. Das Knochenmark ist teilweise rot; auch in ihm fehlen die granulierten Zellen. Etwa in der Hälfte der Fälle ist geringe Gelbsucht vorhanden. Die Krankheit befällt meist Frauen im mittleren Lebensalter und endet fast stets tödlich. Sie macht den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit. Ein Erreger ist jedoch bisher nicht gefunden. Sie muß daher bis auf weiteres bei den Blutkrankheiten Platz finden.

II. Ansteckende Krankheiten.

1. Sepsis (Septikämie). Das anatomische Bild wird in typischen Fällen beherrscht von der trüben Entartung der inneren Organe, vor allem der Nieren, des Herzens, der Leber, in geringerem Grade der Skelettmuskulatur und der Magendarmschleimhäute. An serösen Häuten und Schleimhäuten finden sich in der Regel kleine, punktförmige Blutungen. Manchmal ist geringe Gelbsucht vorhanden. Die Milz ist geschwollen, weich bis zerfließlich, rot bis graurot. Das Blut enthält reichlich Bakterien, meist Kokken, die oft schon im mikroskopischen Präparate des Herzblutes wahrnehmbar sind. In manchen Fällen sind die roten Blutkörperchen im Herzblut der Leiche sämtlich oder größtenteils aufgelöst. Eiterherde sind in reinen Fällen nicht zu finden; nur am Ausgangspunkt, der Einbruchsstelle der Bakterien in die Blutbahn, kann eine Eiterung vorhanden sein. Manchmal handelte es sich nur um eine geringfügige eiternde Verletzung der äußeren Haut oder einer Schleimhaut oder

um eine Angina; der Ausgangspunkt kann auch zur Zeit der Sektion in der Leiche schon nicht mehr kenntlich sein.

Das Bild der Sepsis (Septikämie) entsteht dann, wenn der Körper dem Ansturm der Bakterien (Eiterkokken, meist Streptokokken) schutzlos gegenübersteht. Daher der ganz im Vordergrund stehende Zerfall der Organe und das Fehlen von Abwehrscheinungen (örtlichen Eiterungen), abgesehen von der Eintrittspforte und von der Schwellung der Milz. Die Diagnose ist nach dem Gesagten in typischen Fällen leicht. In Fällen jedoch, die sehr rasch verlaufen, kommt es gar nicht zu ausgesprochener trüber Entartung der Organe und auch nur zu einer mäßig starken Milzschwellung. Der anatomische Befund kann dann nahezu negativ sein, und die Diagnose einer akuten tödlichen Sepsis ist gar nicht zu stellen, wenn der Fall nicht bakteriologisch untersucht wird.

2. Pyämie. Das Kennzeichen der Erkrankung sind mehr oder minder zahlreiche, von einer eitrigen (nekrotisierenden, jauchigen) Organerkrankung ausgehende eitrige (jauchige) Metastasen. Im Gegensatz zur Sepsis ist die Pyämie der Ausdruck dafür, daß der Körper noch die Kraft besitzt, sich an allen Orten gegen die eingeschleppten Keime mit einer Entzündung zu wehren. Wenn jedoch im Laufe des Kampfes zwischen Mikro- und Makroorganismus diese Fähigkeit verloren geht, dann kann man in der Leiche die Zeichen der Sepsis (schwere Organentartungen) neben denen der Pyämie finden (Septikopyämie). Eine Milzschwellung fehlt auch bei der Pyämie nicht; die Milz ist im allgemeinen größer und weniger weich als bei der reinen Sepsis. Man kann zwei große Gruppen von Pyämien unterscheiden, die thrombophlebitische und die endokarditische. Es kommen auch Mischformen vor. Bei der endokarditischen Form steht im Mittelpunkt eine geschwürige oder eine polypöse Herzklappenentzündung. Ihre Herkunft (aus einer Angina, einem Furunkel, einer anderen peripheren Eiterung) ist im Zeitpunkt der Sektion nicht immer mehr mit Sicherheit festzustellen. Um so deutlicher pflegen die eitrigen Metastasen zu sein, die in der Regel mohnkorn- bis hirsekorn groß und mit rotem Hof versehen sind. Manchmal sind sie in Nieren, Milz, Herzfleisch, Leber, Darm, Gehirn, und in anderen Organen massenhaft zu finden, in anderen Fällen sind es nur einige wenige, dafür größere Abszesse. Bei der endokarditischen Form gleitet der Prozeß besonders häufig ins schutzlose (septikämische) Stadium hinein. Die thrombophlebitische Form hat zum Ausgangspunkt stets eine eitrige (jauchige) Erkrankung eines Organs (Furunkel, Karbunkel, infizierte Weichteilwunde, eitrige Knochenmarksentzündung, Mittelohrentzündung, Gebärmutterentzündung im Wochenbett, Wurmfortsatzentzündung, schwere Ruhr usw.). Die Eiterung (Jauchung) greift auf die zugehörigen Venen über und führt mittels einer Thrombophlebitis eitrige (jauchige) Metastasen herbei, die beim Sitz der primären Erkrankung im Pfortaderkreislauf (z. B. Wurmfortsatz) in der Leber, beim Sitz im Hohladergebiet in den Lungen zu finden sind. Hier pflegen sie die Form septischer Infarkte (s. S. 129) zu haben, von hier können eitrige Erkrankungen des Brustfells oder Metastasen in anderen Organen (besonders den Nieren) ausgehen; ist ein offenes eirundes Loch im Herzen vorhanden, so können die Eitererreger auch ihren Weg durch dieses nehmen und ohne Vermittlung von Lungenmetastasen den großen Blutkreislauf infizieren. Während bei der Sepsis (Septikämie) in der Regel (hämolytische) Streptokokken zu finden sind, werden bei der Pyämie häufiger Staphylokokken und Anaerobier nachgewiesen; doch hängt die Entwicklung des Krankheitsbildes der Pyämie nicht allein von der Art der Erreger, sondern vor allem von dem Kräfteverhältnis zwischen Mikro- und Makroorganismus ab.

Die Diagnose der Pyämie ist aus dem Vorhandensein mehr oder minder zahlreicher Abszesse in den inneren Organen leicht. Schwierig ist manchmal

nur das Auffinden der Quelle bei der thrombophlebitischen Form. Es kommt nicht selten vor, daß eine Leiche mit der klinischen Diagnose „Lungentzündung“ oder „Typhus“ oder „Hirnhautentzündung“ zur Sektion gelangt und man bei der Öffnung der Brusthöhle von dem unerwarteten Bilde einzelner oder zahlreicher pyämischer Lungeninfarkte überrascht wird. Bei der weiteren Sektion findet sich dann kein Ausgangspunkt der Erkrankung. In solchen Fällen suche man zunächst nochmals sorgfältig die ganze Körperoberfläche ab, ob man nicht etwa bei der äußeren Betrachtung einen Furunkel übersehen hat. Sie sind in der Leiche manchmal ganz unscheinbar geworden, besonders wenn sie an Stellen sitzen, mit denen die Leiche auf der Unterlage aufgelegt hat. Schwellung und Rötung sind dann verschwunden und nur ein kleiner bräunlicher Schorf bezeichnet die Stelle des Eiterpfropfs. Gerade am Rücken, besonders an Nacken- und Schultergegend, sitzen nicht selten Furunkel, von denen eine tödliche Pyämie ausgegangen ist. Man schneide alle solche verdächtigen Stellen ein und achte auch auf kleine Eiterstraßen (Thrombophlebitiden oder Lymphangitiden) im Muskel, die oft auf die richtige Fährte leiten. Ist das Suchen nach einem Furunkel ohne Erfolg, hat man keine Mittelohreiterung, eitrige Erkrankung am Urogenitalapparat usw. übersehen, so kommt nur noch eine (klinisch nicht erkannte) eitrige Osteomyelitis in Frage. Man betrachte zunächst aufmerksam die Gliedmaßen von außen. Manchmal macht sich schon eine stärkere Schwellung eines Oberschenkels, einer Schulter usw. bemerkbar, wo nunmehr einzuschneiden und der Knochen bloßzulegen ist. Kleine Venenthromben und Eiterstippchen in der Muskulatur oder gar ein subperiostaler Abszeß leiten dann auf die richtige Stelle, die man aufmeißelt. Lenkt die äußerliche Besichtigung nicht den Verdacht auf eine bestimmte Gegend, so suche man anamnestisch zu erfahren, wo der Kranke zuletzt Schmerzen empfunden hat. Führt auch das nicht zum Ziel, so lege man auf gut Glück die Knochen bloß und meißle an verschiedenen Stellen auf, namentlich wenn irgendwo die Muskulatur besonders feucht oder blutreich oder gar eitrig durchtränkt ist. Nächst den unteren Gliedmaßen richte man sein Augenmerk auf die Beckenknochen, wo manche Knochenmarksentzündung unter der Flagge „Rheumatismus“ geht, bis die Pyämie den Kranken niedergeworfen oder bereits getötet hat.

3. Typhus. Roseolen sind an der Leiche gewöhnlich nicht sichtbar. Der klassische Typhus ist aus dem Befund an Darm (s. S. 213 u. 214), Gekrösedrüsen (S. 198) und Milz (S. 195) leicht zu diagnostizieren. An den Bauchorganen kommen auf der Höhe der Erkrankung noch hinzu: Kleine (nur durch histologische Untersuchung nachweisbare) zellige Knötchen oder Nekrosen in der Leber, manchmal auch am Bauchfell und in der Milz, trübe Entartung der Nieren oder eine frische Nierenentzündung. An den Atmungsorganen finden sich stets Katarrhe der Atemwege, im Kehlkopf häufig Randgeschwüre am Kehldeckel (Abb. 110), seltener Geschwüre an den Stimmbändern mit eitriger Perichondritis (Abb. 106). Fast nie fehlt in ausgeprägten Fällen eine frische katarrhalische Lungentzündung sowie eine trübe Entartung des Herzmuskels. Das Mark der Röhrenknochen ist in mindestens drei Wochen alten Fällen rot. Ein Soor der Speiseröhre und wachsige Entartung der geraden Bauchmuskeln (vgl. S. 82) können das Bild vervollständigen. Hierzu treten oft noch allerlei sonstige Veränderungen hinzu. Von Bauchfellentzündungen nach Durchbruch typhöser Geschwüre war schon S. 214, von solchen nach vereiterten Milzinfarkten S. 194 die Rede. In schweren Fällen ist auf Druckbrand am Kreuzbein usw. zu achten. Nicht selten sind katarrhalische Entzündungen der Gallenblase; in ihr sind die Typhusbazillen am sichersten zu finden, weshalb es auch ratsam ist, die Gallenblase uneröffnet für die bakteriologische Untersuchung aufzuheben. Zu nennen sind ferner eitrige Ohrspeicheldrüsen-

und Mittelohrentzündungen. Selten finden sich Erkrankungen der Hoden (s. S. 200). Von Nachkrankheiten sind besonders periostale und osteomyelitische Abszesse an den Rippen und an den unteren Gliedmassen, seltener an anderen Knochen zu nennen, ferner eitrige Zystopyelonephritis. Die Schädigung des Gehirns spricht sich bei älteren oder bereits abgelaufenen Fällen in einer strauchartigen Gliawucherung im Kleinhirn aus (histologische Untersuchung).

Über die Differentialdiagnose zwischen Typhusgeschwüren und anderen Darmgeschwüren s. S. 216. Wenn die Darmkrankheit der Hauptbefund ist, werden aufsteigende Zweifel an dem Vorliegen eines Typhus sich leicht beheben lassen. Anders, wenn man bei einer an Lungenentzündung oder Hirnhautentzündung oder an einer anderen akuten Erkrankung verstorbenen Leiche unerwarteterweise auf ein oder mehrere Darmgeschwüre stößt, die in das Krankheitsbild nicht hineinpassen. Hier ist an erster Linie an Typhus zu denken (falls nicht etwa eine offensichtliche Tuberkulose vorliegt). Es ist nicht so selten, daß eine Person einen leichten Typhus durchmacht, der vielleicht gar nicht ärztlich behandelt, ja nicht einmal beachtet wird, der aber das Individuum so schwächt, daß es nunmehr einer zweiten Krankheit rasch zum Opfer fällt. Die vereinzelt Geschwüre im Darm, die in der Regel das Aussehen gereinigter Geschwüre (der 4. Woche) haben, sind dann gewöhnlich das einzige Zeichen des vorhandenen, nahezu abgelaufenen Typhus; denn die Gekrösendrüsenschwellung kann schon wieder zurückgegangen sein, und die vorhandene Milzschwellung kann mit Recht auf die neue Infektionskrankheit bezogen werden. Typhusschutzimpfung kann das anatomische Bild des Typhus erheblich beeinflussen. Geschieht die Impfung im Latenzstadium des Typhus (der sog. negativen Phase der Typhusinfektion) so erfolgt der Tod sehr bald unter stürmischem Verlauf der Krankheit, und der Anatom findet eine gewaltige markige Schwellung fast des ganzen lymphatischen Darmapparates, manchmal mit hämorrhagischen Höfen um eine Anzahl der geschwellenen Peyerschen Haufen herum. Hat die Typhusschutzimpfung schon ihre Wirkung getan, so kann das Individuum, wenn schon einige Monate seit der Impfung verstrichen sind, gleichwohl an Typhus erkranken und an einer Begleiterkrankung (z. B. Lungenentzündung) auch sterben. Man findet dann viel spärlichere und auch weniger ausgeprägte typhöse Darmveränderungen; auch scheint es, daß der Typhus in solchen Fällen rascher abläuft, daß also das Geschwürsstadium nicht der dritten klinischen Krankheitswoche, sondern einem früheren Zeitpunkt entspricht.

Bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern kommt klassischer Typhus nicht vor. Bei ihnen verläuft die typhöse Infektion vielmehr unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis mit Darmkatarrh und ist nur durch bakteriologische Untersuchung festzustellen. Selten sind bei Erwachsenen Typhusinfektionen, bei denen die charakteristische Darmerkrankung völlig fehlt. Sie machen fürs bloße Auge den Eindruck einer akut verlaufenden Sepsis und können gleichfalls nur durch bakteriologische Untersuchung (Galle, Blut, Milz oder Knochenmark) erkannt werden. Die „Typhussepsis“ ist also offenbar der Infektionsverlauf bei einem gegen den Typhusbazillus schutzlosen Individuum und verhält sich zum klassischen Typhus wie die Septikämie zur Pyämie.

4. Paratyphus A. Manche Fälle gleichen dem echten Typhus aufs Haar, höchstens daß die Darmschleimhaut etwas stärker gerötet ist. In anderen Fällen sind Darm-, Gekrösedrüsens- und Milzveränderungen viel weniger ausgesprochen, wieder andere zeigen das Bild einer kräftig entwickelten Enteritis nodularis, wobei Milz- und Lymphdrüsenschwellung weit geringer als bei der typhösen Form sind. Die Diagnose des Paratyphus A ist daher nur bakteriologisch zu stellen.

5. Paratyphus B ist bedeutend häufiger und daher auch besser studiert. Er macht drei Gruppen von Erkrankungen: Einen Paratyphus abdominalis B, der in allen Stücken, auch in den Begleitkrankheiten, dem echten Typhus völlig gleichen kann, ferner eine Gastroenteritis paratyphosa und drittens eitrige Organerkrankungen. Die Gastroenteritis paratyphosa B zeichnet sich aus durch eine starke Schwellung und Rötung der Darmschleimhaut und ihrer lymphatischen Apparate; manchmal finden sich an der Schleimhaut auch kleine Blutungen. In schweren Fällen kann das Bild geradezu cholera-ähnlich sein; auch der Darminhalt ist dann mehlsuppenartig oder reiswasser-ähnlich, in allen Fällen aber dünnflüssig. Schwellung und Rötung der Gekrösedrüsen geht der Erkrankung der Darmschleimhaut parallel, bleibt aber hinter der bei der typhösen Form zurück; das gleiche läßt sich von der Milzschwellung sagen. Besonders charakteristisch ist die Mitbeteiligung des Magens. Er weist die Zeichen einer schweren akuten Entzündung auf. An der stark geschwellenen und geröteten Schleimhaut finden sich manchmal fibrinöse Beläge, besonders im Pfortnerkanal. Histologische Untersuchung der Submukosa zeigt außer Ödem und Hyperämie eine starke leukolymphozytäre Infiltration, die sich in schweren Fällen bis zu einer Phlegmone steigern kann. Von eitrigen Organerkrankungen sind besonders eitrige Gallenblasen-, Gallengangs- und Nierenbeckenentzündung zu nennen. Die bakteriologische Untersuchung (Blut, Milz oder Galle) ist zur Diagnose unerlässlich. Paratyphusbazillen machen nicht selten Sekundärinfektionen bei Ruhr, Grippe, Diphtherie, und Rückfallfieber.

6. Ruhr. Die Darmveränderungen wurden S. 209 ff., die Differentialdiagnose gegen andere Darmgeschwüre S. 216 besprochen. Die Gekröselymphdrüsen sind bei der Bazillenruhr in mäßigem Grade geschwollen und gerötet, die Milz ist wenig oder gar nicht beteiligt. Am Herzen ist, trotzdem es klinisch unter dem Ruhrgift mehr oder minder schwer leidet, anatomisch und histologisch nichts zu finden. Die Nieren sind häufig trüb entartet. Es findet sich nicht selten Pyelonephritis, Ohrspeicheldrüsenentzündung und katarrhalische Lungenentzündung. Selten sind eitrige Erkrankungen der Gallenwege, sehr selten Durchbruchsbauchfellentzündung. Der Leberabszeß als häufige Komplikation der Amöbenruhr wurde S. 243 schon erwähnt. Wenn eine stärkere Beteiligung des Magens oder Knötchenschwellung im Darm oder beides vorhanden ist, so liegt gewöhnlich eine Mischinfektion mit Paratyphus B vor. Nur bei sehr stark herabgekommenen Individuen tötet die Ruhr im ersten (katarrhalischen) Stadium, sonst meist auf der Höhe der Erkrankung. Aber auch eine chronische, monatelang fortgeschleppte Ruhr kann schließlich durch schwere Kachexie mit brauner Atrophie der inneren Organe tödlich enden.

Zur bakteriologischen Untersuchung ist am besten von den Schleimhautnekrosen oder aus den Gekröselymphdrüsen abzuimpfen, da die Ruhrbazillen in der Regel nicht ins Blut gelangen, also auch nicht sicher in Blut, Milz oder Galle zu finden sind. Der bakteriologische Nachweis gelingt in der Leiche oft nicht mehr. Die verschiedenen Spielarten der Ruhrbazillen können alle die gleichen anatomischen Bilder erzeugen; auch hier kommt es also weit weniger auf die Art der Erreger als auf die Widerstandskraft des befallenen Organismus an.

Daß bei Säuglingen die Ruhr unter dem Bilde eines ganz uncharakteristischen Darmkatarrhs verlaufen kann, wurde schon gesagt.

7. Cholera Die Haut ist von fahlgrauer bis graubläulicher Farbe, trocken, schlaff, manchmal an den Fingern gerunzelt, läßt sich in Falten aufheben. Totenstarre ist ausgeprägt und hält lange an. Das Blut ist teerartig eingedickt und enthält wenig Gerinnsel. Das Bauchfell fühlt sich klebrig an. Die Därme sind

schwappend mit einem mehlsuppenartigen oder reiswasserähnlichen Inhalt gefüllt. Über den Schleimhautbefund vgl. S. 206. Die Gekröselymphdrüsen sind wenig, die Milz ist nicht geschwollen. Nieren, Leber und Herz zeigen mehr oder minder schwere trübe bzw. fettige Entartung. Die Vibrionen finden sich nur im Darm. Über Entnahme zur bakteriologischen Untersuchung vgl. S. 10.

8. Fleckfieber. Der makroskopische Befund bietet in der Leiche sehr wenig Charakteristisches. Der Hautausschlag ist zur gewöhnlichen Zeit des Todes (2.—3. Krankheitswoche) schon in Rückbildung und in der Leiche nicht mehr zu sehen. Ein hämorrhagischer Fleckfieberschlag, der an der Leiche bestehen bleibt, ist nicht häufig; an der Leiche sichtbare, einigermaßen ausgedehnte (insbesondere hämorrhagische) Hautausschläge sprechen eher gegen Fleckfieber (vgl. S. 21). Die Milz ist nur in der ersten Woche geschwollen und zeigt in älteren Fällen einen bräunlichen Farbton, herrührend von Pigmentablagerungen. Auch das Knochenmark kann in älteren Fällen aus diesem Grunde gebräunt sein. Herz, Leber und Nieren weisen die Zeichen trüber Entartung auf; die Nieren können auch frische Entzündung zeigen. Katarrhe der Atemwege und katarrhalische Lungenentzündungen sind sehr häufig, nicht selten auch eitrig-ohrspeicheldrüsenentzündungen. Die Hirnhäute weisen Hyperämie und Ödem, manchmal auch kleine Blutungen auf. Alle diese Zeichen erlauben auch nicht in ihrer Gesamtheit die Diagnose „Fleckfieber“ zu stellen, sondern nur die einer septischen Allgemeinerkrankung. Entscheidend ist die histologische Untersuchung, vor allem des Gehirns (Endothelnekrosen und zellige Knötchen in und an der Gefäßwand). In verdächtigen Fällen sind stets Stückchen von Hirn und Nieren zur histologischen Untersuchung aufzuheben.

9. Das Rückfallfieber gibt ebenfalls keinen kennzeichnenden Sektionsbefund. Die Milz ist stets geschwollen, meist erheblich, dunkelrot, und bald von fester, bald von weicherer Konsistenz. Auch anämische und eitrig-Infarkte, Nekrose und eitrig-erweichung von Knötchen sowie Risse des geschwollenen Organs kommen vor. Die Milz kann in älteren Fällen ebenso wie das Knochenmark eine braunrote Farbe aufweisen. Das Herz zeigt je nach raschem oder chronischem Verlauf trübe Entartung oder braune Atrophie. Die Leber ist geschwollen und trüb oder verfettet. An den Nieren findet sich trübe oder fettige Entartung oder eine akute hämorrhagische Nierenentzündung. Im Darm sieht man Schwellung der lymphatischen Apparate und manchmal hämorrhagische Entzündungen; auch an der weichen Hirnhaut kommen solche vor, gelegentlich mit Übergreifen auf die Hirnrinde. Die Diagnose läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Befund der Spirochäten stellen (Ausstriche aus Blut oder Knochenmark oder histologische Untersuchung).

10. Wechselfieber (Malaria). Tödlich wirkt fast nur die tropische Malaria, und zwar in der Form der Malaria perniciosa oder des Schwarzwasserfiebers. Die Leiche ist auffallend blutarm; bei Eröffnung springt zunächst die stark geschwollene Milz (vgl. S. 194) in die Augen. Sie kann schokoladenbraun oder schiefrig sein und ist in frischeren Fällen weich, in alten derb. Eine der Milz ähnliche Färbung weist das Knochenmark auf, ebenso die am oberen Pankreasrand und an der Leberpforte gelegenen Drüsen, weniger die Leber selbst (Ablagerung von reichlichem Malariapigment). Über den Hirnbefund bei Malaria perniciosa s. S. 75. Bei Schwarzwasserfieber finden sich in den Nieren Hämoglobininfarkte (vgl. S. 267); in schweren Fällen sind die ganzen Nieren fahl-bräunlich gefärbt und trüb entartet. Bei chronischer Malaria ist der Hauptbefund eine große, derbe, schmutziggelbe Milz. Parasiten sind in der Leiche (außer im Gehirn bei Malaria perniciosa) in der Regel nur spärlich nachweisbar.

11. Grippe (Influenza). Von den drei Erscheinungsformen der Grippe, der bronchitischen, der gastroenteritischen und der neuralgischen, kommt nur die erste auf den Seziertisch, da die andern für sich allein kaum jemals lebensbedrohlichen Charakter annehmen. In vielen Fällen ist eine Angina vorhanden, manchmal in schwerer, nekrotischer Form. Kehlkopf und Luftröhre sind nicht immer, aber doch sehr häufig erkrankt, und zwar meist in der schweren, für Grippe charakteristischen Form (vgl. S. 173); die Erkrankung setzt sich in die großen und mittleren Bronchien fort. Die Tracheobronchialdrüsen sind geschwollen und entzündet. Die sehr verschiedenartigen Entzündungen der Lungen, die teils hämorrhagischen, teils eitrigen Charakter haben und gern auf Brustfell und Mittelfell übergreifen, wurden S. 135 beschrieben. Dazu kommen oft ausgedehnte fibrinöse Lungenentzündungen, die einer hinzugetretenen Infektion mit Pneumokokken ihre Entstehung verdanken. Das Herz zeigt bei Grippe keinen besonderen anatomischen Befund; gelegentlich sind serofibrinöse Herzbeutelentzündungen beschrieben. Oft ist das Herz erweitert. Es besteht Neigung zu Thrombosen und damit zu Druckbrand. Die Milz ist fast stets mehr oder minder geschwollen; Schwellung und Weichheit scheinen wesentlich vom Vorhandensein eitrigem Vorgänge abzuhängen. Das Knochenmark ist bei etwas längerer Dauer in der Regel rot, wenigstens im oberen Teil des gewöhnlich untersuchten Oberschenkelknochens. In den Nieren findet sich trübe Entartung oder auch wohl frische Entzündung, in den geraden Bauchmuskeln öfter wachsigte Entartung mit oder ohne Blutung. In schweren Fällen treten kleine punktförmige Blutungen an serösen Häuten, Schleimhäuten, am Trommelfell, in den Nebennieren und im Gehirn auf. Im Gehirn können sie massenhaft vorhanden sein; hier handelt es sich in manchen Fällen nur um Blutungen, in anderen um eine hämorrhagische Entzündung, worüber histologische Untersuchung entscheiden muß. Seltenerere Erscheinungen sind akuter Magendarmkatarrh und eitrig, durch den Grippeerreger verursachte Hirnhautentzündung. Die Bazillen pflegen vor allem in den eitrigem Lungenerkrankungen reichlich vorhanden zu sein; manchmal sucht man sie freilich vergebens.

12. Akuter Gelenkrheumatismus Die charakteristische Gelenkerkrankung (vgl. S. 368) ist nur in frischen Fällen gut ausgeprägt und hat in der Regel eine Mehrzahl von Gelenken befallen. Im subakuten und chronischen Stadium (vgl. S. 368) fällt die Erkrankung in der Leiche nicht ohne weiteres auf; es ist daher ohne Anamnese nicht möglich, die erkrankten Gelenke zu finden, will man nicht alle Gelenke des Körpers öffnen. Stets findet sich eine warzige Herzklappenentzündung (Endocarditis verrucosa, s. S. 115), oft zugleich mit rheumatischer Myokarditis (s. S. 111) und serofibrinöser Perikarditis. In manchen Fällen kommen auch noch leichte sero-fibrinöse Brustfell- und Bauchfellentzündungen hinzu. Bei einer solchen sog. „Polyserositis“ ist also stets an eine rheumatische Allgemeininfektion zu denken; man achte aber darauf, ob nicht etwa eine Tuberkulose dahinter steckt. Eine Angina ist oft in der Leiche noch nachweisbar. In frischen Fällen rheumatischer Allgemeininfektion kommen außer den angegebenen Veränderungen noch zellige Knötchen in der Galea aponeurotica vor. Die Milz ist wenig oder nicht geschwollen. Nierenveränderungen sind nicht häufig. In den viel häufigeren chronischen Fällen finden sich die Rückstände abgelaufener Herzklappenentzündungen in Form von Klappenverdickungen und Klappenfehlern, vernarbte Myokarditiden in Gestalt mikroskopisch kleiner Schwielen an Stelle der Knötchen sowie Herzbeutelverwachsungen. Ob der Erreger eine besondere Streptokokkenart ist, wie vielfach angenommen wird, ist zum Mindesten fraglich.

13. Ansteckende Gelbsucht (Weilsche Krankheit). Gelbsucht ist an der Leiche stets in verschiedener Stärke vorhanden. Daneben wird das Bild

von Blutungen beherrscht, die an Zahl und Stärke ebenfalls verschieden sind. Meist sind es kleine, spritzerartige, rote Fleckchen, die manchmal in großen Massen, manchmal in geringerer Anzahl zu finden sind. Kaum ein Körpergebiet ist verschont. Sie sitzen an Haut, Bindehäuten, Schleimhäuten der Atem-, Verdauungs- und Harnwege, an den Hirnhäuten und im retroperitonealen und mediastinalen Bindegewebe. In den Lungen können sie linsen- bis bohnen groß, unter dem Lungenfell noch größer werden. Gelegentlich kommt eine Pachymeningitis haemorrhagica interna vor, die unmittelbar Todesursache werden kann. Mandeln und obere Halslymphknoten sind manchmal etwas geschwollen. Die Milz ist in der Leiche etwa in der Hälfte der Fälle mäßig vergrößert. Ein Bild mehr oder minder schwerer Erkrankung bieten die Nieren. Sie sind stets vergrößert, nicht selten bis aufs Doppelte und mehr. Manchmal findet sich nur eine geringe, in anderen Fällen eine schwere Trübung, die im Verein mit der Gelbsucht eine eigentümliche gelbgrüne Färbung der Rinde ergeben kann, während das Mark schmutziggraurot ist. Histologische Untersuchung ergibt trübe Schwellung der Epithelien der Rinde, Eiweißabscheidung, im Gerüst kleine Blutungen und Zellinfiltrate. Die Leber ist höchstens leicht vergrößert, man findet bei histologischer Untersuchung manchmal kleine Nekrosen; bei längerer Dauer des Leidens ist Übergang in subakute gelbe Leberatrophie möglich. Die Gallenwege sind frei, der Kot ist gallig gefärbt. In der Skelettmuskulatur, namentlich in den Wadenmuskeln, sieht man gelegentlich schon mit bloßem Auge punktförmige Blutungen und kleine gelbe Fleckchen. Histologische Untersuchung deckt in allen ausgeprägten Fällen eine kleinfleckig verstreute, wachsige Entartung auf, die meist nur einzelne Fasern oder Bruchstücke von solchen betrifft. Der Erreger (*Spirochaete icterogenes*) ist in der Leiche nur in wenigen Exemplaren und nur nach längerem Suchen zu finden (am häufigsten in den Nieren); sein Nachweis ist also mühsam und daher für die Diagnose von geringem praktischem Wert. Im übrigen ist die Weilsche Krankheit nicht leicht mit etwas anderem zu verwechseln, da alle ähnlichen Krankheiten (mit Gelbsucht und kleinen Blutungen) schwere Leberveränderungen aufweisen, die hier fehlen. Septische Allgemeininfektionen, die mit Gelbsucht einhergehen, unterscheiden sich von der Weilschen Krankheit durch die große, weiche Milz und die massenhaft nachweisbaren Eitererreger.

14. Gelbfieber. Der pathologisch-anatomische Befund gleicht bezüglich der Gelbsucht, der zahlreichen kleinen Blutungen und der wachsigen Muskelentartungen ganz dem der Weilschen Krankheit. Abweichend verhalten sich Magendarmkanal, Leber und Nieren. Im Magen findet sich ein kaffeesatzartiger Inhalt. Die Schleimhaut ist katarrhalisch geschwollen und weist Blutungen auf, die geschwürig zerfallen können. Reichliche Blutungen, vielfach mit Geschwürsbildung, sieht man auch im Darm, dessen Peyersche Haufen und Einzelknötchen meist beträchtlich geschwollen sind, so daß man an die markige Schwellung bei Typhus erinnert wird. Die Leber ist nicht oder nur wenig vergrößert, von ausgesprochen gelber Farbe, das Gewebe am Schnitt trocken, brüchig, blutarm. Histologische Untersuchung deckt ausgedehnte Nekrosen auf, die vorwiegend in der intermediären Zone (zwischen Mitte und Peripherie) des Läppchens sitzen. Hat die Krankheit einige Wochen gedauert, so findet sich bei der Sektion das Bild der akuten gelben Leberatrophie. Die Nieren bieten ähnlich wie bei der Weilschen Krankheit das Bild einer schweren trüben Entartung. Das Mikroskop zeigt, daß die Entartung teilweise eine fettige ist. In den Harnkanälchen finden sich außer Eiweißabscheidungen auch Zylinder verkalkter Epithelien, ähnlich wie bei der Sublimatvergiftung. Der Erreger (*Leptospira icteroides*) ist in der Leiche nur schwer nachweisbar.

15. Pest. Das Bild ist ein verschiedenes, je nachdem der Eintritt des Erregers durch die Haut oder durch die Lungen erfolgt. Im ersten Falle entsteht die **Beulenpest** (Bubonenpest). Die Haut bleibt an der Eintrittspforte völlig unverändert, die erste Ansiedlung des Pestbazillus erfolgt in den zugehörigen Lymphdrüsen, am häufigsten in Achsel- oder Leistendrüsen. Manchmal ist der Pestbubo klein, so daß er äußerlich weder sicht- noch tastbar ist, in anderen Fällen bis mannsfaustgroß. Der frische Pestbubo ist meist hämorrhagisch infarziert, am Schnitt schwarzrot, mit hämorrhagischem Ödem der Umgebung. In anderen Fällen ist er mehr markig geschwollen und rot gesprenkelt; an der Peripherie der Schnittfläche können noch gelbe Fleckchen hinzutreten als Zeichen beginnender Nekrose oder Vereiterung. Bestand die Krankheit mindestens 4—6 Tage, so wird die Schnittfläche schmutzig-gelbrötlich, trocken. Es beginnt die Nekrose, die zu teilweiser Sequestrierung, auch zu Vereiterung führen kann. Es kommt zu phlegmonöser Erkrankung des umliegenden Bindegewebes, auch zu Durchbruch nach außen, mit tiefen, kraterförmigen, manchmal verjauchenden Geschwüren. Die benachbarten Lymphdrüsen sind ähnlich, nur schwächer und in sehr ungleichmäßigem Grade erkrankt. Metastatisch kann auch das gesamte lymphatische Gewebe mehr oder minder ausgesprochen unter dem Bilde einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Entzündung erkranken, vor allem der lymphatische Rachenring. An den Mandeln kommen öfter nekrotisierende Entzündungen vor, der Kehlkopfeingang ist häufig ödematös geschwollen. Im übrigen bietet die Leiche das Bild einer überaus schweren, septischen Allgemeinerkrankung mit trüber Entartung von Herz, Leber und Nieren und massenhaften kleinen Blutungen, an Haut, Schleimhäuten, serösen Häuten, Herzinnenhaut, harter Hirnhaut und in den Nieren. In Nieren und Lungen können sich überdies kleine metastatische Abszesse mit rotem Hof finden. Bei dem weitaus gefährlicheren Beginn in der Lunge, wohin die Erreger mit der Atemluft gelangen (**Lungenpest**), findet sich eine zusammenfließende, herdförmige Lungenentzündung von serös-hämorrhagischem Charakter mit eingestreuten Eiterherdchen, so daß die Schnittfläche der Lunge ein sehr buntes Bild bieten kann. Von den an der Peripherie der Lunge verstreuten, eitrig-metastatischen Sekundärherden ist diese primäre Pestpneumonie durch ihre massige Gestaltung ohne weiteres zu unterscheiden. Bei beiden Formen finden sich am Lungenfell zahlreiche kleine Blutungen und eine fibrinöse oder fibrinös-eitrige Lungenfellentzündung. Auch zur Lungenpest können die beschriebenen Zeichen der Allgemeininfektion hinzutreten, so daß in der Lunge gleichzeitig eine primäre Pestpneumonie und metastatische Pestherdchen vorhanden sein können. In allen eitrigen und hämorrhagischen Pestherden finden sich in großen Massen die (gramnegativen, etwas schwer färbbaren) Pestbazillen.

16. Milzbrand. Die Eintrittspforte kann an der Haut, in den Atemwegen oder im Darm gelegen sein. Beim Hautmilzbrand entwickelt sich zunächst eine Pustel oder eine ganze Reihe von Pusteln nebeneinander (*Pustula maligna*) oder ein Karbunkel (vgl. S. 24), die rasch ein hämorrhagisches Aussehen annehmen und zu hämorrhagischem Ödem der Umgebung führen. Als bald tritt eine hämorrhagische oder hämorrhagisch-eitrige Entzündung der regionären Lymphdrüsen mit starker Schwellung hinzu. Bei Einatmungsmilzbrand findet sich der Primärherd meist erst bei genauer Untersuchung als hämorrhagisch-nekrotischer Herd in der Nase, an der Luftröhrengabelung oder in einem großen Bronchus mit fibrinös-hämorrhagischer Entzündung der Umgebung. Daran schließt sich eine serofibrinös-hämorrhagische Bronchopneumonie, manchmal mit infarktähnlichen Herden und stets mit hämorrhagischer Entzündung der Tracheobronchialdrüsen. In den Brustfellhöhlen findet sich ein fleischwasserähnlicher Erguß. Diese sehr gefährliche Krankheit tritt bei Lumpensortierern

auf und heißt daher im Volksmund „Haderkrankheit“. Der Darmmilzbrand ist gekennzeichnet durch eine sulzig-hämorrhagische Schwellung eines Abschnittes der Darmschleimhaut, am häufigsten des Dünndarms, die sich bei histologischer Untersuchung als Phlegmone erweist. Auch hier fehlen die entsprechenden Lymphdrüsenveränderungen nicht. Von den übrigen Organen ist die Milz mehr oder minder stark geschwollen, dunkelrot und zerfließlich. Trübe Entartung von Herz, Nieren und Leber sowie kleinfleckige Blutungen können vorhanden sein oder fehlen. Von der Nase aus kann die Infektion auf die Schädelhöhle übergreifen und zu serös-hämorrhagischer Hirnhautentzündung führen. Das Gemeinsame aller Milzbrandveränderungen ist also ihr blutiger Charakter. Die Diagnose läßt sich durch ein Bakterienausstrichpräparat mit Gramfärbung aus dem massenhaften Vorhandensein der Erreger leicht stellen.

17. Pocken. Charakteristisch ist vor allem der massenhaft an der Haut erscheinende Ausschlag (vgl. S. 23) mit eitrigen (oder in schweren Fällen hämorrhagischen) Blasen, die jedoch in der Leiche häufig eingetrocknet und mehr oder minder unkenntlich sein können. Stets findet man dann aber Pusteln an Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, oft auch noch im oberen Drittel der Speiseröhre, die entweder recht gut erhalten sind, weil sie der Vertrocknung entgingen, oder sich durch Abhebung der Blasen zu Geschwüren umgewandelt haben; die Geschwüre können einzeln stehen oder durch Zusammenfließen zahlreicher Pusteln flächenhaft werden. In schweren Fällen entwickeln sich daraus unter Mitwirkung von Mundkeimen verschorfende oder brandige Entzündungen des Rachens und Kehlkopfs, unter Umständen mit Ödem des Kehlkopfeingangs. Die Milz ist manchmal geschwollen, manchmal nicht. Im Knochenmark, nicht selten auch im Hoden, finden sich mohnkorn- bis hanfkorngroße, gelbe nekrotische Herdchen mit rotem Hof. Herz und Leber weisen die Zeichen trüber Entartung auf; in den Nieren findet man meist eine akute, interstitielle Entzündung, ähnlich der bei Scharlach. Die schwere, in wenigen Tagen tödlich verlaufende Purpura variolosa, bei der es gar nicht zur Entwicklung der typischen Pusteln kommt, ist ausgezeichnet durch massenhafte kleine Blutungen an Haut, sämtlichen Schleimhäuten und serösen Häuten. Auch hier kann es zu verschorfenden Entzündungen im Rachen und zu Kehlkopfödem kommen. Die Diagnose ist in solchen Fällen nur möglich, wenn Pockenfälle in der Umgebung vorgekommen sind.

18. Scharlach. Der kleinfleckige Hautausschlag ist an der Leiche manchmal noch zu sehen, wenn auch stark abgeblaßt. Doch ist davor zu warnen, eine solche Marmorierung als diagnostisches Merkmal zu werten, da ganz gleiche Befunde auch bei anderen Krankheiten und (vorübergehend) sogar als Leichenerscheinung vorkommen können. Wichtiger für die Diagnose ist das Vorhandensein einer nekrotisierenden, manchmal sehr schweren Angina (s. S. 164), womöglich zusammen mit einer eitrigen, nekrotisierenden oder fistelnden Lymphdrüsenentzündung (s. S. 165). Auch die übrigen Lymphdrüsen des Körpers pflegen mehr oder weniger geschwollen zu sein. Findet man außerdem noch die sog. „Scharlachnephritis“ (vgl. S. 272), so kann man an der Leiche auch ohne sichtbaren Ausschlag die Diagnose „Scharlach“ stellen, während einzelne der genannten Zeichen für sich allein nicht beweisend sind. Die Milz ist stets geschwollen; in den rasch tödlich verlaufenden, reinen Scharlachfällen ist die Schwellung mäßig stark und wesentlich durch Vergrößerung der Knötchen bedingt. In den Fällen mit sekundärer Streptokokkeninfektion ist das Organ stärker vergrößert, die Konsistenz weich, die Knötchen wenig oder gar nicht sichtbar. Das Herz ist nicht selten erweitert und zeigt dann bei histologischer Untersuchung entzündliche Veränderungen. Häufig tritt eitrige Mittelohr-

entzündung hinzu. Zu katarrhalischen Lungenentzündungen kommt es in tödlichen Fällen ebenfalls ziemlich oft. Seltener sind Gelenkentzündungen und Gangrän an Fingerspitzen, Zehen oder Füßen. Der Erreger des Scharlachs ist noch unbekannt; bei den in vielen Fällen auftretenden Streptokokken handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Sekundärinfektion. Der Tod bei Scharlach kann bedingt sein durch die Scharlachinfektion selbst (in den rasch tödlich verlaufenden Fällen), durch die sekundäre Streptokokkeninfektion, durch Herzmuskelentzündung oder Nierenentzündung.

19. Masern. Der Ausschlag ist in den tödlich verlaufenden Fällen schon wieder verschwunden, da die befallenen Kinder nicht an der eigentlichen Maserninfektion, sondern an den hinzutretenden Lungenerkrankungen sterben. Es handelt sich um eine schwere, ausgedehnte Bronchitis und Bronchiolitis mit vesikulärem und interstitiellem Emphysem und ausgebreiteter katarrhalischer Lungenentzündung. Die Erkrankung hat an und für sich nichts Charakteristisches, so daß aus ihr nicht Masern diagnostiziert werden können — was an der Leiche unmöglich ist — sondern sie kann höchstens den Verdacht auf Masern erwecken. Dieser Verdacht verstärkt sich, wenn man (in älteren Fällen) eine Anzahl kleiner Bronchiektasien und bei histologischer Untersuchung sehr dichte zellige Infiltration der Bronchialwand mit Pflasterepithel im Bronchus und kubischer Umwandlung des anstoßenden Alveolarepithels findet. Auch dieser Befund ist aber nicht für Masern beweisend.

20. Diphtherie. Der klassische Diphtheriebefund im Rachen (S. 163) oder in den Luftwegen (S. 54 und S. 173) ist leicht zu diagnostizieren. Man vergesse vor allem nicht, bei Diphtherie oder Diphtherieverdacht die innere Nase zu untersuchen. Über Differentialdiagnose der verschiedenen Anginen s. S. 165. Seltener Ansiedlungen des Diphtheriebazillus sind Zungenrücken, Mittelohr, Augenbindehaut, äußere Haut, Wunden, Scheidenvorhof, Magen. Was gemeinhin als „Darmdiphtherie“ bezeichnet wird, sind keine Infektionen mit dem Diphtheriebazillus, sondern verschorfende Erkrankungen der verschiedensten Art (vgl. S. 203 und S. 209). Auf die Erkrankung der regionalen Lymphdrüsen war S. 165 schon hingewiesen. Von der Erkrankung der Luftröhre und der Bronchien aus kommt es in den tödlich verlaufenden Fällen meist zu mehr oder minder ausgebreiteter eitriger oder hämorrhagisch-eitriger Bronchopneumonie mit vesikulärem und interstitiellem Emphysem und kleinen Blutungen unter das Lungenfell. Das Herz ist manchmal unverändert, in anderen Fällen weit, schlaff und trübe. Histologische Untersuchung ergibt dann entweder trübe und fettige Entartung sowie kleine Muskelnekrosen oder außer diesen Zeichen auch noch kleine Blutungen und entzündliche Zellinfiltrate, in älteren Fällen auch Verkalkungen der nekrotisierten Muskelfasern. Die Milz ist mäßig vergrößert, fest, mit sehr deutlichen Knötchen, nur in Fällen mit hinzugetretener Streptokokkensepsis weich mit undeutlicher Zeichnung. Die Nieren zeigen trübe Entartung, nur selten Entzündungen. Die Peyerschen Haufen und Einzelknötchen des Darms sind stets geschwollen. In schweren toxischen Fällen finden sich an der Darmschleimhaut hier und da kleinfleckige Blutungen. Die grampositiven Diphtheriebazillen sind an der Oberfläche der Pseudomembranen meist reichlich zu finden, untermischt mit allerlei anderen Keimen, namentlich Streptokokken. Der Tod kann bei Diphtherie eintreten an Intoxikation mit Diphtheriegift, an Erstickung durch die Versperrung der Atemwege (in diesen Fällen Erstickungsblutungen und Erstickungsstellung des Kehldeckels, s. Abb. 105), an Herzmuskelentzündung und an einer hinzutretenden allgemeinen Streptokokkensepsis (bakteriologische Untersuchung des Blutes).

21. Wundstarrkrampf (Tetanus). Das Sektionsergebnis ist sehr geringfügig: Frühzeitig eintretende und lange anhaltende Totenstarre, Blutfülle der inneren Organe, kleine Blutungen unter die Herzhinnenhaut, manchmal auch wachsige Entartung der Psoasmuskulatur mit oder ohne Risse und Blutungen (mehrfach einschneiden!). In einigen Fällen kommen noch punktförmige Blutungen an der harten Rückenmarks- und Hirnhaut, ferner Lungenödem oder eine gegen das Lebensende aufgetretene katarrhalische Lungenentzündung hinzu. Der Tetanusbazillus dringt stets durch eine Zusammenhangstrennung der Haut oder einer Schleimhaut ein. Manchmal schlummert die Infektion lange Zeit und kommt erst im Anschluß an die operative Eröffnung einer alten Verletzung zum Ausbruch.

Zur Sicherung der Diagnose — falls sie nicht klinisch bereits feststeht — muß der Tierversuch herangezogen werden. Man suche zu diesem Zwecke die Eintrittspforte auf. Manchmal ist es nur eine ganz unbedeutende Verletzung (etwa an Finger oder Zehen), manchmal ist sie zur Zeit des Todes sogar schon wieder abgeheilt. Bei Säuglingen mit offener Nabelwunde ist es diese, bei Wöchnerinnen die innere Wundfläche der Gebärmutter oder eine Rißverletzung von Scheide bzw. Vorhof. Man entnehme etwas Gewebe von der betreffenden Gegend und verimpfe es einer Maus unter die Haut; die Maus muß innerhalb von 2—3 Tagen unter Streckkrämpfen verenden.

22. Wurstvergiftung (Botulismus). Der Sektionsbefund ist in vielen Fällen für das bloße Auge so gut wie negativ. Hyperämie der inneren Organe, ein leichter Darmkatarrh ist alles. Klarheit kann nur die histologische Untersuchung von Brücke, verlängertem Mark und Rückenmark bringen (Entartung der Nervenkerne und Vorderhörner) und auch nur in frisch zur Sektion gekommenen Fällen. Man hebe von den angegebenen Teilen einige Scheiben in 95%igem oder in absolutem Alkohol auf, den Rest in Formalin.

23. Tollwut (Hundswut, Lyssa, Rabies). Außer Hyperämie, kleinen punktförmigen Blutungen und Ödem des Gehirns, Hyperämie und Ödem seiner Häute, sowie Katarrhen der Atemwege findet sich makroskopisch nichts. Zur Sicherung der Diagnose sende man einen Teil des Gehirns und Rückenmarks in Glycerin an eine Wutschutzabteilung (oder impfe einem Kaninchen nach Eröffnung der Schädelhöhle ein Stückchen verlängertes Mark unter die harte Hirnhaut; es muß nach drei Wochen unter Krämpfen und Lähmungen zugrunde gehen). Zur Unterstützung kann die histologische Untersuchung von Ammons-horn, verlängertem Mark und Rückenmark herangezogen werden (kleine Blutungen, Zellinfiltrate, Gliazellverfettung, Entartung von Ganglienzellen, Nachweis Negrischer Körperchen).

24. Tuberkulose. Die beim Menschen seltene angeborene Tuberkulose darf nur dann angenommen werden, wenn das Kind innerhalb von 6 Wochen bis 3 Monaten nach der Geburt an Tuberkulose zugrunde gegangen ist und seit der Geburt von der Mutter getrennt war; ist letzteres nicht sicher der Fall, so ist eine Infektion nach der Geburt nicht auszuschließen. Der Befund ist der einer miliaren Tuberkulose in den Lungen und in anderen Organen. Außerdem findet sich in den Lungen in der Regel ein Primärkomplex, ferner sehr häufig eine verkäste Portaldrüse. Fehlt diese, so besteht die Möglichkeit, daß die tuberkulöse Ansteckung nicht durch das Nabelblut, sondern durch Einatmung von infiziertem Fruchtwasser unter der Geburt entstanden ist. Ist bei einem jungen Säugling vor allem die Leber von Knötchen durchsetzt, während sie in den übrigen Organen spärlich sind oder gar fehlen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Pseudotuberkulose (vgl. S. 399).

Über den tuberkulösen Primärkomplex in der Lunge sowie seine Untersuchung s. S. 136. Es sei auch hier noch einmal besonders betont, daß die primäre tuberkulöse Infektion sich vor allen übrigen Formen durch Verkäsung

mindestens einer zugehörigen Lymphdrüse auszeichnet. Die schwere, diffuse Verkäsung solcher zuerst betroffenen Lymphdrüsen unterscheidet sich meist schon schon fürs bloße Auge von den aus einzelnen, z. T. vernarbenden Tuberkeln zusammengefloßenen Drüsenverkäsungen in späteren Stadien der Primärperiode. Weniger häufig als in der Lunge sitzt die primäre Infektion im Verdauungsrohr. Hier braucht sie an der Schleimhaut keine Veränderung zu machen, wohl aber ist mindestens eine regionäre Lymphdrüse verkäst (bzw. nach geschehener Abheilung verkalkt). Meist handelt es sich um eine zum unteren Dünndarm gehörige Gekrösedrüse. Nicht selten kann man aus der gleich schweren Verkäsung der Tracheobronchial- und der Gekröse- (bzw. der Hals-) Drüsen erschließen, daß die primäre tuberkulöse Infektion gleichzeitig durch Atem- und Verdauungswege erfolgt ist. Das ist so gut wie stets der Fall, wenn die Tuberkelbazillen schon im Rachen eingedrungen sind und zur Verkäsung einer oder mehrerer Halslymphdrüsen geführt haben. Selten sitzt die Primärtuberkulose im Mittelohr oder an der Vorhaut (Infektion bei der rituellen Beschneidung infolge Aussaugens der Wunde zwecks Blutstillung durch eine tuberkulöse Person). Über die weiteren Schicksale des tuberkulösen Primärkomplexes s. S. 137 ff. Er kann völlig abheilen, oder vorher Metastasen in einzelnen Organen (Lungen, Knochen, Nieren, Nebennieren, Geschlechtsorgane) machen, die dann langsam zu mehr oder minder schweren Tuberkulosen der betreffenden Organe heranwachsen, oder er heilt nicht ab und tötet nach Metastasierung durch allgemeine Organtuberkulose oder Tuberkulose eines Organs (Hirnhäute, Lungen) oder er kann durch Gefäßeinbruch mit allgemeiner Miliartuberkulose zum Tode führen. Kommt es zu einer Zeit, wo der Primärkomplex noch nicht im Abheilen ist oder fortschreitet, zu metastatischen Organtuberkulosen, so kann auch an den zu diesen Organen gehörigen Lymphdrüsen verkäsende Tuberkulose auftreten, die sich aber von der beim Primärkomplex zu findenden Verkäsung unterscheidet (s. o.). Findet man eine erhebliche Organtuberkulose ohne käsige Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen, so kann man schließen, daß es sich um eine Reinfektion handelt, nachdem durch Abheilen des Primärherdes eine gewisse spezifische Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus erworben ist. In den zugehörigen Drüsen finden sich dann in der Regel nur wenige, graue Tuberkel; auch die tuberkulösen Organveränderungen (namentlich in der Lunge) weisen andere Züge auf als bei der Primärinfektion (vgl. S. 139 ff.). Bestehen noch käsige (nicht bereits verkalkte) Drüsen und bietet die Organtuberkulose bereits Kennzeichen der Reinfektionsperiode dar, so handelt es sich um einen unvollständig geheilten Primärherd, der durch Metastasierung in die zweite Periode hinübergeleitet hat (vgl. die sog. Pubertätsphtise, S. 144). Geht in der Reinfektionsperiode die spezifische Widerstandskraft gegen den Tuberkelbazillus vollständig verloren, so finden sich auch hier von neuem Drüsenverkäsungen, die sich histologisch dadurch auszeichnen, daß ihr fast keine Granulationswucherung vorausgeht.

Über die Form der Tuberkulose in einzelnen Organen siehe den allgemeinen Teil; über die Lungentuberkulose bei Zuckerkranken s. S. 425, über Tuberkulose und Trauma S. 145 und 359.

Beim Menschen kommen außer den Infektionen mit den ihm eigenen Tuberkelbazillen auch solche mit denen des Rindes und denen des Geflügels vor. Es liegt in der Natur der Dinge, daß Rindertuberkelbazillen besonders aus Leichen von Kindern, und zwar in erster Linie aus Tuberkulosen der Verdauungswege gezüchtet worden sind. In anatomischer Hinsicht unterscheiden sich solche Fälle nicht von solchen, die durch menschliche Tuberkelbazillen verursacht werden. Andererseits gibt es Fälle, namentlich von tuberkulöser Bauchfellentzündung, deren anatomisches Bild geradezu an die Perlsucht

des Rindes erinnert; sie werden aber ebenso häufig durch menschliche wie durch Rindertuberkelbazillen verursacht. Bei chronischer Lungentuberkulose sind Rindertuberkelbazillen nur in ganz verschwindend wenigen Fällen festgestellt worden. An eine Infektion mit Geflügeltuberkelbazillen muß man denken, wenn keine Lungenschwindsucht, sondern eine vorwiegend in Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark und Nieren lokalisierte Tuberkulose gefunden wird. Klinisch machen diese Fälle den Eindruck einer schleichenden Sepsis oder einer Bluterkrankung (Polyzythämie, Myelose).

25. Syphilis. Angeborene Syphilis ist eine der häufigsten Todesursachen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. Es wurde S. 377 schon gesagt, daß die mazeriert geborenen Kinder zum allergrößten Teil infolge von Syphilis im Mutterleibe abgestorben sind. Für Syphilis sprechen bei solchen Früchten große Milz und Leber, sicher beweisend ist die (nicht immer deutliche) Osteochondritis syphilitica (s. u.). In zweifelhaften Fällen ist mittels der Levaditischen Silbermethode in der Leber nach Spirochäten zu suchen, die in mazerierten syphilitischen Totgeburten massenhaft zu finden sind (in Ausstrichpräparaten aus solchen Früchten mit Giemsa-Färbung glückt der Nachweis in der Regel nicht). Ist das Kind ohne Zeichen von Mazeration zur Welt gekommen, so kann bereits ein blasiger Hautausschlag (*Pemphigus syphiliticus*) die Krankheit verraten. Er unterscheidet sich von anderen ähnlichen Hautausschlägen dadurch, daß er auch Handflächen und Fußsohlen befällt. Bei Fehlen eines Hautausschlags lenkt manchmal ein Schnupfen (Borken unter der Nase) schon bei der äußeren Besichtigung den Versacht auf Syphilis. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle fällt sofort die Milzschwellung auf. Sie ist das einzige beständige Zeichen bei angeborener Syphilis (auch die Osteochondritis kann fehlen). Findet man beim Neugeborenen eine aufs Doppelte oder mehr vergrößerte Milz, so unterlasse man nie die Untersuchung auf Spirochäten (Ausstriche aus Leber oder Nebennieren mit langer Giemsa-Färbung, besser mit Versilberung, noch besser histologische Untersuchung nach Levaditi). Der Herzmuskel zeigt selten weißliche oder weißgelbliche Gummen, häufiger eine fettige Entartung und steckt dann voll von zahlreichen Spirochäten. In den Lungen findet man nicht selten eine Verdichtung einzelner Teile von weißlicher bis blaßrosa Färbung (sog. weiße Lungenentzündung, *Pneumonia alba*). Weniger häufig sind knotige, weißliche Gummen, die auch mit weißer Pneumonie zusammen vorkommen können. Die Dubois'schen Abszesse der Briesendrüse wurden S. 396 erwähnt. In der Bauchhöhle pflegt nächst der Milz vor allem die Leber betroffen zu sein, in die die Spirochäten mit dem Nabelblut zuerst gelangen. Manchmal sieht die Leber völlig unverändert aus, obwohl sie reichlich Spirochäten enthält. In anderen Fällen hat sie ein hellgelbbraunliches, etwas trübes Aussehen, das ihr den Namen „Feuersteinleber“ eingetragen hat (bei histologischer Untersuchung findet sich eine diffuse Durchwucherung mit einem zellreichen Bindegewebe). Nicht selten kommen noch feinste graugelbe Stippchen („Grießleber“) hinzu, die sich bei histologischer Untersuchung als leukolymphozytäre, teilweise nekrotische Herdchen mit massenhaft Spirochäten erweisen. Seltener sind in der Leber knotige weißliche Gummen. Sitzen sie dicht an der Leberpforte, so können sie durch Druck auf die großen Gallenwege schwere Gelbsucht verursachen. Gummen sind dagegen recht häufig im Kopf der Bauchspeicheldrüse als weiße, derbe, sich allmählich nach dem Mittelstück zu verlierende Knoten zu finden. Im Magen und Darm finden sich selten flache, weißliche gummöse Verdickungen. Die Nebennieren bieten gewöhnlich für das bloße Auge keine Veränderungen dar. Doch stecken sie stets voll von Spirochäten; histologische Untersuchung weist auch manchmal Herdchen ähnlich denen in der Grießleber nach. Die Nieren zeigen, wenn

überhaupt, so fast nur mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Einer der häufigsten, aber doch kein absolut regelmäßiger Befund ist die *Osteochondritis syphilitica*. Die Knorpelknochengrenze ist verbreitert, gelb und gezackt (Abb. 279), statt daß sie eine scharfe, leicht gebogene Linie zwischen Knochen und Epiphysenknorpel darstellt; manchmal finden sich an der Knorpelknochengrenze größere, knotige, gelbe, gummöse Infiltrate.

Vorstehend beschriebene Veränderungen finden sich beim Neugeborenen bzw. beim wenige Tage alten Säugling. Die für den Gerichtsarzt wichtige Frage, ob bzw. wann ein Kind mit angeborener Syphilis als lebensfähig angesehen werden soll, ist schwer zu beantworten. Eine weiße Lungenentzündung schließt das Leben sicher aus, ebenso Lebergummen, die auf die Gallenblase drücken. Ich habe aber ein völlig ausgetragenes, wohlgebildetes Kind seziiert, das gleich nach der Geburt verstorben war und in dem sich als einzige anatomische Veränderung eine Milz- und Leberschwellung fand. Fast alle Organe wimmelten von



Abb. 279. Osteochondritis syphilitica.



Abb. 280. Periostitis syphilitica.

Spirochäten. Hier war trotz völligen Fehlens anatomischer syphilitischer Veränderungen am Tode des Kindes durch angeborene syphilitische Infektion kein Zweifel. Man wird daher von Fall zu Fall entscheiden und alle Neugeborenen mit ausgeprägten Zeichen angeborener Syphilis und mit reichlich Spirochäten in den inneren Organen für nicht lebensfähig erklären müssen. Die angeborene Syphilis macht bei Individuen, die bis ins spätere Säuglings- und ins eigentliche Kindesalter gelangen, ohnehin andere Erscheinungen. Statt des Pemphigus erscheinen an der Haut serpiginöse Syphilide, um Mund und Nase herum Schründen (Rhagaden). An den Augen tritt Keratitis parenchymatosa, Iritis, Chorioretinitis, Neuritis optica, im Ohr Neuritis acustica auf. Am Zentralnervensystem entwickelt sich gelegentlich eine syphilitische Hirnhautentzündung mit verschließender Arteriitis und Hirnerweichungsherden (vgl. S. 61). Im Munde kommt es zur Ausbildung der „Hutchinsonschen Zähne“ (vgl. S. 159). An den Knochen sieht man bei mehreren Wochen alten Säuglingen nichts von Osteochondritis, dagegen entstehen hier durch Wucherungen der Knochenhaut gewissermaßen Verdoppelungen der Kompakta (Abb. 280), besonders an den Röhrenknochen. Lymphdrüsenanschwellungen, die beim Neugeborenen gänzlich fehlen, treten jetzt auf. Die Milzschwellung bleibt und kann sogar verhältnismäßig größer sein als beim Neugeborenen; auch Gummata innerer Organe kommen vor.

Die erworbene Syphilis kann an der Leiche in allen drei Stadien gefunden werden. Nach dem Primäraffekt (Beschreibung s. S. 292) bzw. seiner Narbe suche man beim Manne am ganzen Glied, nicht nur an der Kranzfurche der Eichel. Beim Weibe, wo er klein und unscheinbar zu sein pflegt, suche man sorgfältig die ganzen Geschlechtsteile von den großen Schamlippen bis zum Scheidenteil

der Gebärmutter ab. Seltener Fundorte sind Lippen, Brustwarze und Finger. Ein geschwüriger Primäraffekt muß Syphilisspirochäten enthalten (Vorsicht namentlich beim Weibe wegen Verwechslung mit normalen Scheidenbewohnern!), es müssen ihm derbe Lymphdrüenschwellungen entsprechen.

Im Sekundärstadium bekommt man auf dem Seziertisch nicht so selten eine allgemeine Roseola zu Gesicht, die nach dem Tode nicht immer so spurlos verschwindet wie die Roseola bei Typhus und bei den meisten Fällen von Fleckfieber. Hautpapeln finden sich besonders an äußeren Geschlechtsteilen und After (histologische Untersuchung, Spirochäten suchen). Daß Schleimhautpapeln (Mund, Rachen, Kehlkopf, Scheidenvorhof, Scheide) in der Leiche mit bloßem Auge nur schwer oder gar nicht zu erkennen sind, wurde bei den betreffenden Organen schon gesagt. Eine bestehende allgemeine Lymphdrüenschwellung ist geeignet, den Verdacht einer vorhandenen Sekundärsyphilis zu stützen (in zweifelhaften Fällen ist Wassermannsche Reaktion mit Leichenblut vorzunehmen). Von den Veränderungen der Tertiärperiode findet sich am häufigsten die syphilitische Aortitis (s. S. 185), die schon mit bloßem Auge, nötigenfalls durch histologische Untersuchung sicher zu erkennen ist. Nächst dem sind Gummien oder deren Narben in der Leber (s. S. 243) und im Hoden (s. S. 302) zu finden und auch an diesen Stellen in der Regel leicht zu diagnostizieren. Hat man Herde gefunden, die auf Syphilis verdächtig sind (z. B. in den Lungen oder im Gehirn, wo die Differentialdiagnose oft schwierig ist), so sehe man vor allem in Aorta, Leber und Hoden nach; man vergesse auch nicht, nach einer Geschwürsnarbe zu suchen, wiewohl das Fehlen einer solchen nicht gegen Syphilis spricht. Auch eine negative Wassermannsche Reaktion am Leichenblut kann im tertiären Stadium nicht gegen die Diagnose Syphilis verwertet werden. Von sonstigen Orten, wo gummöse Veränderungen und deren Narben häufiger vorkommen, seien genannt die Haut (s. S. 25), die Knochen (s. S. 43 und 359), die innere Nase (s. S. 55), die Luftröhrengabelung (s. S. 176).

26. Lymphogranulom (Hodgkinsche Krankheit). Es handelt sich um eine Systemerkrankung des blutbildenden Apparates (Milz, lymphatisches Gewebe, Knochenmark, Leber) oft mit Beteiligung noch anderer Organe (Nieren, Haut, Lungen, seltener Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Milchdrüse, Keimdrüsen, Muskeln u. a.). Das Aussehen der stark vergrößerten Milz mit ihrer meist speckwurstartigen Schnittfläche wurde S. 196 beschrieben. Von den Lymphdrüsen ist immer eine Gruppe (Achsel-, Leisten-, Hals-, Mediastinal-, Gekröse- drüsen) am stärksten befallen und bezeichnet wahrscheinlich die Eintrittspforte des noch unbekanntes Virus. Die Drüsen sind stark vergrößert, einzelne bis hühnereigroß, und von harter Konsistenz. Auf der Schnittfläche sind sie grauweiß, manchmal mit gelben Einsprengungen (Nekrosen). In den meisten Fällen sind die Drüsen noch voneinander abgrenzbar. In nicht wenigen jedoch bilden sie ein fest zusammengewachsenes Paket, und manchmal wuchert lymphogranulomatöses Gewebe in die anstoßende Muskulatur oder vom Mittelfell aus in die Lunge hinein, so daß man ein Sarkom vor sich zu haben glaubt; erst der Befund an anderen Organen lehrt die richtige Diagnose. Außer der besonders stark veränderten Lymphdrüsengruppe sind gewöhnlich auch noch andere in schwächerem Maße befallen, manchmal aber ist es eine allein. Selten beteiligt sich das lymphoide Gewebe des Darms, noch seltener das der Mandeln. Die Befunde am Knochenmark wurden S. 360 beschrieben, die der Leber S. 244. In den übrigen Organen findet man, wenn sie beteiligt sind, harte grauweiße Knoten, manchmal mit gelblichen Flecken am Schnitt. Die Hautknoten können auch geschwürig zerfallen. Durch Befallensein der verschiedensten Organe und durch sehr verschiedene Ausdehnung und Stärke der Lymphdrüsenenerkrankung entsteht eine ungeheure Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Trotzdem

ist in den meisten Fällen das Bild dieser stets tödlichen Krankheit so charakteristisch, daß die Diagnose ohne weiteres mit bloßem Auge gestellt werden kann. Es gibt aber auch Fälle, wo man in Zweifel kommen kann und wo man zunächst an eine allgemeine Sarkomatose oder an eine Tuberkulose denkt. In diesen Fällen führt meist histologische Untersuchung zum Ziel. Vermischung mit Tuberkulose kommt nicht selten vor (manche Autoren wollen im Lymphogranulom nur eine besondere Form der Tuberkulose erblicken).

27. Rotz (Malleus). Der Beginn ist entweder in der Nase oder an der Haut. Bei akutem Rotz entstehen Infiltrate, die rasch zu eiternden Geschwüren mit zerfressenen Rändern zerfallen. Von der Nase greift der Prozeß leicht auf Rachen und Kehlkopf und von da auf die Lungen über, wo eitrig Bronchopneumonien entstehen. Von der infizierten Hautstelle aus kann sich der Rotz in Gestalt einer Phlegmone oder einer Lymphangitis fortsetzen und führt weiterhin in den tödlich verlaufenden Fällen zu Pyämie. Die metastatischen Rotzabszesse sitzen in den Lungen, im übrigen mit Vorliebe in den Muskeln (vgl. S. 343). Auch in Milz, Knochenmark, Leber und Hoden können metastatische Abszesse entstehen, in der Haut solche von pustulösem Aussehen. Von der Nasenhöhle her kann die Infektion in die Schädelhöhle fortschreiten und zu eitrig oder hämorrhagisch-eitrig Hirnhautentzündung führen. Die gramnegativen Rotzbazillen sind in den eitrigen Krankheitsherden manchmal reichlich, manchmal spärlich vorhanden. Ist die Rotzdiagnose zweifelhaft, so besonders in chronischen Fällen, wo ganz uncharakteristische, hartnäckige Geschwüre auftreten, so impfe man ein männliches Meerschweinchen intraperitoneal; nach 2—3 Wochen muß sich eine eitrig Hodenentzündung und beträchtliche Milzschwellung einstellen.

III. Allgemeine Stoffwechselstörungen.

1. Skorbut. Das gesamte Bindegewebe des Körpers ist von zahllosen alten und frischen, größeren und kleineren Blutungen durchsetzt. Punktförmige bis flächenhafte, rote bis schokoladenfarbige Flecken wechseln miteinander ab. Besonders sind solche Gegenden befallen, die mechanisch stärker als die anderen beansprucht werden. Das sind vor allem das Zahnfleisch, die unteren Gliedmassen und die Unterarme, bei bettlägerigen Kranken auch die Rückenhaut und Rückenmuskeln. Das Zahnfleisch ist in tödlichen Fällen von Blutungen verschiedensten Alters ganz durchsetzt, dunkelbraun bis tiefschwarz, von den Zähnen abgelöst, durch Einwirkung der Mundbakterien teilweise geschwürig zerfallen oder in stinkende Fäulnis übergegangen. An der Haut, besonders der bezeichneten Gliedmassen, finden sich braune bis rote Flecken verschiedener Größe. Im Unterhautgewebe, in den bindegewebigen Scheiden der Muskeln, Sehnen, Gefäße und Nerven sieht man fleckige oder flächenhaft ausgedehnte, rote bis braune Blutergüsse, desgleichen an der Knochenhaut und im Knochenmark, vor allem an der Knorpelknochengrenze der Rippen. Auch die Gelenkkapseln und die Gelenkschleimhaut sind von Blutungen durchsetzt. Im übrigen Bindegewebe des Körpers, z. B. in der Augenhöhle, fehlen Blutungen nicht, sind nur geringer. In den Schleimhäuten der Atem- und Verdauungswege können flohstichartige bis größere Blutungen sitzen, im Darm auch zu kleinen Geschwüren werden. Die Lymphdrüsen sind durch Blutaufsaugung gerötet. Die Milz ist vergrößert, rot, bei älteren Fällen mit einem Stich ins Bräunliche. Das Herz ist infolge der allmählich eintretenden Anämie manchmal verfettet (Tigerherz). Die übrigen Organe bieten außer Anämie und einzelnen kleinen Blutungen nichts Besonderes. Zum Skorbut gehört auch die Barlowsche Krankheit (vgl. S. 252). Skorbut wird erzeugt

durch einseitige und ungenügende Ernährung, vor allem durch Mangel von Vitamin C in der Nahrung.

2. Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus), kann in der Leiche nur aus dem Nierenbefund (vgl. S. 266) diagnostiziert werden, und zwar vor allem aus dem Glykogengehalt, der aber nur in frischen Leichen nachweisbar ist; bei beginnender Leichenzersetzung löst sich das Glykogen auf und verschwindet. Auch im Harn, falls solcher in der Leiche vorhanden ist, hält sich der Zucker nicht allzulange. Veränderungen der Bauchspeicheldrüse (vgl. S. 255) sind bei Zuckerkrankheit nicht immer zu finden, auch ist keine für Zuckerkrankheit beweisend. Zwar führen schwere Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse immer zu Störungen des Zuckerstoffwechsels; diese sind aber nicht mit der Zuckerkrankheit wesensgleich. Neuerdings sind doppelseitige Entartungen und Gliawucherungen im Globus pallidus gefunden worden; zu ihrem Nachweis ist ebenfalls ein frischer Zustand der Leiche erforderlich. Eine längere Zeit andauernde Zuckerkrankheit begünstigt das Entstehen schwerer Sklerose an den Schlagadern der unteren Gliedmaßen mit Zehen- und Fußgangrän, disponiert auch zu brandigen Lungenprozessen — insbesondere als Ausgang von Lungenentzündungen — und zu Lungentuberkulose, die ein ganz atypisches Aussehen haben kann. So kann man bei Diabetikern frische und rasch fortschreitende käsig Pneumonien in den mittleren und unteren Lungenabschnitten finden, während die Spitze frei ist.

3. Eklampsie. Die Krankheit kommt nur bei Schwangeren und Wöchnerinnen vor. Meist steht die charakteristische Erkrankung der Leber (s. S. 238) im Vordergrund. Sie ist manchmal beträchtlich; in anderen Fällen muß man nach einzelnen Leberherden suchen. Die Nieren sind stets vergrößert, trübe und fettig entartet; selten finden sich kleine Rindennekrosen. Die Milz ist mäßig geschwollen und weich, enthält selten nekrotische Herdchen. Nie fehlen Blutungen unter die Herzhinnenhaut; am regelmäßigsten findet man sie an der Aortenausflußbahn. Auch unter dem Herzfell sowie an den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten sind kleine Blutungen häufig zu finden, weniger oft in der Hirnsubstanz selbst. Selten sind größere Hirnblutungen oder intermeningeale Blutungen, die dann unmittelbare Todesursache sein können. In Fällen, wo nicht die Leberveränderungen überwiegen, können die Nieren- oder die Hirnerkrankung das Bild beherrschen; der Leichenbefund bei Eklampsie ist also ein wechselnder.

Die Krankheit macht den Eindruck einer allgemeinen Vergiftung durch stark erhöhten Eiweißumsatz mit Bildung giftiger Zwischenprodukte. Den beschriebenen Organveränderungen scheint eine allgemeine Gefäßendothelerkrankung (Schwellung, Wucherung oder Entartung und Nekrose) zugrunde zu liegen. Welcher Art das Gift ist, ob es sich um eine anaphylaktische Erscheinung handelt oder nicht, ist trotz zahlloser Untersuchungen noch nicht geklärt. Fettleibigkeit und Status thymo-lymphaticus scheinen zu Eklampsie zu disponieren.

4. Pädatrie. Die Säuglinge sind äußerst abgemagert. Die Haut ist schlaff und faltig, die inneren Organe klein. Besonders schwer atrophisch ist die Briesendrüse. Leber und Milz haben einen ausgesprochen braunen Farbton; an Doppelmesserschnitten oder durch histologische Untersuchung ist reichlich Hämosiderin nachweisbar; in geringerer Menge findet sich solches auch in Nieren und Hoden. Der Darminhalt ist flüssig oder schleimig. Die Ursachen, die zu diesem nicht mehr heilbaren Zustand führen können, sind verschiedener Art. Zunächst sind chronische Ernährungsstörungen zu nennen, insbesondere durch einseitige Ernährung mit Milch, ferner wiederholte akute, mit Durch-

fällen verbundene Ernährungsstörungen, auch Infektionen außerhalb des Darmkanals (z. B. langdauernde Lungen-Brustfellerkrankungen, Nierenbeckenentzündungen) endlich anhaltende Unterernährung (z. B. durch Pylorospasmus).

5. Sog. Säuglingsintoxikation. Der auffallendste Befund ist eine große, stark verfettete Leber. Die Nebennieren sind lipoidarm oder ganz lipoidfrei, die Rinde manchmal etwas ödematös gequollen. Im Darm ist dünnflüssiger Inhalt, die Lymphknötchen sind geschwollen; eigentliche Entzündungserscheinungen fehlen oder sind gering. Ursachen sind Ernährungsfehler, besonders einseitige Mehlnahrung. Die schweren klinischen, unter dem Bilde der Säurevergiftung zum Tode führenden Erscheinungen pflegen ziemlich stürmisch aufzutreten. Überwärmung kann den Prozeß erheblich beschleunigen (Sommerdiarrhöe).

6. Buhlsche Krankheit. Es handelt sich meist um kräftige, ausgetragene Kinder, die asphyktisch geboren wurden. Der Tod erfolgt bald nach der Geburt oder einige Tage später. Die Sektion ergibt fettige Erkrankung von Leber, Niere, Herz und der Alveolarepithelien der Lunge. Haben die Kinder mehrere Tage gelebt, so können zahlreiche kleine Blutungen in den inneren Organen, Blutungen in den Darm und Gelbsucht hinzukommen. Die Ursache ist noch völlig dunkel.

IV. Vergiftungen.

Die Sektion von Fällen, bei denen eine Vergiftung in Frage kommt, ist von vornherein so anzulegen, daß nicht nur die anatomischen Veränderungen klargelegt werden, sondern daß auch der chemische Nachweis des Giftes in jeder Beziehung erleichtert wird. Die preußischen Vorschriften für Gerichtsärzte sagen hierüber:

„Bei Verdacht einer Vergiftung vom Munde aus ist die innere Besichtigung der Bauchhöhle mit ganz besonderer Sorgfalt vorzunehmen, ja sie kann sogar der Eröffnung und Besichtigung der Kopfhöhle vorausgeschickt werden, wenn nicht ein bestimmter Verdacht auf Vergiftung mit Blausäure oder deren Salzen vorliegt. Dann ist die Eröffnung der Kopfhöhle stets vorwegzunehmen, weil bei ihr der charakteristische Geruch in größerer Reinheit hervortritt. In der Bauchhöhle ist vor jedem weiteren Eingriff die äußere Beschaffenheit der oberen Baucheingeweide, ihre Lage und Ausdehnung, die Füllung der Gefäße und der Geruch zu ermitteln. Hier wie bei anderen wichtigen Organen ist stets festzustellen, ob auch die kleineren Verzweigungen der Schlag- und Blutadern oder nur Stämme und Stämmchen bis zu einer gewissen Größe gefüllt sind, und ob die Ausdehnung der Gefäßlichtung eine beträchtliche ist oder nicht.

Besonders genau ist der Magen zu besichtigen, und festzustellen, ob dessen Wand unversehrt ist, oder ob sie zu zerreißen droht oder gar schon zerrissen ist.

In ersterem Falle findet die Sektion der Brusthöhle in der üblichen Weise statt. Das aus dem Herzen sowie aus den großen Gefäßen in möglichst großer Menge entnommene Blut wird in ein reines Gefäß (A) gebracht. Bei auffallender und vom gewöhnlichen abweichender Färbung des Blutes ist sogleich eine spektroskopische Untersuchung vorzunehmen. Endlich werden die Halsorgane in der § 19, Absatz 6 beschriebenen Weise nur freigemacht, jedoch nicht durchtrennt; die Speisröhre aber wird, um ein Ausfließen des Mageninhalts zu verhindern, oberhalb des Zwerchfells unterbunden.

Dann wird in der allgemein üblichen Weise Milz und Nieren untersucht. Nach Ablösung und Zurücklegung des Querdarms und doppelter Unterbindung des Zwölffingerdarms im oberen Drittel wird dieser zwischen beiden Unterbindungen durchschnitten und der Magen im Zusammenhang mit den Halsorganen

unter Durchtrennung der Aorta oberhalb des Zwerchfells sowie das Zwerchfell selbst herausgenommen. Magen und Halsteile werden auf einer passenden Unterlage ausgebreitet, der Magen an der großen Krümmung bis in die Speiseröhre und diese in ihrem ganzen Verlaufe durchtrennt. Es wird jetzt der Inhalt des Magens nach Menge, Farbe, Zusammensetzung, Reaktion und Geruch bestimmt und in ein zweites Gefäß (B) gegeben und nunmehr die Schleimhaut von Zunge, Speiseröhre, Rachen und Magen auf Dicke, Farbe, Oberfläche und Zusammenhang untersucht. Bei dieser Untersuchung ist sowohl dem Zustande der Blutgefäße als auch dem Gefüge der Schleimhaut selbst besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, namentlich ist festzustellen, ob das vorhandene Blut in Gefäßen enthalten oder aus den Gefäßen ausgetreten ist, ob es frisch oder durch Fäulnis oder Erweichung verändert oder in diesem Zustande in benachbarte Gewebe eingedrungen ist. Ist Blut ausgetreten, so ist festzustellen, ob es auf der Oberfläche oder im Gewebe liegt, ob es geronnen ist oder nicht. Endlich ist besondere Sorgfalt zu verwenden auf die Untersuchung des Zusammenhanges der Oberfläche, namentlich darauf, ob Substanzverluste, Abschürfungen, Geschwüre vorhanden sind. Die Frage, ob gewisse Veränderungen möglicherweise durch den natürlichen Gang der Zersetzung nach dem Tode namentlich unter Einwirkung gärenden Mageninhaltes zustande gekommen sind, ist stets im Auge zu behalten. Ergibt die Betrachtung mit bloßem Auge, daß die Magenschleimhaut durch besondere Trübung und Schwellung ausgezeichnet ist, so ist jedesmal, und zwar möglichst bald eine mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut, namentlich mit Bezug auf das Verhalten der Labdrüsen zu veranstalten. Im Mageninhalt gefundene verdächtige Körper, z. B. Bruchstücke von Blättern oder andere Pflanzenteile oder Reste von tierischer Nahrung sind mikroskopisch zu untersuchen. Ungelöste amorphe oder kristallinische Teilchen chemischer Verbindungen sind nach Möglichkeit zu sammeln und für die chemische Untersuchung zu verwahren.

Nachdem nun noch die übrigen Halsorgane in der erforderlichen Weise untersucht und dann abgetrennt worden sind, werden der Magen und die Speiseröhre in das Gefäß (B) zu dem Mageninhalt gelegt.

Hat sich bei der äußeren Betrachtung der Bauchhöhle ergeben, daß die Magenwand sehr erweicht ist, so daß sie zu zerreißen droht, so ist der Inhalt des Magens und Zwölffingerdarms aus einem Einschnitt an der großen Krümmung aufzufangen und in gleicher Weise zu untersuchen und aufzubewahren; es wird dann der Zwölffingerdarm ebenfalls in seinem oberen Drittel unterbunden und danach mit der Sektion fortgefahren wie in den oben erwähnten die Regel bildenden Fällen.

Ist der Mageninhalt infolge Durchlöcherung des Magens ganz oder zum Teil schon in die Bauchhöhle geflossen, so ist er aus dieser und dem Magen alsbald sorgfältig auszuschöpfen, in der angegebenen Weise zu untersuchen, worauf die Unterbindung des Zwölffingerdarms und die weitere Sektion in der eben geschilderten Weise erfolgt.

Danach werden Dünndarm und Dickdarm an ihrem unteren Ende doppelt unterbunden. Nach Durchschneidung zwischen beiden Fäden werden zunächst Zwölffingerdarm und Dünndarm herausgenommen. Die Därme werden gleichfalls auf einer passenden Unterlage ausgebreitet, aufgeschnitten und untersucht. Sie kommen dann samt Inhalt in das Gefäß (C). In derselben Weise verfährt man mit dem Dickdarm, der nebst Inhalt in das Gefäß (D) gebracht wird.

Dann folgt die Untersuchung der Nieren, die in ein besonderes Gefäß (E) zu geben sind, nachdem erforderlichenfalls von ihnen ebenso wie von anderen Organen Stücke zur sofortigen mikroskopischen Untersuchung zurückbehalten worden sind. Falls Verdacht auf eine nach dem Tode erfolgte Gifteinfuhr vorliegt, sind linke und rechte Niere in besonderen Gefäßen (E 1 und E 2) aufzubewahren. Weiter folgt die Untersuchung der Beckenorgane. Etwa vorhandener Harn ist sorgfältig

mittels Katheters in ein besonderes Gefäß (F) zu entleeren. In ein ferneres Gefäß (G) bringt man die Leber mit der Gallenblase. Das Gehirn wird nur bei Vergiftungen durch narkotische Gifte (Alkohol, Benzol, Chloralhydrat, Morphinum u. a.) gleichgültig, wie sie beigebracht worden sind, entnommen und in einem besonderen Gefäß (H) verwahrt.

Bei Verdacht auf Vergiftung durch Arsenik sind vom Haupthaar mindestens 5 g abzuschneiden und ein etwa handtellergroßes Stück Haut von der Brust oder Bauchgegend abzutrennen. Beides wird in ein Gefäß (J) gelegt.

Liegt ein Verdacht auf Kohlenoxydvergiftung vor, so bedarf es nur der Zurückbehaltung des Blutes, dessen Untersuchung die Gerichtsärzte selbst vorzunehmen haben¹.

Jedes der genannten Gefäße wird verschlossen, versiegelt und inhaltsgemäß bezeichnet.

Die Unterlage, auf welcher die Organe bei Verdacht auf Vergiftung aufgeschnitten werden, muß nach der Durchforschung jedes einzelnen sorgfältig gereinigt werden; jedes Organ ist nach seiner Betrachtung sofort in das betreffende Glas zu legen, so daß eine Berührung mit anderen Teilen ausgeschlossen ist. Die Organe dürfen im Waschgefäß nicht abgespült werden; überhaupt ist es für die Zwecke der chemischen Analyse vorteilhaft, die Anwendung von Wasser bei der Sektion möglichst zu beschränken⁴.

A. Ätzigifte.

Allgemeines. Von den ätzenden Flüssigkeiten (Säuren, Laugen, Phenole) fließt beim Trinken oder noch häufiger bei dem alsbald folgenden Erbrechen etwas auf die Lippen und von den Mundwinkeln nach abwärts. Hier wird man also schon bei der äußeren Besichtigung Ärtzschorfe finden (Abb. 281). Das Aussehen der Schorfe am Munde sowie in den Verdauungswegen ist für die einzelnen Vergiftungen verschieden (s. u.). Schorfe finden sich außer an den Lippen zunächst im Munde, und zwar besonders im Rachen, wo das Gift vor dem Hinabschlucken einen Augenblick verweilt. In der Speiseröhre dagegen, die rasch durchlaufen wird, sind sie in der Regel geringer und können in manchen Fällen, in denen nur ein einziger kräftiger Schluck genommen wurde, nahezu fehlen. Im Magen, wo das Gift am längsten verweilt, sind die Ärtzschorfe dafür meist um so ausgiebiger. Kommt das Gift in den leeren Magen, so ist der Magen Grund in schwerster Weise verändert, war der Magen gefüllt, so gleitet das Gift zunächst an der kleinen Krümmung entlang und macht hier die stärksten Verätzungen. Ist das Gift nicht in allzu großer Menge in den Magen gelangt, so wird infolge der alsbald eintretenden kräftigen Zusammenziehungen allein die Höhe der Falten verätzt, während die übrige Magenschleimhaut, in einen Zustand heftiger Entzündung gerät. In der Leiche dauert die

¹ Zur Untersuchung sind notwendig: ein Browningsches Taschenspektroskop, mehrere Reagenzgläser, gutes Schwefelammonium, dessen Brauchbarkeit vor der Anstellung der zurückgehaltenen Blutprobe durch eine Kontrolluntersuchung einer sicher CO-freien Blutprobe festgestellt werden muß. Der Spalt des Spektroskops ist so einzustellen, daß man in dem gegen das Licht gehaltenen Spektroskop eben die Fraunhoferschen Linien erkennt — rot links, violett rechts. Von einigen Tropfen der Blutprobe stellt man sich nun mit gewöhnlichem Leitungswasser hellrotweinfarbige Lösung her. Diese ergibt, unmittelbar vor das Spaltende des Spektroskops gehalten (die linke Hand hält das Reagenzglas, die rechte das Spektroskop) zwei Streifen zwischen gelb und grün. Zusatz von einigen Tropfen Schwefelammonium läßt nun innerhalb einiger Minuten erkennen, ob diese beiden Absorptionsbänder in eines zusammenfließen. In diesem Falle ist das Blut CO-frei, enthält jedenfalls weniger als 10% CO. Bleiben die beiden Streifen aber bestehen, dann handelt es sich um CO-Blut. Voraussetzung für diese Feststellung ist aber, daß das benutzte Schwefelammonium die zur Kontrolle herangezogene zweite sicher CO-freie Blutprobe reduziert, d. h. einstreifig macht.

Ätzwirkung des Giftes noch an. Bei sehr konzentrierten Säuren oder Laugen kann die Magenwand — sei es während des Lebens, sei es nach dem Tode — durchbrochen werden und der Inhalt in die Bauchhöhle laufen, wo er seine ätzende Wirkung auch auf die dem Magen benachbarten Organe ausübt. Sind Zeichen einer Bauchfellentzündung vorhanden (serofibrinöser Erguß), so ist die Durchbohrung der Magenwand schon bei Lebzeiten geschehen, fehlen sie, so kann sie erst nach dem Tode eingetreten sein. Im Darm nehmen die im Magen gefundenen Veränderungen (Schorfbildung und Entzündung) meist rasch nach unten zu ab, da das Gift aus dem Magen nur allmählich in den Darm gelangt, hier also alsbald eine weit geringere Konzentration erhält und zudem durch den Darmsaft noch weiter verdünnt wird. Außer dem Verdauungsrohr pflegen noch die Nieren und die Leber Veränderungen in Gestalt einer trüben Entartung zu zeigen. Der Tod tritt teils durch die schweren örtlichen Entzündungen, teils infolge Vergiftung der gesamten Körpergewebe durch die aufgesaugten Säuren bzw. Laugen ein.

Überlebt das Individuum die Vergiftung, so kommt es zur Abstoßung der Schorfe durch Demarkation, zu Entwicklung eines Granulationsgewebes mit narbiger Schrumpfung und zu schweren Verengerungen (Stenosen, vgl. S. 169 u. 230). Sehr stark verengernde derbe Narben an Speiseröhre und Magenpförtner pflegen von Laugenverätzungen herzurühren, zumal solche leichter überstanden werden als Vergiftungen mit Säuren.

1. Schwefelsäure und Salzsäure. Die Ätzmstreifen an Lippen und Mundwinkeln sind rotbraun, pergamentartig. Die Schleimhaut der Zunge, des Rachens und der Speiseröhre ist weißgrau und löst sich in der Speiseröhre in Fetzen ab. Der Mageninhalt ist kaffeesatzartig,

stark sauer. Die Schorfe sind braunschwarz bis schwarz (Hämatinbildung), in schweren Fällen spröde und brüchig und lösen sich fetzenweise ab, so daß mehr oder minder große Geschwüre entstehen (Abb. 282). Die ganze Schleimhaut ist wulstig geschwollen, braunrot bis schmutzigrot. Das Blut in den Gefäßen der Umgebung des Magens ist teerartig, bei Vergiftung mit der stark wasserentziehenden konzentrierten Schwefelsäure manchmal zu einer zähen oder gar brüchigen Masse eingetrocknet. Ist etwas von der Säure in den Kehlkopf hineingeraten, was beim Erbrechen leicht geschieht, so ist der Kehlkopfeingang ödematös geschwollen, die Schleimhaut schmutziggräurot verfärbt, in den Lunge kann sich eine hämorrhagische Schlucklungenentzündung finden.

2. Salpetersäure. Die Schorfe sind gelb bis gelbbraun (Xanthoproteinreaktion), Schaum in Mund und Nase ist gelb gefärbt. Im Darm sind die Schorfe nicht gelb, sondern grau, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen Chromsäurevergiftung. Im übrigen sind die Erscheinungen die gleichen wie bei der Schwefelsäure- und Salzsäurevergiftung.



Abb. 281. Verätzung von Lippen und Wange bei Lysolvergiftung.

3. Chromsäure und chromsaure Salze. Heftige Entzündung des Verdauungstrahrs, manchmal bis in den Dickdarm hinab. Bei starken Konzentrationen des Giftes finden sich gelbe Schorfe, die bei niederen Konzentrationen fehlen nur oder gering sind. Die Farbe der geschwollenen und (bei starken Konzentrationen) lederartig gehärteten Schleimhäute ist teils schmutzigbraunrot, teils (infolge Reduktion der Chromsalze zu Chromoxyd) blaugrau bis graugrün. An der Magen- und Darmschleimhaut finden sich außerdem kleine



Abb. 282. Magen bei Salzsäurevergiftung. Die Schleimhaut ist wulstig geschwollen. Die schwarzen Schorfe sitzen vorzugweise auf der Höhe der Falten und sind zum Teil unter Geschwürbildung abgefallen.

Blutungen, mitunter auch in den Nieren. In den nicht alsbald zu Tode gekommenen Fällen sind Herzfleisch, Leber und Nieren fettig entartet.

4. Essigsäure. Die Totenflecke sind violett. Die Ätzschorfe in Mund und Rachen sind weißlich, in der Speiseröhre weißlich bis bräunlich. Im Magen findet sich eine braune, nach Essig riechende Flüssigkeit, die Schleimhaut ist schmutzigbräunlich mit zahlreichen dunkelbraunen Blutaustritten; auch der Darm kann in gleicher Weise verändert sein. Der Kehlkopfeingang ist häufig ödematös geschwollen (Wirkung von Essigsäuredämpfen).

5. Oxalsäure und oxalsaure Salze (Kleesalz, Bittersalz). Die Leichenbefunde sind je nach der Konzentration des Giftes sehr verschieden. Bei starken

Konzentrationen finden sich weiße Schorfe vom Rachen bis in den Darm hinab; der Magen kann merkwürdig wenig beteiligt sein. In Fällen mit schwächeren Konzentrationen findet man nur eine starke Schwellung und Rötung der Schleimhäute mit punktförmigen Blutungen. Charakteristisch sind — wenn vorhanden — weißliche Niederschläge in Magen- und Darmschleimhaut (auch in den Nieren, besonders an der Grenze von Rinde und Mark), die aus kleinen, rhombischen, in Salzsäure löslichen Säulen von oxalsaurem Kalk bestehen (mikroskopische Untersuchung im frischen Präparat).

6. Karbolsäure und Lysol (Kresolseifenlösung). Die Ätzschorfe sind weiß, bei Karbolsäure silber- oder perlmutterglänzend (Abb. 283). Starke Konzentrationen härten die Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut. Im Magen findet sich eine graubräunliche Masse mit dem charakteristischen Karbol- bzw. Lysolgeruch. Die Schleimhaut ist stark geschwollen und mäßig gerötet mit weißen Ätzschorfen auf den Faltenhöhen (Abbildung 284). Bei schwächeren Konzentrationen, namentlich bei Lysol, sind die Schorfe nur kleienartig, dünn gesät, weißgrau bis bräunlichgrau, und fehlen mitunter ganz. Kleine flohstichartige Blutungen können in mehr oder minder großer Anzahl vorhanden sein. Die Veränderungen können ein ganzes Stück weit in den Darm hinabreichen. Der Harn ist grünlich und wird beim Stehen an der Luft braun.



Abb. 283. Verätzung von Rachen und Speiseröhre bei Karbolsäurevergiftung.

7. Kali- und Natronlauge. Bei starken Konzentrationen finden sich graue Schorfe in Rachen und Speiseröhre, die Schleimhaut ist mäßig geschwollen und mäßig gerötet. Im Magen finden sich blutig-schleimige Massen von stark alkalischer Reaktion. Der Magen ist stark zusammengezogen, seine Wand ist verdickt, die Schleimhaut mächtig geschwollen, von schwarzbraunen, weichen Schorfen bedeckt, im übrigen stark gerötet, und fühlt sich seifig an. Wird die Sektion erst längere Zeit nach dem Tode gemacht, so kann die Lauge die Magenwand zu glasigem Aufquellen und die Rötung zum Verschwinden bringen. Die Veränderungen können bis in den Zwölffingerdarm hineinreichen. Bei Vergiftungen mit schwächeren Konzentrationen sind die Schorfe gering, Schwellung und Rötung der Schleimhaut aber ebenfalls erheblich. Laugenvergiftungen kommen häufiger als solche mit Säuren im Geschwürs- oder im Narbenstadium zur Sektion.

8. Ammoniak (Salmiakgeist). Die Schleimhäute der oberen Verdauungswege sind stark geschwollen und gerötet. Schorfe sind in der Leiche kaum vorhanden; das Epithel löst sich in dünnen Lagen rasch ab. Auch hier ist alkalisch reagierender, blutiger oder bräunlicher, schleimiger Mageninhalt vorhanden,

die Schleimhaut fühlt sich seifig an. Hinzu kommt hier noch eine starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut von Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien, manchmal mit pseudomembranöser Entzündung, als Folge der Einatmung



Abb. 284. Verätzung des Magens bei Lysolvergiftung. Starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut, grauweiße Schorfe auf der Höhe der Falten.

von Ammoniakdämpfen. Auch katarrhalische Lungenentzündungen und Bronchiolitis obliterans (vgl. S. 151) können sich anschließen.

9. Dichloräthylsulfid (Senfgas, Gelbkreuzgas). An der Haut macht das ätzende Gas flächenhafte Nekrosen und Geschwüre mit geringer Neigung zur Heilung. Vor allem werden die Atemorgane aufs schwerste angegriffen. Es

findet sich eine teils fibrinös-eitrige, teils verschorfende Entzündung von Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. In den Lungen kommt es zu ausgebreiteten, eitrigen Entzündungsherden, die in Brand übergehen können.

B. Gewebegifte.

Allgemeines. Während bei den Ätzgiften ihre zerstörende Wirkung am Orte des Eintrittes im Vordergrunde des anatomischen Bildes steht, handelt es sich hier um Gifte, die ihre Hauptwirkung erst nach Aufsaugung in den Körper entfalten. Von den inneren Organen sind besonders die Leber als große Verarbeitungsstätte für alles aus Magen und Darm Aufgenommene und die Nieren als Ausscheidungsorgan beteiligt. Außerdem machen manche der hier aufgezählten Gifte, in erster Linie die Quecksilbersalze, auch noch Veränderungen an der Eintrittspforte und bilden so den Übergang zur vorigen Gruppe.

1. Quecksilbersalze. In erster Linie kommt Sublimat (Quecksilberchlorid) in Betracht oder irgendwelche Gemische, die es enthalten, in zweiter Linie das viel weniger giftige Kalomel (Quecksilberchlorür); auch das ziemlich stark quecksilberhaltige Novasurool kann bei empfindlichen Personen Quecksilbervergiftung verursachen. Die Veränderungen in den oberen Verdauungswegen sind sehr abhängig von der Form, Menge und Konzentration, in der das Gift genommen wurde. Sind ganze Sublimatpastillen oder gar Sublimatpulver verschluckt, so können Rachen-, Speiseröhren- und Magenschleimhaut in größeren oder kleineren Abschnitten gehärtet und bräunlich, selbst grünlich werden.

Nach Trinken von Lösungen findet sich auf der geschwellenen und mäßig geröteten Schleimhaut ein dünner weißlicher Schorf (Quecksilberalbuminat). Histologische Untersuchung zeigt, daß diese oberste Schleimhautschicht durch das Sublimat gewissermassen lebend fixiert ist; erst darunter finden sich Nekrose und reaktive Hyperämie oder Entzündung. In manchen Fällen, in denen das Sublimat eine Schleimschicht im Magen antraf, bildete es in dieser einen Niederschlag, so daß die Schleimhaut nicht verätzt sondern nur geschwellen und gerötet ist. Seltener geschehen tödliche Sublimatvergiftungen nicht durch Aufnahme durch den Mund, sondern durch Scheidenspülungen oder Anwendung auf Wunden usw. Die Wirkungen nach Aufsaugung zeigen sich vor allem an Dickdarm und Nieren. Die Dickdarmschleimhaut ist nach Ablauf einiger Tage stark geschwellen, aber in der Leiche nur wenig gerötet; auf der Höhe der Falten sieht man graugrüne bis schwarzbräunliche, zottige und fettige Schorfe, die in schweren Fällen zusammenfließen können (Abb. 285). Es handelt sich um oberflächliche Nekrosen mit darunterliegender demarkierender Entzündung. Bleibt das Individuum lange genug am Leben, so können durch



Abb. 285. Verschorfende Entzündung der Dickdarmschleimhaut bei Sublimatvergiftung.

Abstoßung der Schorfe Geschwüre entstehen. Selten erstreckt sich die Veränderung auch auf den untersten Dünndarm. Sie übertrifft in der Regel an Schwere alle anderen verschorrenden Darmerkrankungen (vgl. S. 209) beträchtlich. Die Nieren zeigen in den ersten Tagen eine hochgradige trübe Entartung. Die Rinde ist geschwollen, blaßgelblichgrau, vollkommen trüb und undurchscheinend und sticht scharf gegen das hellrote Mark ab (graue Sublimatniere). Histologische Untersuchung zeigt schwere parenchymatöse Entartung des Rindenepithels bis zur Nekrose. Vom Ende der ersten Woche ab wird die Niere wieder etwas kleiner, die rote Farbe der Rinde kehrt wieder, Trübung und Schwellung besteht aber noch in mäßigem Grade weiter (rote Sublimatniere). Histologische Untersuchung ergibt als besonders charakteristischen Befund Zylinder aus verkalkten nekrotischen Epithelien. Das noch an der Kanälchenwand befindliche Epithel ist teils schwer entartet, teils in Ersatzwucherung (Regeneration) begriffen. Auch Leber und Herzfleisch weisen die Zeichen trüber Entartung auf; unter der Herzhinnenhaut finden sich manchmal kleine Blutungen. Quecksilber ist chemisch in den inneren Organen und im Harn nachweisbar.

2. Blei. Akute Vergiftungen mit Bleisalzen sind selten. Außer einer grauschwarzen Verfärbung der Magendarmschleimhaut durch Schwefelblei findet sich nichts Charakteristisches (geringe Verätzungen im Rachen und Speiseröhre, auch wohl im Magen, mit einzelnen punktförmigen Blutungen). Bei den viel wichtigeren chronischen Bleivergiftungen (meist gewerblichen Vergiftungen infolge von Aufnahme von Bleiweiß durch Haut, Verdauungs- und Atemwege) ist das wichtigste diagnostische Zeichen der Bleisaum (vgl. S. 157). Dazu kommen häufig chronische Zahnfleisch-, Mundschleimhaut- und Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Im Blut finden sich basophil punktierte rote Blutkörperchen. Vielfach tritt leichte Gelbsucht hinzu. Bleikranke neigen zu Gicht, zu Atherosklerose und Schrumpfnieren. War der Speichennerv (N. radialis) gelähmt, so findet man in ihm zellige Infiltrate und Reste von Blutungen, im Rückenmark kleine Blutungen und Entartungen der Vorderhorn ganglien. Der chemische Nachweis des Bleis ist leicht zu führen.

3. Kupfer und Kupfersalze. Akute Vergiftungen (etwa durch Nahrungsmittel, die in kupfernen Gefäßen aufbewahrt wurden) sind jetzt sehr selten geworden. Man findet bei der Sektion eine Entzündung des ganzen Verdauungstrahrs, meist mit kleinen Blutungen und mit Geschwürsbildungen. Ein sicheres Zeichen der akuten Vergiftung mit Kupfersalzen sind grüne bis blaugrüne Flecken an den Schleimhäuten, die bei Betupfen mit Ammoniak tiefblau werden. Chronische Vergiftungen (durch Kupfersulfat und Kupferoleate) können zu allgemeiner Hämochromatose (s. S. 405) und Pigmentzirrhose (s. S. 241) führen. Kupfer ist in der Leiche chemisch sehr leicht nachweisbar, vor allem in der Leber.

4. Baryumsalze. Das unlösliche schwefelsaure Salz ist ungiftig, Schwefelbaryum (Baryumsulfid) wirkt örtlich ätzend, die übrigen Salze nach Aufsaugung, vor allem das (auch als Rattengift benutzte) kohlen saure Baryum. Der Leichenbefund ist ganz ähnlich dem bei Phosphorvergiftung (s. u.). Chemischer Nachweis in der Leber.

5. Phosphor. Ist der Tod schon wenige Stunden nach der Vergiftung unter den Erscheinungen der Herzschwäche erfolgt, was nur bei Einnahme großer Mengen von Phosphor geschieht, so findet man den Phosphor noch im Magen und im oberen Dünndarm vor, wo er an seinem Leuchten im Dunkeln leicht erkannt werden kann; die anatomischen Veränderungen bestehen in diesen (selteneren) Fällen nur in einem akuten Magenkatarrh. Hat die Vergiftung bereits einige Tage gedauert, so gelingt der chemische Nachweis des Phosphors nur noch selten. Dafür ist ein schweres und charakteristisches Krankheitsbild

vorhanden, das durch Gelbsucht, Verfettungen und Blutungen gekennzeichnet ist. Die Gelbsucht ist je nach der Dauer des Leidens verschieden stark. Die Skelettmuskeln haben eine mehr oder minder deutliche rotgelbe Tönung und Trübung und weisen zahlreiche kleine Blutungen auf. Bedeutend stärker verfettet sind Nieren und Herz, das letztere mit kleineren und größeren Blutungen unter das Herzfell und die Herzinnenhaut. Am schwersten ist die Leber verfettet, die groß, schlaff, grünlichgelb, in anderen Fällen (mit stärkeren Blutungen und geringerer Gelbsucht) rötlichgelb ist. Die Läppchenzeichnung ist verwaschen, unkenntlich. Histologische Untersuchung zeigt diffuse, mittelgroß- bis feintropfige Verfettung sämtlicher Leberzellen; je länger nach der Vergiftung das Individuum gelebt hat, desto mehr Leberzellen haben ihren Kern verloren und sind in körnigem Zerfall begriffen. Schließlich entsteht ein Bild, das von dem gelbroten Stadium der akuten gelben Leberatrophie (s. S. 238) nicht zu unterscheiden ist; nur in den Anfangsstadien unterscheiden sich beide Prozesse, indem bei der Phosphorvergiftung die Verfettung, bei der akuten Leberatrophie die Nekrose der Leberzellen vorherrscht. Die Schleimhaut des Magens, weniger die des Darms, zeigt eine starke Trübung mit kleinfleckigen Blutungen. Auch überall im Bindegewebe und an den serösen Häuten finden sich punktförmige Blutungen. Beim Weibe blutet es manchmal schwer aus der Gebärmutterhöhle. Eine bestehende Schwangerschaft wird oft, nicht immer, unterbrochen. Über Phosphornekrose des Kieferknochens vgl. S. 356.

6. Arsen. Die Leichenveränderungen sind verschieden, je nachdem ob die Vergiftung durch die Verdauungswege mittels fester bzw. löslicher Arsenverbindungen oder ob sie durch Einatmung von Arsenwasserstoff geschah. Bei Vergiftungen durch das Verdauungsrohr fällt äußerlich die trockene, schlaffe, mehr oder minder deutlich gelb gefärbte Haut und das Eingesunkensein der Augen auf. Bei frischen Vergiftungen findet man in dem meist blutigen Mageninhalt noch krümelige Reste von weißem oder gelbem Arsenik oder von grünen Arsenfarben. Die Schleimhaut ist geschwollen und trübe oder gerötet und weist kleine Blutungen auf; kleine Verätzungen und Geschwüre entstehen nur an solchen Stellen, wo Arsenbröckel der Schleimhaut unmittelbar angelegen haben. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, trüb, und wenig, seltener stark gerötet, in der Lichtung findet sich ein mehlsuppenähnlicher oder reiswasserartiger Inhalt (ähnlich wie bei Cholera). Hat die Vergiftung drei Tage und länger gedauert, so nähert sich der Leichenbefund mehr dem bei Phosphorvergiftung (s. o.), nur daß die Gelbsucht, die Verfettung (namentlich der Leber) und die Blutungen nicht denselben Umfang erreichen. Bei der Vergiftung mit Arsenwasserstoff entsteht ein hämolytischer Ikterus. Die Leiche ist mehr gelbbraun als gelb gefärbt, die vergrößerte Milz ist dunkelbraunrot, in den Nieren können sich Methämoglobininfarkte finden. Verfettung von Leber, Herzfleisch und Nieren fehlen nicht, werden aber fürs bloße Auge durch die gelbbraune Färbung verdeckt. Auch kleine punktförmige Blutungen sind in allen etwas länger dauernden Fällen zu finden.

Es seien hier auch die Todesfälle nach Salvarsaneinspritzungen erwähnt. In den Fällen, wo der Tod unmittelbar auf eine Einspritzung folgt, ist das Sektionsergebnis negativ. Bei Tod nach mehreren Tagen findet man Hirnödem und zahlreiche punktförmige Hirnblutungen. Warum in einzelnen Fällen Salvarsaneinspritzungen tödlich wirken, ist noch völlig dunkel. Die Fälle von akuter gelber Leberatrophie bei salvarsanbehandelten Syphilitikern dürften eher auf die Syphilis als auf die Salvarsandarreichung zurückzuführen sein, da akute gelbe Leberatrophie auch bei Syphitis ohne Salvarsanbehandlung vorkommt. Arsen ist in der Leiche noch nach Jahren nachweisbar, selbst wenn nur noch die Knochen vorhanden sind. Da auch von der Friedhofserde Arsen

in die Leiche hinein gelangen kann, so ist bei ausgegrabenen Leichen allemal auch eine Probe ($\frac{1}{2}$ –1 kg) der die Leiche umgebenden Erde zur chemischen Untersuchung einzusenden.

7. Knollenblätterpilz und Verwandte. In frischen Fällen besteht ein akuter Magendarmkatarrh. Sind mehrere Tage zwischen Vergiftung und Tod verfllossen, so entsteht ein durch geringe Gelbsucht, Verfettungen und zahlreiche kleine Blutungen ausgezeichnetes, der Phosphorvergiftung sehr ähnliches Bild. Unterschieden ist es von der Phosphorvergiftung jedoch durch Flüssigbleiben oder wenigstens Gerinnselarmut des Blutes und Hirnödem. Im Magen sind die früh auftretenden Blutungen vielfach zu hämorrhagischen Erosionen geworden, der Inhalt des Magens und oft auch der des Darms ist schwärzlich. Die Totenstarre ist in vielen Fällen schwach ausgebildet oder fehlt völlig. Ganz ähnlich ist der Befund bei Lorchelvergiftungen, nur daß hier noch eine Hämosiderose der Leber hinzutritt.

C. Blutgifte.

1. Kohlenoxyd. In reiner Form kommt es selten zur Wirkung. Gewöhnlich handelt es sich um Gasgemische, in denen es den wesentlichen und wirksamen Bestandteil darstellt: den Kohlendunst, der schlechten Heizanlagen entströmt, die Minengase, die bei Explosionen von Sprengstoffen (in Bergwerken) entstehen, das Leuchtgas und das Wassergas. Ist der Tod in unmittelbarem Anschluß an die Einatmung größerer Mengen von Kohlenoxyd eingetreten, so ist der Leichenbefund nicht zu verkennen: Kirschrote Totenflecke, kirschrote Farbe des Blutes und der Muskeln, Blutreichtum der inneren Organe, völliges oder fast völliges Flüssigbleiben des Blutes. Im Blut (besonders der Schädelhöhle) ist Kohlenoxyd spektroskopisch nachweisbar (s. S. 428 Fußnote). Je mehr Kohlenoxyd das eingeatmete Gas enthielt, um so deutlicher sind die beschriebenen Zeichen. Weit schwieriger ist die Diagnose, wenn zwischen Vergiftung und Tod einige Tage verstrichen sind. Die Proben auf Kohlenoxyd im Blute fallen dann negativ aus. Hier sind besonders die Befunde an Herz und Gehirn von Wichtigkeit. Im Gehirn findet man in solchen Fällen linsenförmig über bohnen große, rote oder graurote, in mäßigem Grade erweichte, auf der Schnittfläche leicht eingesunkene Herde, am häufigsten im Linsenkern, aber auch in anderen Teilen des Gehirns. Derartige Herde sind, wenn vorhanden, für Kohlenoxydvergiftung beweisend. Seltener sind kleine Erweichungsherde im Rückenmark. Das Herz, das häufig erweitert ist, muß sorgfältig an vielen Stellen eingeschnitten und mikroskopisch untersucht werden. Es finden sich subendokardiale und intramuskuläre Blutungen, namentlich in den Papillarmuskelspitzen und in der Herzspitze, manchmal auch kleinere und größere Nekrosen mit beginnender Organisation. Auch an Schleimhäuten, serösen Häuten und Hirnhäuten können sich punktförmige Blutungen finden als Folge einer eingetretenen allgemeinen Brüchigkeit der Gefäßwände. In den Nieren sieht man bei histologischer Untersuchung trübe Entartung der Hauptstücke der Kanälchen. Katarrhalische Lungenentzündungen treten nicht selten hinzu.

2. Blausäure und Zyankali. Die Totenflecke sind manchmal, nicht immer, hellrot, ähnlich denen bei Kohlenoxydvergiftung, namentlich bei frühzeitiger Sektion und besonders an solchen Stellen, wo sich die Haut feucht erhalten hat. Ein Geruch nach bitteren Mandeln ist manchmal schon deutlich, wenn man an die Leiche herantritt, in anderen Fällen erst bei Eröffnung der Körperhöhlen. Es empfiehlt sich, bei Verdacht auf Blausäure- oder Zyankalivergiftung mit der Schädelhöhle zu beginnen, da bei Eröffnung der Bauchhöhle der Bittermandelgeruch leicht durch Fäulnisgerüche verdeckt wird. Ist die Vergiftung durch Einatmung von Blausäure entstanden, so ist der übrige Sektionsbefund

negativ. Das Blut ist dunkelrot, in den Venen fast schwarzrot. Bei Vergiftung durch Zyankali ist die Magenschleimhaut glasig geschwollen, lebhaft gerötet, fühlt sich seifig an und ist manchmal mit blutigem Schleim bedeckt. Die Zeichen sind also nicht sehr charakteristisch, zumal der Geruch nach bitteren Mandeln auch anderen Stoffen (Benzaldehyd, Nitrobenzol) eigentümlich ist. In nicht sofort tödlichen Fällen kann man bei histologischer Untersuchung der Stammganglien des Gehirns Thrombenbildungen, kleine Blutungen und akute Entartung der Ganglienzellen (Auflösung des Tigroids) finden. Der chemische Nachweis (Magen- und Darminhalt, Blut, Leber, Harn) gelingt meist nach einigen Tagen (manchmal sogar schon nach einigen Stunden) nicht mehr, in anderen Fällen noch nach Wochen.

3. Kloakengas. Es handelt sich um eine Mischung von Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Ammoniak in verschiedenem Mengenverhältnis. Da der Tod meist schnell erfolgt, ist der Sektionsbefund ganz uncharakteristisch. Flüssiges dunkles Blut findet sich wie bei allen plötzlichen Todesarten. Grünfärbung der Organe und Geruch nach Schwefelwasserstoff sind häufig, können jedoch allein schon durch Fäulnis entstehen. Ist der Tod nicht sofort eingetreten, so kann auch noch eine Schlucklungenentzündung infolge Einatmung von Senkgrubeninhalt hinzukommen.

4. Phosgen. (Kohlenoxychlorid) entsteht durch Zersetzung von Chloroform an Luft und Licht, am leichtesten bei Berührung mit Gaslicht, wird ferner als Kampfgas verwandt. Tritt der Tod bei Einatmung reichlicher Mengen innerhalb einer Viertelstunde bis Stunde ein, so finden sich die Zeichen der Erstickung (flüssiges Blut, punktförmige Blutungen) neben denen einer frischen Reizung der Atemorgane (Hyperämie der Luftwege, große, blutreiche Lungen). Innerhalb der nächsten zwei Tage entwickelt sich ein anderes Bild: Das erweiterte Herz und die sämtlichen Gefäße sind strotzend gefüllt mit einem dunkelroten, geronnenem Blut, das keine Schichtung in Kruor- und Speckhautgerinnsel zeigt. Die Atemwege zeigen eine heftige akute Entzündung, der Kehlkopfengang ist ödematös geschwollen. Die Lungen sind groß, schwer, blaßrosa mit verwaschenen, roten Flecken, von der Schnittfläche strömt reichlich feinschaumige Flüssigkeit. Das Ödem ist nicht gleichmäßig über die Lungen oder ihre hinteren, unteren Abschnitte ausgebreitet, sondern aus zahlreichen Herden zusammengeflossen, also ein entzündliches; hier und da sind auch bereits deutliche Herde katarhalischer (hämorrhagischer) Lungenentzündung vorhanden. Bei tödlichem Ausgang zwischen dem 3. und 8. Tag findet sich eine ausgebreitete katarhalische Lungenentzündung und eine Zunahme der punktförmigen Blutungen. Vor allem finden sie sich massenhaft auf den Schnitten durch Hirn- und Rückenmark und geben damit diesem Stadium sein besonderes Gepräge. Zugleich ist das Zentralnervensystem leicht ödematös. In der Leber sieht man bei histologischer Untersuchung Nekrosen im Zentrum der Läppchen. Das Blut scheidet sich wieder in Kruor und Speckhaut. Tritt der Tod erst in der zweiten Woche ein, so steht ein Lungenemphysem durch Bronchiolitis obliterans im Vordergrund, daneben finden sich bronchopneumonische Herde, punktförmige Erstickungsblutungen und die soeben beschriebenen Lebernekrosen.

5. Methämoglobinbildende Gifte. Die roten Blutkörperchen werden zerstört unter Bildung von braunem Methämoglobin, einer festen Verbindung zwischen Sauerstoff und Hämoglobin, die im Leichenblute spektroskopisch nachweisbar ist (neben den beiden Hämoglobinstreifen ein Streifen im Rot, der bei Zusatz von Alkali verschwindet). Der Typus für diese Gruppe ist die jetzt selten gewordene Vergiftung mit

chlorsaurem Kali. Ist der Tod wie gewöhnlich, am zweiten bis dritten Tage eingetreten, so fällt sofort die bräunliche Hautfarbe auf, die von der bei Gelb-

sucht auf den ersten Blick verschieden ist. Sie ist andererseits nicht so nußbraun wie bei Addisonscher Krankheit und ist im Gegensatz zu dieser, die gewisse Körperstellen bevorzugt, über die ganze Körperoberfläche gleichmäßig verteilt. Jeder Zweifel wird benommen bei der Eröffnung der Leiche. Das Blut und alle Organe haben eine graubraune bis sepiabraune Färbung. Bei histologischer Untersuchung finden sich in den Haargefäßen, besonders von Milz und Leber verklumpte Häufchen untergehender roter Blutkörperchen. Beide vorgenannten Organe, sind vergrößert, besonders die schwarzbraune Milz. Auch das Knochenmark ist braun. In den Nieren sieht man Hämoglobinfarkte (vgl. S. 267). Im Magendarmkanal ist die Schleimhaut geschwollen, hellbraun und weist kleine, rotbraune Blutungen auf, namentlich auf der Höhe der Falten. Erfolgt der Tod erst mehrere Tage später, so ist das Methämoglobin zum größten Teil schon wieder ausgeschieden. Die Braunfärbung ist an Haut und Schleimhäuten nur noch schwach vorhanden oder verschwunden, deutlich ist sie noch an der Leber und vor allem an der geschwollenen Milz. In den trüb entarteten Nieren sind noch Methämoglobinfarkte vorhanden. Das Blut ist wieder rot, aber auffallend dünn, wässrig.

Bei Kalium- und Natriumnitrit ist die Braunfärbung der ganzen Leiche nicht so hochgradig. Das leicht gerinnende Blut freilich ist braun, auch die vergrößerte Milz; in den Nieren finden sich Methämoglobinfarkte, im Magendarmkanal und in der Bauchspeicheldrüse kleine Blutungen. Zu diesen Zeichen kommt bei Amylnitrit noch ein obstartiger Geruch aller Organe und in Brust- und Bauchhöhle ein bräunliches Transsudat hinzu. Der Harn ist braun und enthält einen zuckerähnlichen Körper. Etwas anders ist der Leichenbefund bei Vergiftung mit Nitrobenzol (Mirbanöl). Auffallend ist die starke und anhaltende Totenstarre und der Geruch nach bitteren Mandeln, der viel stärker und andauernder ist als bei der Zyankalivergiftung. Die Totenflecke sind blauschwarz, das nicht geronnene Blut braunschwarz und läßt oft erst bei Verdünnung mit Wasser die braune Färbung deutlich erkennen. Bräunliche Färbung der Organe ist ebenfalls ausgesprochen, aber nicht so stark wie bei der typischen Kalichloricum-Vergiftung. In frischen Fällen findet man eine Schwellung und Rötung der Magen- und Darmschleimhaut mit kleinen Blutungen, in älteren Fällen trübe Entartung von Herz, Leber und Nieren; auch Druckbrand tritt häufig hinzu. Dinitrobenzol und Anilin wirken ähnlich, nur ist hier die Zyanose, namentlich des Gesichts, die auch bei der Nitrobenzolvergiftung während des Lebens vorhanden ist, meist auch an der Leiche noch wahrnehmbar (sog. Blaukrankheit). Die vier letztgenannten Gifte können auch in Dampfform durch die Atemorgane oder von der Haut aus aufgenommen werden. Nitroglyzerin macht noch geringere Braunfärbung der Organe als die vorgenannten Gifte. Nur das Blut ist deutlich braun, die Schleimhäute der Atem- und Verdauungswege rot bis rotbraun mit kleinen rotbraunen Blutungen. Hirn und Hirnhäute sind blutreich und ödematös.

D. Nervengifte.

1. Äthylalkohol. Man beginne beim Verdacht auf akute Alkoholvergiftung mit der Sektion der Schädelhöhle, bei deren Eröffnung sich ein Geruch nach Alkohol bemerkbar macht; in der Bauchhöhle wird er leicht durch Fäulnisgerüche verdeckt. Hirn- und Hirnhäute sind blutreich; bei disponierten Personen kann es durch die blutdrucksteigernde Wirkung des Alkohols auch zu Hirnblutungen kommen. Die oberen Verdauungswege weisen eine akute Entzündung auf, die Bauchorgane sind sämtlich blutreich. Häufig lassen die Leichen an akuter Alkoholvergiftung Verstorbener auch noch die Zeichen des chro-

nischen Alkoholismus erkennen: Allgemeine Fettleibigkeit, hochgradige Fettleber (bei Schnapssäufern oft Leberzirrhose), fettige Entartung des Herzmuskels, chronischer Kehlkopf- und Magenkatarrh. War eine Alkohol-Neuritis vorhanden, so weisen die befallenen Nerven bei histologischer Untersuchung Entartungen der Nervenfasern und kleine Zellinfiltrate des interstitiellen Bindegewebes auf. In der Schädelhöhle findet sich oft Pachymeningitis haemorrhagica; im Gehirn sind Entartungsherde und Sklerosen in der weißen Substanz beschrieben, vor allem im Balken, in der Commissura anterior und im äußeren Teile des Centrum semiovale. Manche Alkoholiker sterben im Delirium tremens an einer katarrhalischen Lungenentzündung; nicht selten wird das Delirium durch einen Knochenbruch ausgelöst.

2. Methylalkohol. Die Zeichen der akuten Vergiftung (eine chronische ist nicht bekannt) sind ähnlich wie beim Äthylalkohol. Der akute Katarrh der oberen Verdauungswege pflegt hier noch ausgesprochener zu sein. Hinzu kommt Schwellung und Rötung der Blaseschleimhaut und Trübung der Nieren, da der Methylalkohol zum Teil als Ameisensäure ausgeschieden wird. War während des Lebens Erblindung eingetreten, was häufig der Fall ist, so finden sich Entartungen der Ganglienzellen der Netzhaut und der Sehnervenfasern.

3. Äther. Bei Tod in Äthernarkose findet man außer flüssigem Blut und einer Rötung der Schleimhaut der Atemwege nichts Bemerkenswertes. An frischen Leichen ist ein Geruch nach Äther bemerkbar, namentlich bei Eröffnung der Schädelhöhle.

4. Chloroform. Der Leichenbefund bei Tod in Chloroformnarkose ist wie beim Äther fast völlig negativ. Das Blut ist flüssig, manchmal ist Chloroformgeruch nachweisbar. War mehrfach in Abständen von einigen Tagen mit Chloroform narkotisiert worden, so kann der Kranke mehrere Tage nach der letzten Narkose zugrunde gehen. Man findet bei der Sektion eine mehr oder minder erhebliche Verfettung der Leber, weniger des Herzens und der Nieren. In langsam verlaufenden Fällen finden sich in der Leber Nekrosen im Centrum der Läppchen, zugleich besteht geringe Gelbsucht. Seltener sind bei Narkosestättod seröse und serös-hämorrhagische Hirnhautentzündung beschrieben, gelegentlich auch hämorrhagische Enzephalitis. Geschieht die Vergiftung durch Trinken von Chloroform, so ist die Schleimhaut von Mund, Rachen, Speiseröhre und Magen mehr oder minder geschwollen und gerötet und zeigt einen weißlichen Ätzeschorf. An der Schleimhaut von Magen und Darm können sich auch kleinfleckige Blutungen finden. Zieht sich die Vergiftung über mehrere Tage hin, so zeigen sich die gleichen Veränderungen wie nach wiederholter Chloroformnarkose. Chloroform kann in Mageninhalt, Blut und Organen leicht chemisch nachgewiesen werden.

5. Alkaloide (Opium, Morphinum, Atropin, Hyoszyamin, Strychnin usw.). Der Sektionsbefund ist so gut wie negativ. Bei Vergiftung mit Opium und Morphinum finden sich enge, mit Atropin und Hyoszyamin weite Pupillen. Genossenes Opium ist manchmal noch im Magen an seinem charakteristischen Geruch erkennbar. Der chemische Nachweis der Alkaloide erfolgt am sichersten im Harn. Je früher die chemische Untersuchung geschehen kann, desto sicherer ist der Erfolg.

V. Erstickungstod.

Allgemeine Befunde. Das Blut ist wie bei allen plötzlichen Todesarten flüssig, Totenflecke treten daher frühzeitig und sehr reichlich auf. Ein wichtiges Kennzeichen für den Erstickungstod in jeder Form sind die sog. Erstickungsblutungen, punktförmige bis hirsekorngroße Blutaustritte an Haut, serösen Häuten und Schleimhäuten oberhalb des Zwerchfells, bei

jungen Individuen auch an der Briesendrüse. Sie sind spärlich in Fällen, in denen die Erstickung sehr rasch erfolgte. An der äußeren Haut pflegen sie vorzugsweise im Gesicht verstreut zu sitzen. Sorgfältig sind die Augenbindehäute nachzusehen, an denen die Blutungen oft sehr klein und nur mit der Lupe wahrnehmbar sind. Sie finden sich ferner an den Schleimhäuten der Lippen, Wangen, der Nase, des Kehlkopfs, der Luftröhre, besonders aber am Lungen- und Herzfell, beim Herzen namentlich längs der Vorhofkammergrenze. Die Brustorgane pflegen sehr blutreich zu sein. Ein erweitertes, stark mit Blut gefülltes Herz und starke Füllung der Blutadern ist, wenn vorhanden, ein wichtiges Zeichen. Ist der Erstickungstod langsam eingetreten, so findet man auch Erstickungsstellung des Kehldeckels (s. S. 176).

A. Tod durch Strangulation.

1. Erhängungstod. Totenflecken finden sich an den Leichen Erhängter gewöhnlich an den Händen, den Füßen und den männlichen Geschlechtsorganen.



Abb. 286. Doppelte Strangfurche bei Erhängungstod.
Gerichtl.-med. Sammlung Düsseldorf.

Diese Lage ist jedoch keineswegs beweisend für Erhängungstod, sondern nur für die Stellung der Leiche nach dem Tode. Sie findet sich also auch an Leichen, die nach einer anderweitigen Todesart aufgehängt sind, etwa um den Schein des Selbstmordes zu erwecken. Wichtiger für die Diagnose des Erhängungstodes ist Lage und Form der Strangfurche (Strangulationsmarke). Sie verläuft beim Erhängungstod von der Vorderseite des Halses hinter den Kieferwinkeln nach aufwärts (Abb. 286), so daß sich beide Schenkel etwa an der Grenze von Nacken und Hinterkopf in einem Winkel treffen. Die Strangfurche ist gewöhnlich ein getreuer Abdruck des zum Aufhängen benutzten Würgebandes (Strick, Draht, Tuch, Hosenträger usw.); am Würgeband vorhandene Knoten hinterlassen entsprechend große Druckmarken. Unterbrechung der Strangfurche kann durch Einklemmen von Kleidungsstücken

oder des Bartes der Leiche geschehen. Die Strangfurche selbst ist blutleer; war in ihrem Bereiche die Oberhaut durch das Würgeband abgeschürft, so ist sie bräunlich, vertrocknet, lederartig (harte Strangfurche). Beiderseits wird die Strangfurche oft von bläulichroten Hautwülsten umsäumt. War das Würgeband mehrfach um den Hals geschlungen, so finden sich zwischen den Strangfurchen schmale, blutunterlaufene Kämme. Blutaustritte in solchen Kämmen sind diagnostisch wertvoll, da sie nur während des Lebens entstehen können,

also ein Aufhängen der Leiche nach dem Tode ausschließen. Kleine, oft nur mikroskopisch wahrnehmbare Blutaustritte im Bereiche der Strangrinne sind in ihrer diagnostischen Bedeutung umstritten.

Bei der Eröffnung der Leiche durchtrenne man vorsichtig und schichtweise die Halsweichteile im Bereich der Strangfurche. Blutungen in die Halsmuskeln sind bei Erhängten nicht häufig, sind aber, wenn vorhanden, ein sicheres Zeichen des Erhängungstodes. Sorgfältig bloßzulegen sind Zungenbein und Kehlkopfknorpel, da Brüche an ihnen zu den gewöhnlichsten Befunden bei Erhängten gehören. Ist ein solcher Bruch vorhanden ohne Blutung in die unmittelbar anstoßenden Weichteile, so ist wahrscheinlich erst die Leiche aufgehängt worden, während ein Bruch mit Blutung Entstehung während des Lebens sicher beweist.

Quere Risse der Intima der großen Halsschlagader (A. carotis), viel seltener der großen Halsblutader (V. jugularis) sind in einer Reihe von Fällen vorhanden. Sie können zwar auch durch Aufhängen nach dem Tode erzeugt werden; leichte blutige Unterlaufung der Rißränder und eine umschriebene Blutung in die Gefäßscheide an der entsprechenden Stelle beweisen jedoch die Entstehung während des Lebens. Die oben als allgemeine Befunde beschriebenen Erstickungsblutungen sind in den einzelnen Fällen in verschiedener Stärke vorhanden. Sonstige, an den Leichen Erhängter gefundene Verletzungen (Hautabschürfungen, selbst Knochenbrüche) können bei der Gegenwehr bzw. noch während des Todeskampfes (Anschlagen des Erhängten an benachbarte harte Gegenstände während der Erstickungskrämpfe) oder erst nach dem Tode (durch ungeschickte Rettungs- und Wiederbelebungsversuche) erfolgt sein. Das Vorhandensein oder Fehlen einer Blutung bzw.

blutigen Unterlaufung entscheidet darüber, ob die Verletzung vor oder nach dem Tode entstanden ist.

2. Erdrosselungstod. Da beim Erdrosseln nicht, wie beim Erhängen, die sämtlichen Halsgefäße plötzlich zusammengedrückt werden, sondern erst die weichen Blutadern und nachher erst die festeren Schlagadern, so findet sich beim Erdrosselungstod eine starke blaurote Färbung der Weichteile oberhalb der Drosselfurche. Die Drosselfurche selbst verläuft nicht, wie beim Erhängungstod, nach hinten ansteigend, sondern quer um den Hals herum; sie ist im ganzen Verlauf ziemlich gleichmäßig ausgebildet, während die Strangfurche beim Erhängungstod am Vorderhalse am tiefsten ist und gegen den Nacken zu schwächer wird. Beim Einschneiden findet man im Gegensatz zum Erhängungstod stets Blutungen in die Halsweichteile, und zwar eine Gruppe dicht oberhalb der Drosselmarke (in den Halsmuskeln, im intermuskulären Bindegewebe, in der Schilddrüsenkapsel und unter der Knorpelhaut der Kehlkopfknorpel), eine zweite in der Gegend der Kieferwinkel und am Schlundring. Brüche von

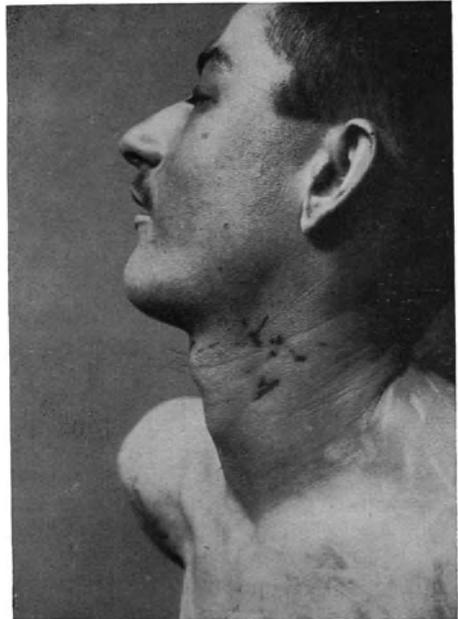


Abb. 287. Würgespuren am Halse.
Gerichtl.-med. Sammlung Düsseldorf.

Kehlkopf und Zungenbein sowie Risse an der Innenhaut der Halsadern sind beim Erdrosseln sehr selten.

3. Erwürgungstod. Die blaurote Färbung des Gesichts ist hier ebenso stark oder noch stärker als beim Tod durch Erdrosseln, auch pflegen sich die kleinen Erstickungsblutungen an Gesichtshaut und Augenbindehäuten besonders reichlich vorzufinden. Bezeichnend für den Erwürgungstod sind die Spuren der würgenden Hand bzw. ihrer Fingernägel am Halse. Da zum Würgen in der Regel die rechte Hand benutzt wird, findet sich eine dem Daumen entsprechende Spur gewöhnlich an der rechten, die von den anderen Fingernägeln herrührenden Eindrücke an der linken Halsseite der Leiche (Abb. 287). Außer den Eindrücken der Fingernägel sind manchmal auch noch leicht blutig unterlaufene Kratzspuren vorhanden. Bei kleinen Kindern und Neugeborenen können sich die Würgespuren auch noch am Nacken finden. Beim Einschneiden findet man in den Halsweichteilen womöglich noch ausgedehntere Blutungen oberhalb der Würgemarken als beim Erdrosselungstod. Viel häufiger als beim Erhängungstod kommen Brüche des Zungenbeins und der Kehlkopfknorpel, ebenfalls mit Blutungen, vor, so daß die Blutungen unter Umständen alle Weichteile von den Würgespuren bis hinauf zum Rachen durchsetzen. Verletzungen infolge geleisteter Gegenwehr (an Händen, Kopf, Brust, Rücken usw.) pflegen sich beim Erwürgten reichlicher als bei Erdrosselten oder Erhängten zu finden.

Aus Vorstehendem ergibt sich, daß man sehr wohl nachweisen kann, wenn jemand zunächst erdrosselt oder erwürgt und nachher aufgehängt worden ist, um einen Selbstmord vorzutäuschen.

B. Andere Erstickungsarten.

1. Tod durch Ertrinken. Eine Gänsehaut findet sich an ziemlich frischen Leichen fast immer, ist aber kein sicheres Zeichen des Erstickungstodes, da sie auch an bald nach dem Tode ins Wasser geworfenen Leichen auftreten kann. Dasselbe gilt von Schrumpfung an den äußeren Geschlechtsteilen sowie von Quellung, Bleichung und Runzelung der Oberhaut an den Hohlhänden und Fußsohlen. Diagnostisch wichtig sind dagegen die Veränderungen, die durch Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in die Atemwege bedingt wird. Der im Rachen und Atemwegen enthaltene Schaum entsteht durch Vermischung der Atemluft mit eingedrungenem Wasser. Von dem bei Lungenödem auftretenden Schaum unterscheidet er sich durch seinen weit geringeren Eiweiß- und Salzgehalt; sein Gefrierpunkt liegt nur wenig unter dem des Wassers. Die Lungen sind groß, ihre äußeren, namentlich die vorderen Teile stark gebläht und ihre Kanten abgerundet, da durch das reichlich eingeatmete Wasser die vorhandene Luft in die äußeren Teile gedrängt ist. Die Farbe der Lungen ist blaßgrau bis blaßrot. Erstickungsblutungen haben infolge von Hämolyse durch das eingedrungene Wasser vielfach ein verwaschenes Aussehen. Von der Lungenschnittfläche läuft massenhaft feinschaumige Flüssigkeit. Entscheidend für die Diagnose des Ertrinkungstodes ist das Eindringen fester, in der Ertränkungsflüssigkeit aufgeschwemmter Teilchen in die Lungen. Nicht nur in Sümpfen, Abzugskanälen, Abortgruben, sondern auch im Wasser von Flüssen, Seen usw. finden sich stets solche Teilchen, z. B. feiner Sand sowie niedere Tiere und Pflanzen (Plankton). Solche Teilchen können bei Leichen, die ins Wasser geworfen werden, zwar in die großen, nicht aber in die kleinen Luftwege und ins eigentliche Lungengewebe gelangen. Ihr Nachweis in den Lungenbläschen beweist also mit voller Sicherheit Ertrinkungstod. Zu dem Zwecke streife oder drücke man Lungensaft von der Schnittfläche ab, setze nötigenfalls noch

destilliertes Wasser zur Zerstörung der roten Blutkörperchen hinzu und mikroskopiere; meist wird sich empfehlen, vorher zu zentrifugieren. Während der Endstadien des Ertrinkungsvorganges diffundiert das reichlich in die Lungenbläschen gelangte Wasser in die Haargefäße der Lungen und gelangt, da die Herzstätigkeit den Atemstillstand überdauert, ins linke Herz, dessen Blut also dünner wird als das des rechten Herzens. Da dies auch nur während des Lebens und nicht an der Leiche möglich ist, so ist der Nachweis einer Blutverdünnung im linken Herzen ebenfalls beweisend für den Tod durch Ertrinken. Dieser Nachweis kann geführt werden durch Vergleich des Blutes aus dem rechten und linken Herzen, und zwar unter Zuhilfenahme des Fleischschen Häometers, durch vergleichsweise Zählung der roten Blutkörperchen rechts und links sowie durch vergleichsweise Bestimmung des Gefrierpunktes. In den Magen kann Ertränkungsflüssigkeit auch nach dem Tode eindringen, nicht jedoch in den Zwölffingerdarm. Ist sie also im Darm — nötigenfalls mikroskopisch — nachweisbar, so ist ein weiterer Beweis für den Tod durch Ertrinken gewonnen.

Finden sich Verletzungen an Wasserleichen, so kommt es auf die Frage an, ob diese Verletzungen vor oder nach dem Tode entstanden sind. Die Entscheidung läßt sich durch den Nachweis oder Ausschließen von Blutungen an den verletzten Stellen treffen. Waren die Verletzungen während des Lebens entstanden, so entsteht die Frage, ob und inwieweit sie Todesursache sind (z. B. Schädelbrüche.) Verletzungen nach dem Tode können durch Schiffsschrauben, durch Anschlagen an Brückenpfeiler, durch Wassertiere, sowie durch Maßnahmen beim Bergen der Leichen vorkommen.

Für die Zeit, während der die Leiche im Wasser gelegen hat, bieten folgende Angaben einen gewissen Anhalt: In den ersten 24 Stunden quellen und entfärben sich die Fingerspitzen, am zweiten Tage die ganze Hohlhand. Teilweise Ablösung der Haut kommt nach 6—8 Tagen zustande. Nach etwa zwei Wochen sind dicke Schlammrassen entwickelt, nach 6—8 Wochen beginnt Leichenwachsbildung im Unterhautbindegewebe. Sind Kopf, Hals und Brust schmutzgrün gefärbt, so sind im Sommer 3—5 Wochen, im Winter 2—3 Monate vergangen. Später wird die Zeitschätzung immer unsicherer.

2. Erstickungstod durch Verhinderung der Atembewegungen. In Betracht kommen Verschüttetwerden, Vergraben lebender Neugeborener, Einklemmung des Brustkorbs nach Sturz in eine Gletscherspalte, Knien des Mörders auf dem Brustkasten, Eröffnung beider Brustfellräume durch Verletzungen. Es finden sich alle oben (S. 439) angegebenen Zeichen des Erstickungstodes, manchmal besonders reichliche Erstickungsblutungen, dazu eine starke Blausucht von Gesicht und Hals. Auf Verletzungen am Brustkorb (Blutunterlaufungen, Rippenbrüche) ist zu achten.

3. Erstickungstod durch Verschuß der Atemöffnungen kommt vor allen Dingen bei wehrlosen (z. B. Neugeborenen) oder tief bewußtlosen Personen vor, denen die Atemöffnungen absichtlich oder unabsichtlich durch Kissen, Tücher usw. verschlossen werden. Man findet dann äußerlich nichts, innerlich alle Zeichen des Erstickungstodes.

4. Erstickungstod durch Verstopfung der Atemwege. Was bei Neugeborenen und Säuglingen zu dieser Art von Erstickung führen kann, wurde S. 392 bereits aufgezählt. Nicht allzu selten ist Erstickung durch erbrochene Massen nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei Erwachsenen im Rauschzustand. Auch Fleischstücke, Fischstücke, Gebisse, Kautabakpröpfe usw. sind im Kehlkopf als Ursache der Erstickung gefunden worden. Auch hier fehlen die sonstigen typischen Erstickungsbefunde nicht; nur sind bei raschem Tod die Erstickungsblutungen spärlich.

VI. Tod durch Elektrizität.

1. Tod durch Blitzschlag. Es finden sich nur Veränderungen an der äußeren Haut, an den inneren Organen höchstens punktförmige Blutungen, in Zahl und Anordnung den Erstickungsblutungen (s. o.) entsprechend. Beweisend für Blitzschlag sind die sog. Blitzfiguren (vgl. S. 28); auch gewisse andere Verbrennungen können nach Form und Sitz als für Blitzschlag charakteristisch angesehen werden (vgl. S. 28). Manchmal soll der Blitz aber keine fürs bloße Auge wahrnehmbare Veränderung machen. Man kann also Tod durch Blitzschlag nicht ausschließen, wenn keine auf ihn hindeutende Veränderung und keine andere Todesursache vorhanden, aber Blitzschlag den Umständen nach möglich ist. Sehr wichtig können für die Diagnose Verbrennungen an den Kleidern usw. sein, über die in den Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin nachzulesen ist.

2. Tod durch Starkstrom. Bei kurzer Berührung mit der Leitung finden sich nur die sog. „Strommarken“, bei längerer Berührung Verbrennungen verschiedener Grade (vgl. S. 28, 29). Da sich an den inneren Organen außer einigen kleinen Erstickungsblutungen und etwas Lungenödem in der Regel nichts findet, oft auch nicht einmal diese, so ist nach den Hautveränderungen sorgfältig zu fahnden und histologische Untersuchung nie zu unterlassen. Personen, bei denen schon eine ganz kurze Berührung mit dem elektrischen Starkstrom tödlich wirkt, zeigen bei der Sektion meist einen Status thymolymphaticus. Der Umstand, daß die kleinen Strommarken häufiger an der linken als an der rechten Hand gefunden werden, läßt vermuten, daß hier ein Herztod vorliegt, da das Herz durch Stromschleifen, die von links eintreten, sicherer getroffen wird als solche von rechts. Hat die Berührung mit der Leitung am Kopfe stattgefunden, so kommt wahrscheinlich der Wirkung des Stromes aufs Gehirn die Hauptbedeutung zu. Selten entstehen in solchen Fällen sog. „Knochenperlen“ aus phosphorsaurem Kalk durch die schmelzende Einwirkung des Starkstroms auf den Schädelknochen.

VII. Tod durch Hitze und Kälte.

1. Tod durch Verbrennung und Verbrühung. Über die Zeichen von Verbrennung und Verbrühung an der Körperoberfläche und ihre Differentialdiagnose vgl. S. 27. Der Tod tritt nach Verbrennungen im allgemeinen dann ein, wenn mehr als ein Drittel der Körperoberfläche verbrannt oder verbrüht ist. Erfolgt der Tod innerhalb von 1—3 Tagen, so handelt es sich um eine Selbstvergiftung (Autointoxikation) durch chemisch noch nicht genau bekannte Gifte, die aus den versengten Hautstellen in den Kreislauf aufgenommen werden. In solchen Fällen ergibt die Sektion außer den Hautveränderungen nur Lungenödem, eine geringe Milzschwellung und Trübung der Nieren. Sind sehr zahlreiche rote Blutkörperchen zugrunde gegangen, so können sich auch Hämoglobinfarke der Nieren und selbst leichte Nierenentzündung finden. Hat der Verbrannte etwas länger gelebt, so treten weitere Krankheiten hinzu, vor allem katarrhalische Lungenentzündung, in anderen Fällen Infektion der Brandwunden mit anschließender allgemeiner Septikämie, Pyämie oder Wundstarrkrampf. Das bei verbrannten und verbrühten Tieren ziemlich häufige Zwölffingerdarmgeschwür ist beim Menschen nach Verbrennungen sehr selten und kommt als Todesursache bei Verbrannten praktisch nicht in Betracht. Der Tod in den Flammen ist meistens entweder durch Erstickung oder durch Kohlenoxydeinatmung verursacht. Im ersteren Falle findet man an den serösen Häuten Erstickungsblutungen, im letzteren Kohlenoxyd im Herzblut. Auch

fehlt bei Tod in den Flammen gewöhnlich nicht ein russiger Belag an den Schleimhäuten der oberen Atemwege und des Rachens; manchmal findet man daselbst auch Zeichen von Versengung durch Stichflammen (vgl. S. 172). Äußerlich können solche Leichen mehr oder minder stark verkohlt sein. Durch Hitze-starre kommt es zu Zusammenziehungen der Muskeln, wobei die stärkeren Muskelgruppen das Übergewicht erhalten, so daß die oberen Gliedmaßen gewöhnlich Beugstellung, die unteren Streckstellung zeigen; durch Zusammenziehung der starken Rückenmuskeln werden Kopf, Nacken und Becken nach hinten, die Brustwirbelsäule nach vorwärts gekrümmt (Opisthotonus). Dringt die Hitze bis auf die Knochen, so wird die in ihnen enthaltene organische Substanz verbrannt, so daß der Kalk übrig bleibt; sie werden weiß (kalziniert). Wenn das in ihnen enthaltene Wasser rasch in Dampfform verwandelt wird, so können sie auch Sprünge bekommen oder zerbrechen. Der Schädel kann bersten; an der der Flamme abgewandten Seite kann sich zwischen Schädel und harter Hirnhaut ein Bluterguß finden, verursacht durch das aus dem Knochen gleichsam herausgekochte Blut.

Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob es sich bei einer teilweise verkohlt aufgefundenen Leiche um Tod in den Flammen handelt, oder ob etwa bereits eine Leiche den Flammen übergeben wurde, um einen Mord zu verheimlichen und einen Unglücksfall vorzutäuschen. Zunächst ist an den noch nicht verkohlten Teilen nach Brandblasen zu suchen. S. 28 wurde bereits gesagt, daß es unter Umständen gelingt, Brandblasen an ödematösen Stellen einer Leiche zu erzeugen, daß diese Tatsache aber praktisch belanglos ist. Gegen Verwechslung mit Fäulnisblasen kann histologische Untersuchung mit Erfolg herangezogen werden, falls die Leiche noch keine starken Fäulniserscheinungen zeigt. Da das Blut unterhalb von Brandschorfen in den Haargefäßen gerinnt, so nimmt es nach dem Tode nicht an der allgemeinen Blutsenkung (Leichenhypostase) teil. Der histologische Befund eines prall mit Blut gefüllten Haargefäßnetzes unter einem Schorf beweist also dessen Entstehung während des Lebens, falls der Schorf nicht an einer Gegend mit Totenflecken sitzt. Die beschriebenen Verkohlungen und Muskelzusammenziehungen können auch an der Leiche entstehen. Beweisend für den Tod in den Flammen ist das Vorhandensein von Ruß oder Verbrennungen im Kehlkopf oder von Erstickungsblutungen an den serösen Häuten, sowie der Befund von Kohlenoxyd im Herzblut. Kohlenoxyd in Gefäßen der Haut oder der Glieder will nichts besagen, da auch nach dem Tode Kohlenoxyd in die äußeren Teile der Leiche eindringen kann, nicht aber bis ins Herz. Die oben erwähnten Sprünge im Schädel und Blutergüsse zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut können sowohl noch während des Lebens wie an der Leiche entstehen. Hier erhebt sich die Frage, ob das Individuum etwa durch eine Schädelverletzung getötet und dann die Leiche verbrannt ist, oder ob Tod in den Flammen vorliegt. Findet man lediglich einen solchen Bluterguß ohne Schädelverletzung, so kann es sich nur um eine Flammenwirkung handeln. Derselbe Schluß muß gezogen werden, wenn nur Sprünge in der äußeren Kompakta des Schädels vorhanden sind, während die innere Glastafel unversehrt ist, oder wenn der Sitz der Sprünge nicht mit dem des Blutergusses übereinstimmt. Die durch Verbrennung entstandenen Blutergüsse haben im übrigen eine feste Konsistenz und enthalten Fettpfropfen. An den Röhrenknochen treten durch Verbrennung Längssprünge an den Schäften, quere Sprünge an den Gelenkenden (Epiphysen) auf, wodurch sich diese Verletzungen von anderweitigen gut unterscheiden. Manchmal sind Spuren tödlicher Verletzungen noch gut erkennbar. Man hat in einzelnen Fällen sogar Strangfurchen an verkohlten Leichen noch deutlich erkennen können.

2. Sonnenstich und Hitzschlag. Bei Sonnenstich handelt es sich sowohl um Strahlenwirkung wie um einseitige Erhitzung des Gehirns, bei Hitzschlag um Überwärmung des ganzen Körpers. Für beide Todesarten gibt es keine charakteristischen Sektionsbefunde. Bei Sonnenstich hat man gelegentlich eine akute seröse Hirnhautentzündung gefunden, einmal auch Hirnpurpura. In manchen Fällen von Hitzschlag finden sich die Zeichen des Erstickungstodes, in anderen nicht. Das Vorhandensein eines Status thymolymphaticus, einer Hypoplasie des chromaffinen Systems, Fettleibigkeit, alte Herzfehler u. dgl. können den tödlichen Ausgang von Sonnenstich und Hitzschlag begünstigen.

3. Tod durch Abkühlung und Erfrierung. Man spricht von Erfrierung, wenn der Tod durch Frost eingetreten ist, von Tod durch Abkühlung, wenn die tödende Temperatur über 0 Grad lag. Im letzteren Falle, der besonders bei weggelegten (ausgesetzten) Kindern vorkommt, findet sich Lungenödem, daneben mehr oder minder ausgesprochen die Zeichen des Erstickungstodes. Für den Erfrierungstod gibt es keinerlei charakteristischen Sektionsbefund.

VIII. Hungertod.

Die Leiche ist abgemagert, das Fettpolster ist größtenteils oder gänzlich geschwunden, die inneren Organe sind mehr oder minder stark verkleinert, vor allem Milz und Leber. Das Blut ist teerartig eingedickt. Magen und Darm sind stark zusammengezogen. Als Inhalt finden sich keine Speisereste, sondern nur ein grauer oder grünlichgrauer Schleim, manchmal auch unverdauliche Dinge wie gekautes Holz, Papier, eigene Haare u. dgl. Nur im Dickdarm können kleine, harte Kotballen vorhanden sein. Im Harn findet sich Azeton und Azetessigsäure, die gepaarten Schwefelsäuren nehmen zu, die Phosphorausscheidung überwiegt die Chlorausscheidung. Die chemische Untersuchung kann also für die Diagnose des Hungertodes entscheidend sein, wenn Harn vorhanden ist. Da er häufig fehlt oder nur in verschwindend geringer Menge da ist, so ist das Wichtigste der geschilderte Magendarmbefund und die Abwesenheit anderer Todesursachen. Ist der Tod durch langsame Entziehung von Nahrung herbeigeführt, wie z. B. bei der sog. „Engelmacherei“, so pflegen zu der Abmagerung noch andere Krankheiten hinzuzutreten. Der durch Hunger geschwächte Körper wird leicht eine Beute aller Arten von Infektionen. Bei Säuglingen kann sich auch das Bild der Pädatrie (vgl. S. 425) finden.

IX. Unklare Fälle.

Dem Obduzenten kommen immer wieder Fälle vor, in denen das Ergebnis der Sektion unbefriedigend ist. Entweder ist keine auffällige makroskopische Veränderung gefunden worden, oder es liegen nicht sehr bedeutende Veränderungen vor, wie etwa eine Bronchitis mit kleinen bronchopneumonischen Herden oder eine geringe Milzschwellung, die den Tod in keiner Weise zu erklären vermögen. Eine Anamnese, die auf den richtigen Weg führt, steht nicht immer zur Verfügung.

In solchen Fällen frage man sich zunächst, ob man nicht doch einen wichtigen Befund übersehen hat. Erfahrungsgemäß geschieht das am häufigsten bei Embolien. Hirnarterien-, Kranzarterien-, ja selbst Lungenarterienembolien werden von Ungeübten häufig gar nicht entdeckt. (Man vergleiche bezüglich Lungenembolie S. 127.) Ist dem Obduzenten eine Luftembolie im Herzen entgangen, so ist das Versehen kaum wieder gut zu machen. Eine frische Luftembolie in den Hirn- oder Kranzarterien ist aus dem anatomischen Befunde überhaupt nicht zu erschließen. Auch die geringen anatomischen

Befunde bei progressiver Paralyse (Haften der weichen Hirnhaut am Gehirn, Hirnatrophie, Ependymitis granularis) werden leicht übersehen und die ausschlaggebende histologische Untersuchung versäumt, besonders wenn der Tod nicht im Stadium des schwersten Hirnschwundes, sondern vorher in einem paralytischen Anfall erfolgt ist, also zu einer Zeit, wo die Hirnatrophie keine hohen Grade erreicht hatte. Auch ein Status thymolymphaticus sowie ein Hypophysenschwund (hypophysäre Kachexie, vgl. S. 52) kann übersehen werden. Bei kleinen Kindern werden akute Darmerkrankungen (vgl. S. 397) manchmal nicht erkannt.

In keinem unklaren Falle darf eine ausgiebige histologische, bakteriologische und chemische Untersuchung der Leiche verabsäumt werden. Stets ist das Herz als hauptsächlichste Eintrittspforte des Todes einer eingehenden makroskopischen Untersuchung (vgl. S. 103 ff.) zu unterziehen. Nur durch **bakteriologische Untersuchung** aufzuklären sind die S. 409 erwähnten, rasch verlaufenden Fälle von allgemeiner Sepsis, auch viele Fälle von Rotlauf (Erysipel), da die Rötung an der Leiche meist völlig wieder schwindet. Nur durch den Tierversuch sind Wundstarrkrampf und Hundswut zu klären.

Chemische Untersuchung ist ausschlaggebend bei Vergiftungen durch Alkaloide. Auch für Zuckerkrankheit und für Hungertod kann chemische Untersuchung des Harns, falls solcher vorhanden, von entscheidender Wichtigkeit sein.

In einer weiteren Reihe von Fällen kann nur **histologische Untersuchung** Aufklärung bringen, so z. B. bei Botulismus (vgl. S. 419), bei epidemischer Kinderlähmung (vgl. S. 38), bei isolierter Herzmuskelentzündung (vgl. S. 111) sowie in vielen Fällen von Periarteriitis nodosa (vgl. S. 120). Ferner gibt es plötzliche Todesfälle mit negativem makroskopischem Sektionsbefund, wo eine primäre Eiweißzersetzung mit hohem Reststickstoffgehalt des Blutes vorliegt. Als einzige anatomische Veränderung findet sich eine ganz frische Nierenentzündung, manchmal auch nur eine mehr oder minder erhebliche trübe Entartung der Nieren. Den Reststickstoff des Blutes in der Leiche chemisch bestimmen zu wollen hat keinen Sinn, da er sich in der Leiche fortdauernd vermehrt. Es muß natürlich durch bakteriologische (aerobe und anaerobe) Untersuchung von Blut und Milz eine akute Sepsis ausgeschlossen werden, wenn man eine solche primäre Eiweißzersetzung diagnostizieren will.

Nur in ganz wenigen Fällen (z. B. akute Vergiftung durch Betäubungsmittel der Fettreihe, plötzlicher Tod nach Salvarsaneinspritzung oder durch Schreck) werden die besprochenen Untersuchungsmethoden versagen. In solchen Fällen dürfte aber stets eine aufklärende Anamnese vorhanden sein. Nicht immer ist eine solche vorhanden bei Tod im epileptischen Anfall. Hier führt manchmal eine frische Zungenbißwunde auf die Diagnose; im übrigen kann der Sektionsbefund völlig negativ sein. Histologische Untersuchung des Gehirns ist anzuraten; doch kennt man bisher keine für Epilepsie charakteristischen histologischen Befunde.

Auch bei Kindern, die an Tetanie verstorben sind, ist der sichere Nachweis nicht zu führen. Es handelt sich meist um wohlgenährte Kinder von pastösem Aussehen im Alter von etwa $\frac{3}{4}$ Jahren. Außer einer Erweiterung der linken Kammer findet sich manchmal gar nichts; Veränderungen der Epithelkörperchen, insbesondere Blutungen, sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden.

Sachverzeichnis.

- Abnutzungskrankheit der Gelenke 370.
— der Schlagadern 185.
Abort 327.
— tubarer 326.
Abszeß, prä- und paravertebraler 357.
— retropharyngealer 163.
— Senkungsabszeß 344, 357.
— subphrenischer 85, 92, 192, 235, 243, 262.
Achsendrehung, Darm 96.
— Eileiter 322.
— Samenstrang 299.
Adamantinom 160.
Addison'sche Krankheit 19, 182, 261.
Adenofibrosarcoma mammae 83.
Adenoide Wucherungen 166.
Adenomyom 315.
Adenomyosis 315.
Aderhautflechte 60, 62.
Adipozire 17.
Agranulozytose 408.
Akardier 378.
Akne 24.
Akranie 379.
Akromegalie 13, 52, 360.
Aktinomykose des Darms 216.
— des Kiefers 159.
— der Lungen 145.
Akustikusgeschwülste 63.
Albinismus 20.
Aleukämie 408.
Alkaloidvergiftung 439.
Alkoholvergiftung 438.
Alveolarpyorrhöe 157.
Ammoniakvergiftung 431.
Amniotische Stränge 380.
Amöbenruhr 243.
Amputationsneurom 340.
Amygdalitis 162.
Amylnitritvergiftung 438.
Amyloid des Darms 203, 209.
— des Herzens 109.
— der Leber 236.
— der Milz 193.
— der Nieren 266.
— Reaktion 8.
Amyotrophische Lateralsklerose 37, 342.
Anämie, aplastische 404, 405.
— hämolytische 405.
— perniziöse 404.
— pseudoleukämische der Kinder 405.
— sekundäre 405.
Anchylostoma 202.
Anenzephalie 379.
Aneurysma dissecans 187.
— verum 186.
— mycoticum 188.
— traumaticum 188.
— arteriovenosum 57, 338.
— der Aorta 186.
— der Hirschlagadern 57, 72.
— der Magenschlagadern 227.
— der Leberschlagadern 221, 247.
— der Lungenschlagadern 143.
— der Gekröseschlagadern 199.
— des Herzens 107, 110.
Angina lacunaris 162.
— pseudomembranacea 163.
— phlegmonosa 163.
— necroticans 164.
— ulcerosa (Plaut-Vincent) 165.
— Ludovici 160.
— bei Agranulozytose 408.
— Differentialdiagnose 165.
— pectoris 109.
Angiom, s. Hämangiom und Lymphangiom.
Anilinkrebs 289.
Anilinvergiftung 438.
Ankylose 368, 369, 373.
Anschoppung 131.
Anteflexio uteri 309.
Anthrakose der Lymphdrüsen 153.
— der Milz 194.
— der Leber 237.
— der Lunge 149.
— des Brustfells 124.
Anthrax 416.
Aorta, Aneurysmen 186.
— Atherosklerose 184, 337.
— Fleckung, lipoid 183.
— Klappenfehler 119.
— Mißbildungen 389.
— Risse 188.
— Syphilis 185.
— Verletzungen 188.
Aphthen 157.
Apoplexie im Gehirn 71.
— sog. in der Bauchspeicheldrüse 256.
— sog. in der Gebärmutter 308.
Argyrie 19.
Arsenvergiftung 435.
Arterien, Erkrankungen der großen 183.
— — der Gliedmaßen 337.

- Arteritis nodosa 103, 120, 262, 342.
 Arteriosklerotische Schrumpfnieren 268.
 Arterio-mesenterialer Dünndarmverschluss 99.
 Arteriosklerose s. Atherosklerose.
 Arthritis 367—371.
 Arthropathia tabica 371.
 Ascaris 202.
 Ascites s. Aszites.
 Aspergillus 149.
 Aspirationspneumonie 134, 391.
 Asthenische Konstitution 14.
 Aszites 85, 240.
 Atelektase 145.
 Äthervergiftung 439.
 Atherom 26.
 Atheromatose 184.
 Atherosklerose der Aorta 184. 337.
 — der Gliederschlagadern 337.
 — der Hirnschlagadern 56.
 — der Kranzschlagadern 120.
 Äthylalkoholvergiftung 438.
 Athyrosis 179.
 Atresie des Afters 396.
 — der Gebärmutter 313.
 — der Scheide 304.
 Atrophie, braune des Herzens 108.
 — — der Leber 236.
 Ätzgifte 428.
 Augenhöhle, Erkrankungen 55.
 — Sektion 49.
 Aussatz, s. Lepros.
- Balanitis 291.
 Balanoposthitis 291.
 Balngeschwulst 26.
 Balkenblase 287.
 Bandwürmer 201.
 Bantische Krankheit 196, 241.
 Barlowsche Krankheit 352.
 Bartholinsche Drüse 306.
 Baryumvergiftung 434.
 Basalzellenkrebs der Gebärmutter 318.
 — der Haut 27.
 — der Speiseröhre 171.
 Basedowsche Krankheit 182.
 Bauchfell, Entzündungen 85—89.
 — Geschwülste 90.
 — Verwachsungen 90.
 Bauchhoden 299.
 Bauchhöhle, fremder Inhalt 85—88.
 Bauchhöhlenschwangerschaft 327.
 Bauchspalte 380.
 Bauchspeicheldrüse, Atrophie 255, 258.
 — Blutungen 256.
 — Entzündungen 256.
 — Geschwülste 259.
 — Lipomatose 255.
 — Nekrosen 256.
 — Zysten 257.
 Bauchwandbruch 93.
 Bauchwassersucht 85, 240.
 Bauernwurstmilz 195, 196.
 Bechterewsche Krankheit 368.
 Becken, krankhafte Formen 363.
 Beckenorgane, Sektion der männlichen 283.
 — — der weiblichen 303.
- Berstungsbruch 44.
 Beschneidung, tuberkulöse Ansteckung 420.
 Beulenpest 416.
 Biegungsbruch 45.
 Bilirubininfarkt 400.
 Bilirubinkristalle 390, 398, 400.
 Bittersalzvergiftung 430.
 Blase, Divertikel 287.
 — Ektopie 400.
 — Entzündungen 286.
 — Fisteln 220, 288, 289, 308.
 — Geschwülste 288.
 — Hypertrophie 287.
 — Inhalt 284.
 — Steine 285.
 — Tuberkulose 287.
 — Verletzungen 288.
 — Vorfall 288.
 Blasenmole 327.
 Blasencheidenfistel 288, 289, 308.
 Blasenwurm s. a. Echinokokkus 244.
 Blattern 417.
 Blaukrankheit 438.
 Blausäurevergiftung 436.
 Bleisaum 157.
 Bleivergiftung 434.
 Blitzfiguren 28.
 Blitz, Tod durch 444.
 Blut bei Anämien 106, 404, 405.
 — bei Leukämien 106, 406, 407.
 — bei Vergiftung mit Blausäure 107, 436.
 — — — Kalium chloricum 437.
 — — — Kohlenoxyd 107, 436.
 — — — Salz- und Schwefelsäure 429.
 — Färbemethode 8.
 Blutadern, Entzündungen 50, 189, 339.
 — Erweiterungen 339.
 — Geschwülste 339.
 — Propfbildung (Thrombose) 50, 105, 338.
 — Varizen 339.
 Blutbeule der harten Hirnhaut 49.
 Blutbruch s. Hämatozele 298.
 Blutdrucksteigerung bei Nierenleiden 269.
 — essentielle 112, 269.
 Blutergelenk 366.
 Blutfleckenkrankheit 406.
 Blutgifte 436.
 Blutmole 327.
 Blutung in die Bauchspeicheldrüse 256.
 — in den Darm 201, 211, 214.
 — aus der Gebärmutter 311.
 — ins Gehirn 70—72.
 — in die Haut 21.
 — aus Hämorrhoiden 295.
 — in den Herzbeutel 105.
 — aus der Lunge 134, 143.
 — in den Magen 223.
 — ins Nierenlager 261.
 — in die Scheidenhäute des Hodens 298.
 Bothriocephalus = Dibothriocephalus 201.
 Botulismus 419.
 Brachycephalus 40.
 Branchiogene Fisteln 161.
 — Geschwülste 162.
 Brand s. a. Gangrän 20, 337.
 Brandblase 27, 28.

- Brandungslinie 186.
 Briesendrüse 182, 395, 396.
 Bronchektasie 153, 390, 391.
 Bronchialdrüsen, Erkrankungen 136, 153, 154.
 Bronchialsteine 153.
 Bronchien, Erkrankungen 151—154, 390.
 Bronchiolitis 151, 390.
 Bronchitis 151, 390.
 Bronchopneumonie 132, 390, 391.
 Bronzediabetes 241, 406.
 Bronzekrankheit 19, 182, 261.
 Brüche der Eingeweide 92.
 — der Knochen 360.
 Brucheinklemmung 93—95.
 Brustdrüse, Abszeß 83.
 — Entzündungen 83.
 — Geschwülste 83, 84.
 — Pagetsche Krankheit 84.
 — Panzerkrebs 84.
 — Zysten 83.
 Brustfell, Entzündungen 122—124.
 — Geschwülste 125.
 — Untersuchung 121.
 — Verwachsungen 124.
 Brustfellhöhle, fremder Inhalt 121.
 Bubo bei Syphilis 292.
 — bei weichem Schanker 292, 336.
 — bei Pest 416.
 Buhlsche Krankheit 426.
 Bukardie 112.
 Bulbärparalyse 38.
 Bursitis 345.
- C** siehe auch K und Z.
 Callus 362.
 Caput Medusae 240.
 — succedaneum 381.
 Carcinom s. unter Krebs bei den einzelnen Organen.
 Caries sicca 359, 371.
 — tuberculosa 357.
 — der Zähne 157.
 Carunculæ myrtiformes 304.
 Chalicosis pulmonum 149.
 Chloroformvergiftung 439.
 Chloroleukämie 407.
 Chlorom 366.
 Chlorsaures Kali, Vergiftung 437.
 Cholangitis 250.
 Cholelithiasis 250.
 Cholera 206, 411.
 Cholesteatom 54.
 Cholesterin 184, 248, 298, 392.
 Cholesterinsteine 248.
 Cholezystitis 250.
 Chondrodystrophie 402.
 Chondrom der Lunge 150.
 — der Knochen 364.
 Chordom 53.
 Chorioidealtuberkel 55.
 Chorionepitheliom 334.
 Chromaffines System 261.
 Chromatvergiftung 430.
 Chyluszysten 206.
- Coecum mobile 197.
 Colitis cystica 212.
 Commotio cerebri 76.
 Concretio pericardii 103.
 Condyloma acuminatum 293, 308.
 — latum 292, 307.
 Cor adiposum 109.
 — bovinum 112.
 — triloculare 388.
 — villosum 102.
 Corpora amylacea im Nervensystem 36.
 — — in der Vorsteherdrüse 291.
 Corpora libera der Bauchhöhle 87.
 — — der Gelenke 367.
 Corpus luteum 321, 326.
 — — Zysten 321.
 Coxa vara 351.
 Coxitis 368.
 Cystizerken 62, 79, 345.
 Cystitis 287.
 Cystocele vaginalis 305.
- Dammriß** 331.
 Darm, Abknickung 95.
 — Achsendrehung 96.
 — Aktinomykose 216.
 — Amyloid 203.
 — Atrophie 203.
 — Atresie 396.
 — Blutungen 201, 211, 214.
 — Brand 95, 209.
 — Brüche 92.
 — Cholera 206.
 — Divertikel 217, 385.
 — Durchbruch 87, 208, 214, 216.
 — Dysenterie 209.
 — Einklemmung 93.
 — Einschlebung 96.
 — Embolie 206.
 — Entzündungen 206ff., 397.
 — Erweiterungen 217.
 — Fisteln 295.
 — Fremdkörper 201.
 — Gangrän 95, 209.
 — Geschwüre, Differentialdiagnose 216.
 — Geschwülste 219.
 — Hämorrhoiden 295.
 — Hernien 92.
 — Ileus 97.
 — Infarzierung 205.
 — Inhalt 200.
 — Invagination 96.
 — Katarrhe 206.
 — Kotstauung 203.
 — Krampfadern 205, 295.
 — Krebse 220.
 — Leichenveränderungen 203.
 — Leukämie 216.
 — Lipom 219.
 — Mißbildungen 396.
 — Milzbrand 207, 417.
 — Myome 219.
 — Nekrose 203.
 — Ödem 206.
 — Parasiten 201.

- Darm, Perforation 87, 208, 214, 216.
 — Pigmentierungen 203.
 — Polypen 218.
 — Polyposis 212, 219.
 — Prolaps 295.
 — Pseudomelanose 203, 212, 222.
 — Ruhr 209.
 — Sarkom 219.
 — Schmarotzer 201.
 — Sektion 200.
 — Stauung 205.
 — Steine 201.
 — Stenose 217.
 — Syphilis 216, 295, 421.
 — Tuberkulose 125.
 — Typhus 213.
 — Untersuchung 199.
 — Varizen 205, 295.
 — Verengerungen 217.
 — Verschlingung 96.
 — Verschuß 97, 217.
 — Volvulus 96.
 — Vorfall 295.
 — Würmer 201.
 Decidua s. Dezidua.
 Dehnungsgeschwüre, Darm 204.
 Dekompensation (Herzfehler) 120.
 Dekubitus der Haut 18, 20.
 — in der Speiseröhre 167.
 Dermato-Myositis 343.
 Dermoide 323.
 Dezidua 326, 327.
 Diabetes insipidus 52.
 — mellitus 255, 425.
 Dibothriocephalus 201.
 Dichloräthylsulfid 432.
 Dinitrobenzolvergiftung 438.
 Diphtherie 163, 418.
 Distorsion 372.
 Divertikel, der Blase 287.
 — der S-förmigen Krümmung 217.
 — Meckelsches 385, 397.
 — des Rachens 169.
 — der Speiseröhre 169.
 — des Zwölffingerdarms 222.
 Dolichocephalus 40.
 Doppelmißbildungen 378.
 Doppeltbrechende Substanzen 197.
 Drosselfurche 441.
 Druckbrand s. a. Dekubitus 18, 20, 167.
 Duboisische Abszesse 396.
 Ductus Botalli 388.
 — choledochus 221, 248 ff.
 — cysticus 221, 248 ff.
 — hepaticus 221, 248 ff.
 — omphalo-entericus 95, 385.
 — thoracicus 154, 189, 190.
 Duodenum s. a. Zwölffingerdarm 222.
 Dura mater s. a. harte Hirnhaut 49.
 Durchbruchsbauhfellentzündung 87.
 Durchwanderungsbauhfellentzündung 86.
 Dysbasia angiosclerotica 337.
 Dysenterie 209, 412.
 Dystrophia musculorum progressiva 342.
 — adiposo-genitalis 13.
 Echinokokkus des Gehirns 79.
 — der Knochen 364.
 — der Leber 244, 245.
 — der Lunge 150.
 Eichel 291.
 Eierstock, Abszesse 321.
 — Dermoid 323.
 — Geschwülste 322.
 — — Stieldrehung 322.
 — kleinzystische Entartung 322.
 — Krebs 323.
 — Kystadenom 322.
 — Teratom 323.
 Eihautstich 329.
 Eileiter, Erkrankungen 318 ff.
 — Schwangerschaft 326.
 Einklemmung eines Knochenbruchs 362.
 Einklemmung eines Darmteils 93—95.
 Einschiebung des Darms 96.
 Eisenreaktion 8.
 Eklampsie 238, 330, 425.
 Ektopie der Blase 400.
 — des Herzens 380.
 Ektropium am Muttermund 312.
 Ekzeme 23.
 Elektrizität, Tod durch 444.
 Elephantiasis 26.
 Embolie der Hirnschlagadern 56.
 — der Kranzschlagadern 109.
 — der Lungenschlagadern 127.
 — der Gekröseschlagadern 199.
 — der Nierenschlagadern 267.
 Emphysem des Darms 203.
 — der Haut 148.
 — der Lungen 147.
 — des Magens 224.
 — des Mittelfells 99, 148.
 Empyem der Brustfellhöhlen 123.
 — der Gallenblase 252.
 — der Nasennebenhöhlen 54.
 — des Wurmfortsatzes 209.
 Encephalitis epidemica, lethargica 73.
 — haemorrhagica 73.
 — neonatorum 384.
 Encephalocele 380.
 Enchondrom der Knochen 364.
 — der Lunge 150.
 Endokarditis s. a. Herzklappenentzündung 115.
 Endometritis 311.
 — puerperalis 332.
 Endometrium, glanduläre Hyperplasie 313.
 Endophlebitis obliterans hepatica 242, 247.
 Endothelium der Hirnhäute 51, 62.
 — des Rachens 167.
 — des Brustfells 125.
 Englische Krankheit 349.
 Entamoeba coli 203.
 Entbindungsverletzungen 330.
 Enteritis 206, 397.
 Enteroptose 91.
 Enzephalitis s. Encephalitis.
 Enzephalozele 380.
 Eosinophile Leukozytose 406.
 Ependymitis granularis 76.
 Epididymitis 300.

- Epignathus 379.
 Epilepsie 67, 447.
 Epinephritis 260.
 Epiphysenlinie bei Chondrodystrophie 402.
 — bei englischer Krankheit 349.
 — bei Möller-Barlowscher Krankheit 352.
 — bei Osteogenesis imperfecta 402.
 — bei Syphilis 422.
 Epiphysenlösung 361.
 Epispadie 402.
 Epitheliom, verkalktes der Haut 27.
 Epithelkörperchen 181.
 Epityphlitis 207.
 Epoporphorzysten 325.
 Epulis 160.
 Erbgrind 25.
 Erdrosselungstod 441.
 Erfrierung 446.
 Ergotismus 21.
 Erhängungstod 440.
 Erosion, hämorrhagische des Magens 224.
 — des Scheidenteils 312.
 Erstickungsstellung des Kehldeckels 176.
 Erstickungstod 439 ff.
 Ertrinkungstod 442.
 Erwürgungstod 442.
 Erysipel der Haut 24.
 — des Rachens 163.
 Erythem 21.
 Essigsäure als Reagens 6, 7.
 — Vergiftung 430.
 Eunuchoidismus 13.
 Eventratio diaphragmatica 390.
 Exanthematische Krankheiten 412, 417, 418.
 Exerzierknochen 345.
 Exophthalmus, pulsierender 57.
 Exostose, kartilaginäre 364.
 — suprakartilaginäre 370.
 Extrauterin gravidität 326.
- Falscher Weg 293.
 Fäulnisemphysem des Darms 203.
 — der Haut 16.
 — der Lunge 387.
 — des Magens 224.
 Favus 25.
 Febris recurrens 412.
 Fehlgeburt 327.
 Felsenbein, Untersuchung 47.
 — Erkrankungen 53.
 Fett im Darminhalt 201.
 Fettembolie des Gehirns 70.
 — der Lunge 120.
 Fettgewebsnekrose 86, 256.
 Fettherz 109.
 Fettkörnchenzellen 36, 37.
 Fettleber 236.
 Fettmark 347.
 Fetus sanguinolentus 376.
 Feuermal 26.
 Fibrininfarkt des Mutterkuchens 228.
 Fibroadenoma mammae 83.
 Fibroepitheliom im Kehlkopf 177.
 — in der Blase 288.
 — an den Geschlechtsteilen 293, 308.
- Fibromyome 314.
 Fibroneurinom 39.
 Fibromyxochondroepitheliom 161.
 Fibrose der Hirnhäute 60.
 — des Hodens 300.
 Filarien 26.
 Finnen an den Hirnhäuten 62.
 — im Gehirn 79.
 Fisteln, branchiogene 161.
 — Blasen-Scheiden- 288, 289, 308.
 — bei Knochenmarksentzündungen 354.
 — Mastdarm- 295.
 — Scheiden-Mastdarm- 220.
 — Speiseröhren-Luftröhren- 394.
 Flechten s. Ekzeme 23.
 Fleckfieber 412.
 Fleischmole 327.
 Follikelzysten 321.
 Foramen ovale persistens 108.
 Fraktur s. Knochenbruch 360.
 Friedreichsche Krankheit 38.
 Frieselausschlag 23.
 Fröschlingeschwulst 161.
 Fruchtwasserrespiration 392.
 Frühgeburt 327.
 Fungus eines Gelenks 371.
 — des Hodens 302.
 Furunkel 24, 410.
- Gallenblase, Durchbrüche 252.
 — Empyem 252.
 — Entzündungen 250.
 — Fisteln 250.
 — Geschwülste 253.
 — Hydrops 248.
 — Steine 248.
 Gallengänge, Entzündungen 250.
 — Fisteln 250.
 — Hydrops 248.
 — Krebs 246, 253.
 — Mißbildungen 399.
 — Verengung 250.
 — Verschluss 248, 250.
 Gallensteine 248 ff.
 Gallertkrebs des Bauchfells 90.
 — des Darms 220.
 — des Magens 232, 233.
 Gallertmark 345.
 Ganglion (Überbein) 346.
 — coeliacum 254.
 Gangrän des Darms 95, 208.
 — der Gebärmutter 333.
 — der Glieder 337.
 — der Haut 20.
 — der Lunge 134.
 Gasbrand der Gebärmutter 333.
 — der Glieder 344.
 Gasbrust s. a. Pneumothorax 121, 146.
 Gasfäulnis 16.
 Gasödem 344.
 Gasphegmonie 343.
 Gastrektasie 230.
 Gastritis 229.
 Gastromalazie 224.
 Gastroptose 91.

- Gauchersche Krankheit 195.
 Gaumen, Entzündungen 157, 162.
 — Mißbildungen 393.
 Gebärmutter, Adenomyom 315.
 — Anteflexio, Anteversio 309.
 — Apoplexie 308.
 — Atresie 313.
 — Blutungen 311.
 — Chorioepitheliom 334.
 — Entzündungen, außerhalb von Schwangerschaft und Wochenbett 311.
 — — durch Schwangerschaft 332.
 — Erosion 312.
 — Geschwülste 314.
 — Hydrometra 314.
 — Hyperplasie der Muskulatur 313.
 — — glanduläre der Schleimhaut 313.
 — — des Scheidenteils 313.
 — Inversion 310.
 — Krebs 317, 318.
 — Lageveränderungen 309.
 — Leichenerscheinungen 309.
 — Metritis 313.
 — Mißbildungen 310.
 — Myom 314.
 — Polypen 316.
 — Prolaps 309.
 — Puerperalinfektion 332.
 — Pyometra 312, 313.
 — Retroflexio, Retroversio 309.
 — Ruptur 330.
 — Sarkom 316.
 — Stenose 313.
 — Umstülpung 310.
 — Untersuchung 308.
 — Vorfall 309.
 — Zerreißung 330.
 Geburtsverletzungen 381ff., 403.
 Gefäßkallus 186, 188.
 Geflügeltuberkulose beim Menschen 421.
 Gegenstoßverletzung 77.
 Gehirn, Abszeß 74.
 — Aneurysmen 72.
 — Aplasie 379.
 — Apoplexie 71.
 — Atrophie 67, 68.
 — Blutung 70—73, 384.
 — Druck 68.
 — Embolie 56, 70.
 — Enzephalitis 73.
 — Erschütterung 76.
 — Erweichungen 68—70, 384.
 — Finnen 79.
 — Geschwülste 79, 80.
 — Gewicht 66.
 — Gliome 79.
 — Gummi 75.
 — Hernien 68.
 — Hydrozephalie 75.
 — Hyperämie 70.
 — Hyperplasie 67.
 — Hypoplasie 66.
 — Malaria 75.
 — Mißbildungen 66, 379, 384.
 — Narben 72, 74.
 — Ödem 73.
 Gehirn, Paralyse 67.
 — Prolapse 79.
 — Purpura 70, 73.
 — Schmarotzer 79.
 — Sektion 63.
 — Sklerose, diffuse 74, 384.
 — — multiple 38, 384.
 — — tuberöse 67.
 — Syphilis 75.
 — Tuberkel 74.
 — Untersuchung 63.
 — Verletzungen 76—78.
 — Vorfall 79.
 — Zysten 73, 79.
 — Zystizerken 67, 79.
 Gehirnhäute s. Hirnhäute.
 Gekröse, Blutgefäße 199.
 — Blutungen 197.
 — Entzündungen 197.
 — Geschwülste 198.
 — Lymphdrüsen 198.
 — Mißbildungen 197.
 — Thrombophlebitis 199.
 — Untersuchung 197.
 Gelbfieber 416.
 Gelbkreuzgas 432.
 Gelbsucht, ansteckende 415.
 — Entstehung 19, 237.
 — hämolytische 405.
 — der Leber 237.
 — der Neugeborenen 377.
 — in der Niere 262.
 Gelenke, Ankylose 368, 369, 373.
 — Blutungen 366.
 — Brüche 373.
 — Entzündungen 367.
 — Geschwülste 373.
 — Gicht 367.
 — Inhalt 366.
 — Mäuse 367.
 — Tuberkulose 371.
 — Verletzungen 372.
 — Verrenkungen 372.
 Gelenkkörper, freie 367.
 Gelenkmaus 367.
 Gelenkrheumatismus 368, 414.
 Genickstarre 58ff.
 Geschwulstthrombose 339.
 Geschlechtsorgane, männliche 291, 296.
 — weibliche 304ff.
 — Zwitterbildungen 401.
 Gesichtspalten 380.
 Gibbus 357.
 Gicht, der Gelenke 367.
 — der Nieren 266.
 Gigantismus s. Riesenwuchs 13.
 Gingivitis 158.
 Gliom des Gehirns 79.
 — der Netzhaut 56.
 — des Rückenmarks 39.
 Gliose 74, 384.
 Glomerulonephritis 270.
 Glottisödem 158, 163, 172, 174.
 Glykogen in der Niere 266.
 Gomphosis 362.
 Gonokokken, Nachweis 292.

- Gonorrhöe beim männlichen Geschlecht 291.
 — beim weiblichen Geschlecht 312.
 — in Gelenken 369.
 — Metastasen 292.
 Granulom am Nabel 377.
 Graviditas extrauterina 326.
 Grawitzsche Geschwülste 277.
 Grießleber 421.
 Grippe 414.
 Gürtelrose 23, 38.
 Gummien der Bauchspeicheldrüse 421.
 — der Haut 25.
 — des Herzens 111, 421.
 — der Hoden 302.
 — der Knochen 43, 359.
 — der Leber 243, 421.
 — der Lungen 145, 421.

 Habitus asthenicus 14.
 Hadernkrankheit 417.
 Hakenwurm 202.
 Halisterese 350, 351.
 Halsfisteln 161.
 Halsorgane, Sektion 155.
 Hämangiom der Haut 26.
 — der Leber 246.
 Hämarthros 366, 372.
 Hamartome der Nieren 264.
 Hämatozele, retrouterine 326.
 — des Samenstrangs 297.
 — der Scheidenhäute 298.
 Hämatoideinkristalle 72.
 Hématokolpos 308.
 Hématom der harten Hirnhaut 49.
 Hématometra 311.
 Hämatosalpinx 318.
 Hämatothorax 121, 186.
 Hämochromatose 237, 405.
 Hämoglobinfarkt 267.
 Hämorrhoiden 295.
 Hämösiderin 72, 203.
 Hanotsche Leberzirrhose 241.
 Harnblase s. Blase.
 Harnzylinder 277.
 Harnfisteln 262, 293.
 Harngrieß 278.
 Harninfiltration 262, 277, 282.
 Harnleiter, Entzündungen 280.
 — Erweiterungen 282.
 — Geschwülste 282.
 — Mißbildungen 280.
 — Tuberkulose 281.
 — Verengerungen 281.
 Harnphlegmone 262, 277, 282, 288, 289, 290,
 293, 298, 302, 335, 361.
 Harnröhre, Entzündungen 292.
 — Fremdkörper 292.
 — Geschwülste 293.
 — Mißbildungen 400.
 — Tuberkulose 292.
 — Verengerungen 292, 293.
 Harnsäureinfarkt 400.
 Harnsäurekristalle 284.
 Harnsäuresteine 279.
 Harnsteine 278.

 Harnzylinder 277.
 Hasenscharte 393.
 Haut, Adenome 27.
 — Akne 24.
 — Angiom 26.
 — Athrom 26.
 — Atrophie 20.
 — Ausschläge 22, 23.
 — Brand 20.
 — Druckbrand 18, 20.
 — Ekzem 23.
 — Entzündungen 22, 23.
 — Färbungen krankhafter Art 19.
 — Elephantiasis 26.
 — Erysipel 24.
 — Erytheme 21.
 — Exantheme 22, 23.
 — Feuermale 26.
 — Fibrome 26.
 — Furunkel 24.
 — Geschwüre 20—27.
 — Gummien 25.
 — Herpes 23.
 — Ichthyosis 26.
 — Impetigo 23.
 — Karbunkel 24.
 — Keloid 26.
 — Krebse 27.
 — Läuse 23.
 — Leichenveränderungen 18.
 — Lepra 25.
 — Lichen 23.
 — Lipome 27.
 — Lupus 24.
 — Melanom 26.
 — Miliaria 23.
 — Milzbrand 24.
 — Muttermäler 26.
 — Myxödem 22.
 — Nävi 26.
 — Ödem 22.
 — Pemphigus 23.
 — Phlegmone 24.
 — Pigmentierungen 19.
 — Pigmentmangel 20.
 — Pilze 25.
 — Pityriasis versicolor 26.
 — Pocken 23.
 — Prurigo 23.
 — Psoriasis 23.
 — Purpura 21.
 — Pusteln 23.
 — Rose 24.
 — Rotz 25.
 — Sarkome 27.
 — Schweißfriesel 23.
 — Sporotrichose 25.
 — Syphilis 25.
 — Traumen 27—31.
 — Trichophytie 25.
 — Tuberkulose 24, 25.
 — Untersuchung 17.
 — Verbrennungen 27.
 — Verletzungen 27—31.
 — Vitiligo 20.
 — Warzen 26.

- Haut, Windpocken 23.
 — Xanthom 26.
 Hemizephalie 379.
 Hepar lobatum 243.
 — moschatum 242.
 Hepatisation der Lunge 130ff.
 Herdnephritis 272.
 Hermaphroditismus 401.
 Hernia cerebri 68.
 — cruralis 93.
 — diaphragmatica 93.
 — duodeno-jejunalis 93.
 — funiculi umbilicalis 385.
 — inguinalis 92.
 — Inkarzeration 93—95.
 — ischiadica 93.
 — Littrésche 93.
 — obturatoria 93.
 — scrotalis 92.
 — umbilicalis 93.
 Herpes 23, 38, 157.
 Herz, Abszesse 111.
 — Adipositas 109.
 — Aneurysmen 107, 110.
 — Atrophie 108.
 — Ektopie 380.
 — Entartungen 108.
 — Entzündungen der Klappen 115—118.
 — — des Muskels 111.
 — Erweiterung 107.
 — Fremdkörper 113.
 — Gerinnsel 105.
 — Geschwülste 114.
 — Geschwüre 111.
 — Gummern 111.
 — Hypertrophie 112.
 — Infarkt 110.
 — Klappenaneurysmen 117.
 — Klappenfehler 117—119.
 — Klappenhämatom 390.
 — Lipomatose 109.
 — Maße 105.
 — Mißbildungen 388.
 — Reizleitungssystem 114.
 — Risse 113.
 — Schwielen 109.
 — Sehnenflecke 103.
 — Sektion 103.
 — Syphilis 111.
 — Tamponade 101, 110, 113.
 — Thromben 105, 106.
 — Totenstarre 105.
 — Tuberkel 111.
 — Untersuchung 103.
 — Verfettung 108.
 — Vergrößerung 107, 112.
 — Verkalkungen 109.
 — Verletzungen 113.
 Herzbeutel, Blutungen 101.
 — Entzündungen 101, 102.
 — Geschwülste 103.
 — Inhalt 101.
 — Untersuchung 99.
 — Verwachsungen 103.
 Herzfehler, angeborene 388.
 — erworbene 117, 118.
 Herzfehler, Folgen für den Herzmuskel 119.
 Herzfehlerzellen 126.
 Herztamponade 101, 110, 113.
 Hirn s. Gehirn.
 Hirnanhang 52.
 Hirnblutleiter, Thrombose 50, 384.
 Hirnhäute, Blutungen 49, 57.
 — Entzündungen 50, 58—62.
 — Geschwülste 51, 62.
 — Mißbildungen 66.
 — Untersuchung 46, 49.
 Hirnnerven 63.
 Hirnsklerose, tuberöse 67.
 Hirschsprungsche Krankheit 397.
 Hitzschlag 446.
 Hochwuchs 13.
 Hoden, Abszesse 300.
 — Achsendrehung 299.
 — Aplasie 299.
 — Atrophie 299.
 — Blutungen 300, 402.
 — Dermoide 303.
 — Ektopie 299.
 — Entzündungen 300.
 — Fibrose 300.
 — Fisteln 302.
 — Fungus 302.
 — Geschwülste 303.
 — Gummern 302.
 — Hypoplasie 299.
 — Infarkt 300.
 — Lageveränderungen 299.
 — Lepra 302.
 — Tuberkulose 301.
 — Syphilis 302.
 — Stieltorsion 299.
 Hodgkinsche Krankheit 423.
 Hühnerbrust 350.
 Hufeiseniere 263.
 Hundswut s. a. Lyssa 419.
 Hungerosteopathie 363.
 Hungertod 446.
 Hutchinsonsische Zähne 159.
 Hydrocele s. Hydrozele.
 Hydrometra 314.
 Hydronephrose 282.
 Hydroperikard 101.
 Hydrosalpinx 319.
 Hydrothorax 221.
 Hydrozele des Hodens 298.
 — des Samenstrangs 297.
 — der Niere 262.
 Hydrozephalus, angeborener 41, 75.
 — erworbener 41, 75.
 — bei tuberkulöser Hirnhautentzündung 76.
 Hygrom der harten Hirnhaut 50.
 — der Sehnenscheiden 346.
 — der Schleimbeutel 346.
 — der Niere 262.
 Hymen 304.
 Hypernephritis 260.
 Hypernephroide Geschwülste 277.
 Hyperostose 353, 359, 360.
 Hypertyreose 180.
 Hypertonie bei Nierenleiden 269.
 — essentielle 112, 269.

- Hypophyse 52.
 Hypoplastische Konstitution 14.
 Hypospadie 402.
 Hypostase in den Lungen 126.
 Hypsizephalus 41.
 Hysterozele 310.
- Ichthyosis 26.
 Idiotie 67.
 Ikterus s. a. Gelbsucht 19, 237.
 Ileopagus 379.
 Ileus 97.
 Impetigo 23.
 Inaktivitätsatrophie der Muskeln 341.
 Infantilismus 14.
 Infarkt, anämischer im Herzen 110.
 — — in der Lunge 130.
 — — in der Milz 194.
 — — in der Niere 267.
 — hämorrhagischer in der Lunge 128.
 — — in der Milz 194.
 — septisch-mykotischer in der Lunge 129.
 — — in der Niere 273.
 — weißer im Mutterkuchen 328.
 Influenza 414.
 Infraktion 361.
 Initialklerose 292.
 Inkarceration eines Eingeweidebruches 94.
 — eines Knochenbruches 362.
 Insuffizienz der Herzklappen 119.
 Inversion der Gebärmutter 310.
 Invagination des Darms 96.
 Ischiopagus 379.
- Kachexie, allgemeine 14.
 — hypophysäre 14.
 Kalichlorikumvergiftung 437.
 Kalilaugenvergiftung 431.
 Kallus 362.
 Kampfgase 70, 151, 437.
 Kapillärbronchitis 151, 390.
 Karbolvergiftung 431.
 Karbunkel 24.
 Karnifikation 132.
 Karotisdrüse 189.
 Kartenherzbecken 351.
 Karzinoide Tumoren 220.
 Käseschmiere 374.
 Kavernen in den Lungen 134, 142.
 — in den Knochen 357.
 Kehlkopf, Blutungen 172.
 — Diphtherie 173.
 — Ekchondrosen 172.
 — Entzündungen 172, 395.
 — Fremdkörper 177, 393.
 — Geschwüre 174—176.
 — Geschwülste 177.
 — Lepra 176.
 — Lupus 175.
 — Ödem 172.
 — Perichondritis 174.
 — Rhinosklerose 176.
 — Schilddrüsenewebe 172.
 — Stenose 177.
- Kehlkopf, Syphilis 175.
 — Tuberkulose 174.
 — Typhus 176.
 — Verletzungen 177.
 Kehlsack 172.
 Keilbeinhöhle 54.
 Keloid 26.
 Kephalhämatom 381.
 Cephalothorakopagus 379.
 Kernikterus 384.
 Keuchhusten 173, 391.
 Kieferhöhle 54.
 Kieferspalt 380.
 Kieferzysten 364.
 Kiemengangsfistel 161.
 Kiemengangsgeschwülste 162.
 Kinderlähmung, zerebrale 73.
 — spinale (epidemische) 38.
 Kindspech 374, 392.
 Klappenaneurysma 117.
 Klappenfehler 117, 119.
 Klappenhämatome 390.
 Kleesalzvergiftung 430.
 Kleinhirnzelt, Zerreißen 383.
 Kloake bei Knochenmarksentzündung 355.
 Kloakengasvergiftung 437.
 Klysmenverletzung 296.
 Knochen, Abszeß 354, 355.
 — Aktinomykose 360.
 — Atrophie 347.
 — Brüche 361.
 — Brüchigkeit 402.
 — Caries 357.
 — Chondrom 364.
 — Echinokokkus 364.
 — englische Krankheit 349.
 — Entzündungen 352—360.
 — Erweichung 351.
 — Exostosen 364.
 — Fibrom 365.
 — Fisteln 357.
 — Frakturen 361.
 — -fraß 357.
 — Geschwülste 364.
 — Halisterese 350, 351.
 — Hyperostose 350, 360.
 — Karzinome, scheinbare primäre 366.
 — Kaverne 357.
 — Lymphogranulom 360.
 — Myelom 366.
 — Myxom 365.
 — Nekrose 352.
 — Osteoidchondrom 365.
 — Osteom 364.
 — Osteomalazie 351.
 — Osteomyelitis 352—360.
 — Osteophyten, Geschwülste 364.
 — — puerperale 42, 326.
 — Osteoporose 347.
 — Osteopsathyrose 402.
 — Osteosklerose 352.
 — Ostitis deformans 356.
 — — fibrosa 356.
 — Rachitis 349.
 — Sarkome 365.
 — Sequester 354.

- Knochen, Syphilis 359, 422.
 — Totenlade 354.
 — Tuberkulose 357.
 — Untersuchung 346.
 — Zysten 364.
 Knochenhaut, Entzündungen 352—360.
 — Geschwülste 364.
 Knochenmark, allgemeines Verhalten 347.
 — bei perniziöser Anämie 404.
 — Chlorome 366.
 — Entzündungen 352—360.
 — Gallertmark 347.
 — bei Leukämie und Aleukämie 406, 407.
 — Lymphogranulom 360.
 — Myelome 366.
 Knollenblätterpilzvergiftung 436.
 Kohlendunst 436.
 Kohlenoxydvergiftung 436.
 Kohlepigment in Leber 237.
 — in Lunge 149.
 — in Lymphdrüsen 153.
 — in Milz 194.
 Köhlersche Krankheit 352.
 Kolpitis 306.
 Kollaps der Lunge 145, 146.
 Kollapsneumonie 134, 146.
 Komminutivfraktur 361.
 Kondylom, breites 292, 307.
 — spitzes 293, 308.
 Konglomerattuberkel 38, 74.
 Kontusionsneumonie 131.
 Konstitution, asthenische 14.
 — hypoplastische 14.
 — lymphatische 182.
 Kontraktur 346.
 Kopfblutgeschwulst 381.
 Kopfgeschwulst 381.
 Kopfrosee 29, 30.
 Kopfschwarte 39, 381.
 Koteinklemmung 94.
 Kotfistel, angeborene 385.
 Kotgeschwür 204.
 Kotphlegmone 361.
 Kotstauung 203.
 Kotstein 201.
 Krampfaderbruch 291
 Krampfadern am After 295.
 — im Darm 205.
 — am unteren Glied 339.
 — im breiten Mutterband 87, 324.
 — in der Speiseröhre 168.
 Kranioschisis 379.
 Kraniotabas 41.
 Kranzadern 120.
 Kretinismus 181.
 Kriebelkrankheit 21.
 Kriegsmelanosen 19.
 Kropf 179—181.
 — angeborener 395.
 Kropfherz 113, 180, 181.
 Krötenkopf 379.
 Kryptorchismus 299.
 Kuchennierte 92, 263.
 Kugelthrombus 106.
 Kupfervergiftung 406, 434.
 Kurzkopf 40.
 Kyphose, Kyphoskoliose 362.
 Laenneesche Zirrhose 239.
 Landkartenzunge 158.
 Landryische Paralyse 38.
 Langkopf 40.
 Laryngitis s. Kehlkopf 173.
 Larynx s. Kehlkopf 172.
 Lateralsklerose 37, 342.
 Laugenvergiftung 431.
 Läuse 23.
 Lebensfähigkeit 375.
 Lebensproben 386.
 Leber, Abszeß 243, 245.
 — Aktinomykose 244.
 — Amyloid 236.
 — Anthrakose 237.
 — Atrophie, braune 236.
 — — akute gelbe 238.
 — — durch Stauung 242.
 — Blasenwurm 244.
 — Blutungen 221, 399.
 — Cirrhose s. Zirrhose 239.
 — Echinokokkus 244.
 — Eklampsie 238.
 — Entartungen 236.
 — Fettinfiltration 236.
 — Feuersteinleber 421.
 — Furchen 235.
 — Gefäße 247.
 — Gelbsucht 337.
 — Geschwülste 246.
 — Gewicht 234.
 — Griebleber 421.
 — Gummi 243, 421.
 — Hämangiom 246.
 — Hypertrophische Zirrhose 241.
 — Infarkte 241, 242.
 — Krebs 246.
 — Kreislaufstörungen 241.
 — Lappung 244.
 — Leichenveränderungen 235.
 — Leukämie 244.
 — Muskatnußleber 242.
 — Nekrosen 238.
 — bei Phosphorvergiftung 237, 435.
 — Pigmentzirrhose 241.
 — Pseudotuberkulose 399.
 — Regeneration 242.
 — Risse 245.
 — Sagittalfurchen 235.
 — Sarkom 246.
 — Schnürfurche 235.
 — Sektion 234.
 — Stauung 242.
 — Syphilis 243, 421.
 — Tuberkulose 243.
 — Untersuchung 234.
 — Verfettung 236.
 — Verletzungen 245, 399.
 — Zirrhose 239.
 — Zuckergubleber 235.
 — Zysten 235.
 Leichenflecken 15.

- Leichengerinnsel 50, 338.
 Leichenstarre 15.
 Leichenwachs 17.
 Leistenbruch 92.
 Leistenhoden 299.
 Leontiasis 360.
 Lepra der Haut 25.
 — des Kehlkopfs 176.
 — des Knochenmarks 360.
 Leptomeningitis cerebialis 58—62.
 — spinalis 34, 35.
 Leuchtgasvergiftung 436.
 Leukoderma syphiliticum 25.
 Leukämie, lymphoide 406.
 — myeloische 407.
 Leukocytose 406.
 Leukopathie 20.
 Leukoplakie im Munde 158.
 — in der Scheide 307.
 Leukosarkomatose 408.
 Leukozytose 406.
 Lichen ruber 23.
 Ligamentum latum 324.
 Lingua geographica 158.
 Lipoidnephrose 266.
 Lipoma carborescens 373.
 Littréscher Bruch 93.
 Lobulärpneumonie 132, 390.
 Lochbruch 40.
 Lochiometra 331.
 Lorchelvergiftung 436.
 Lordose 362.
 Lückenschädel 382.
 Luftembolie im Gehirn 70.
 — im Herzen 98, 103, 107.
 Luftröhre, Ekchondrosen 172.
 — Entzündungen 173.
 — Geschwülste 177.
 — Mißbildungen 394.
 — Pocken 176.
 — Stenose 177.
 — Syphilis 175.
 — Tuberkulose 174.
 Lungen, Abszeß 129, 135, 149.
 — Aktinomykose 145.
 — Anschoppung 131.
 — Anthrakose 149.
 — Aspergillus 149.
 — Atelektase 145.
 — Blähung 147.
 — Blasenwurm 150.
 — Blutung 126.
 — Brand 134, 153.
 — Bronchopneumonie 132, 390.
 — Chalikose 149.
 — Echinokokkus 150.
 — Embolie 127.
 — Emphysem 147, 391.
 — Entzündungen, fibrinöse 130.
 — — bei Grippe 135.
 — — katarrhalische 132, 390.
 — — käsige 141.
 — — durch Verschlucken 134, 391.
 — Erweichung, saure 126.
 — Fremdkörper 149, 392.
 — Gangrän 134.
 Lungen, Geschwülste 150.
 — Hepatisation 130.
 — Hypostase 126.
 — Induration, braune, rote 126.
 — — schiefrige 141, 147.
 — Infarkte, anämische 130.
 — — hämorrhagische 128.
 — — septische 129.
 — Karnifikation 132.
 — Kavernen 134, 142.
 — Kollaps 145, 146.
 — Kollapsinduration 141, 146, 149.
 — Krebs 150.
 — Leichenveränderungen 126.
 — Milzbrand 416.
 — Mißbildungen 390.
 — Ödem 130.
 — Parasiten 149.
 — Pest 416.
 — Phthise 142.
 — Primärkomplex, tuberkulöser 136—139.
 — Rippenfurchen 392.
 — Schimmelpilze 149.
 — Schmarotzer 149.
 — Schwimprobe 386.
 — Schwindsucht 142.
 — Sektion 121, 125.
 — Siderose 149.
 — Spitzenschwielen 147.
 — Splenisation 130.
 — Staubeinatmungskrankheiten 149.
 — Stauungslunge 126.
 — Steine 153.
 — Syphilis 145.
 — Traumen 148.
 — Tuberkulose 136—145.
 — Untersuchung 125.
 — Venentuberkel 154.
 — Verletzungen 148.
 Lungenschlagader, angeborene Verengerung 388.
 Lungenschwimprobe 386.
 Lupus der Haut 24.
 — des Kehlkopfes 175.
 — der Nase 55.
 Luxation s. auch Verrenkung 372.
 Lymphadenitis 198.
 Lymphadenose, aleukämische 408.
 Lymphangiom 198.
 Lymphangitis tuberculosa in der Lunge 136.
 — — im Gekröse 198.
 Lymphdrüsen am Halse 165—167, 179.
 — in der Brusthöhle 136, 153, 177.
 — im Gekröse 198.
 — retroperitoneale 335.
 — der Gliedmaßen 335.
 Lymphogranulom 423.
 — Milz 195.
 — Leber 244.
 Lymphosarkom 219.
 Lysolvergiftung 431.
 Lyssa 419.
 Madenwürmer 202.
 Magen, Atrophie 224.

- Magen, Blutungen 226, 227.
 — Dilatation 230.
 — Durchbruch 227.
 — Emphysem 224.
 — Entzündungen 229.
 — Erosionen 224, 398.
 — Erweichung, saure 224.
 — Erweiterungen 230.
 — Geschwüre, peptische 224 ff., 398.
 — — tuberkulöse 229.
 — Geschwülste 231.
 — Inhalt 223.
 — Katarrhe 229.
 — Krebse 231.
 — Leichenveränderungen 224.
 — Mißbildungen 398.
 — Parasiten 223.
 — Perforation 227.
 — Phlegmone 229.
 — Polypen 231.
 — Pseudomelanose 224.
 — Sarkom 234.
 — Schmarotzer 223.
 — Selbstverdauung 224.
 — Stenose 226, 230.
 — Syphilis 230.
 — Tuberkulose 229.
 — Verätzungen 428 ff.
 — Verengerungen 226, 230.
 — Vergiftungen 428 ff.
 Magendarmprobe 388.
 Makrenzephalie 67.
 Malaria 412.
 — im Gehirn 75.
 — in der Milz 194.
 Malleus s. auch Rotz 424.
 Malum senile 369.
 Mamma s. Brustdrüse 83.
 Mandeln, Abszeß 163.
 — Anginen 162—165.
 — Geschwülste 167.
 — Hyperplasie 166.
 — Phlegmone 163.
 — Steine 167.
 — Syphilis 166.
 — Tuberkulose 166.
 Männliches Glied, Entzündungen 291.
 — — Fremdkörper 292.
 — — Geschwülste 293.
 — — Kreislaufstörungen 291.
 — — Syphilis 292.
 — — Tuberkulose 292.
 — — Verletzungen 293.
 Masern 418.
 Mastdarm 295.
 Mastitis 83.
 Maul- und Klauenseuche 157.
 Mazeration Neugeborener 376, 421.
 Meckelsches Divertikel 385, 397.
 Mediastino-Perikarditis 103.
 Mediastinum 99, 100.
 Mediaverkalkung der Schlagadern 337.
 Megacolon congenitum 397.
 Megaloblasten 404.
 Mekonium 374, 392.
 Meläna 397.
 Melanome 26.
 Meningitis s. Hirnhautentzündung und Rückenmarkshautentzündung.
 Meningozele 33, 380.
 Menstruation 308, 321.
 Mesaortitis 185.
 Mesenterium 197.
 Methämoglobinbildende Gifte 437.
 Methämoglobininfarkt 267, 438.
 Methylalkoholvergiftung 439.
 Meteorismus 199, 392.
 Metritis puerperalis 333.
 Metrorrhagie 311.
 Mikrenzephalie 66.
 Mikrogyrie 66.
 Mikrozephalie 41.
 Mikromelie 402.
 Mikrosporie 25.
 Mikrozyten 404.
 Mikuliczsche Krankheit 161.
 Milchaspiration 393.
 Milchbrustgang, Erkrankungen 189, 190.
 — Aufsuchung 154.
 Milchdrüse 83.
 Milchfistel 83.
 Miliaria 23.
 Miliartuberkulose, allgemeine 138.
 Milz, Amyloid 193.
 — Anthrakose 194.
 — Atrophie 193.
 — Embolie 194.
 — Entzündungen 195.
 — Geschwülste 196.
 — Hyperplasie 196.
 — Infarkte 194.
 — — bei Leukämie 196.
 — — bei Typhus 194.
 — Kreislaufstörungen 194.
 — bei Leberzirrhose 196.
 — bei Leukämie 196.
 — bei Lymphogranulom 195.
 — bei Malaria 194.
 — Mißbildungen 193.
 — Perisplenitis 192.
 — Risse 193, 196.
 — Rotz 424.
 — Stauung 194.
 — Tuberkulose 195.
 — Typhus 195.
 — Untersuchung 192.
 — Verlagerungen 192.
 — Verwachsungen 193.
 — Zuckergußmilz 193.
 — Zysten 193.
 Milzbrand 416.
 — Haut 24.
 — Lunge 416.
 — Darm 207.
 Minengas 436.
 Mirbanölgiftung 438.
 Mischgeschwülste der Speicheldrüsen 161.
 Mitralfehler 119.
 Mittelfell 99 100.
 Mittelohrerkrankungen 53, 385.
 Möller-Barlowsche Krankheit 352.
 Mole 327.

- Morbilli 418.
 Morbus Addisoni 261.
 — Banti 196, 241.
 — Barlow 325.
 — Basedowii 182.
 — maculosus Werlhofii 406.
 Morchelvergiftung 436.
 Morphiumvergiftung 439.
 Müllerscher Gang 310.
 Multiple Sklerose 38.
 Mumifikation 17, 20.
 Mumps 160.
 Mundhöhle, Bläsenausschlag 157.
 — Brand 156.
 — Entzündungen 157, 158.
 — Geschwülste 160.
 — Leukoplakie 158.
 — Noma 156.
 — Parulis 157.
 — Phlegmone 158.
 — Soor 160.
 — Syphilis 158.
 — Tuberkulose 158.
 — Zahnerkrankungen 156, 158, 160.
 Muskatnußleber 242.
 Muskeln, Abszeß 343.
 — Atrophien 341.
 — — spinale progressive 37, 342.
 — Blutungen 82, 343.
 — Dystrophie 342.
 — Echinokokken 345.
 — Entartungen 82, 342.
 — Entzündungen 82, 343.
 — Finnen 345.
 — Geschwülste 345.
 — Hypertrophie 344.
 — Lipomatose 342.
 — Parasiten 345.
 — Polymyositis 343.
 — Rotz 344.
 — Sarkom 345.
 — Syphilis 344.
 — Trichinen 82, 345.
 — Tuberkulose 344.
 — Verletzungen 344.
 — Wachsige Entartung 82, 342.
 — Zystizerken 345.
 Mutterband, breites 324.
 Mutterkornvergiftung 21, 329.
 Mutterkuchen, Erkrankungen 328.
 — fehlerhafter Sitz 327.
 Muttermal 26.
 Myasthenia gravis 182, 343.
 Myelitis 38.
 Myeloblasten 407.
 Myelom 366.
 Myelomeningozele 33.
 Myelose, postinfektiöse 408.
 Myelozyten 407.
 Myokarditis 111.
 Myom im Darm 219.
 — in der Gebärmutter 314.
 Myomalazia cordis 110.
 Myositis 343.
 Myotonia congenita 344.
 Myxödem 22, 179, 181.
 Nabel 377, 385.
 Nabelbruch 93, 386.
 Nabelgranulom 377.
 Nabelinfektion 386.
 Nabelschnur 374, 376.
 Nabelschnurbruch 385.
 Nabelsepsis 386.
 Naevus 26.
 Nahtverknöcherung, vorzeitige 40.
 Nanosomie 13.
 Nase, Blutung 54.
 — Entzündungen 54.
 — Geschwülste 55.
 — Katarrh 54.
 — Nebenhöhlen 54.
 — Polypen 55.
 — Rotz 424.
 — Syphilis 55, 421.
 — Tuberkulose 55.
 — Untersuchung 48.
 — Wucherungen, adenoid 166.
 Natronlauge als Reagens 8.
 — Vergiftungen 431.
 Nearthrose 362.
 Nebenhoden, Entzündungen 300.
 — Tuberkulose 301.
 — Zysten 303.
 Nebenhorn der Gebärmutter 310.
 Nebenlunge 167, 390.
 Nebennilz 193.
 Nebennieren, Addisonische Krankheit 261.
 — Amyloid 260.
 — Atrophie 260.
 — Blutungen 399.
 — Entzündungen 260.
 — Geschwülste 261.
 — Mißbildungen 399.
 — Zysten 261.
 Nebenschilddrüsen 172, 179.
 Negrische Körperchen 419.
 Nephritis s. Nierenentzündung 270.
 Nephrolithiasis 278.
 Nephrosen 260.
 Nerven, Atrophie 190.
 — Entartung 190.
 — Entzündung 190.
 — Geschwülste 191, 340.
 — Regeneration 340.
 Nesselausschlag 22.
 Netz 85 ff., 191.
 Netzhautgliome 56.
 Neugeborene, Maße und Gewichte 375, 377.
 — Untersuchung 374.
 — Lebensfähigkeit 375.
 — Lebensproben 386.
 Neurinom 39, 63, 340.
 Neuritis 190.
 Neurofibrome 191, 340.
 Neurom 340.
 Niere, Ablagerungen 267.
 — Abszesse 272.
 — Anämie 267.
 — Adenome 264.
 — Amyloid 266.
 — Aplasie 263.
 — arteriolosklerotische Schrumpfnieren 268.

- Niere, arteriosklerotische Schrumpferde 268.
 — Atrophie 264.
 — Bilirubininfarkt 400.
 — Blutzylinder 277.
 — Blutung, sog. essentielle 270.
 — bunte 271.
 — Dystopie 263.
 — Embolie 267.
 — Entartungen 265.
 — Entzündungen, diffuse, nichteitrig 270.
 — — herdförmige nichteitrig 272.
 — — aufsteigende eitrig 273, 400.
 — — interstitielle 272.
 — Fibrom 264.
 — Fistel 262.
 — Gelbsucht 267.
 — Geschwülste 277.
 — Gicht 266.
 — Glykogen 266.
 — Granularatrophie 269.
 — Grieß 278.
 — Hämoglobininfarkt 267.
 — Harnsäureinfarkt 400.
 — Harnzylinder 277.
 — Herdnephritis, nichteitrig 272.
 — Hydronephrose 282.
 — Hygrom 262.
 — Hypoplasie 263.
 — Ikterus 267.
 — Infarkt, anämischer 267.
 — — Hämoglobin- 267.
 — — hämorrhagischer 270.
 — — Kalk- 267.
 — — septischer 262.
 — Kalkinfarkt 267.
 — Kreislaufstörungen 267 ff.
 — Lageveränderungen 263.
 — Lappung, fetale 263.
 — Leukämie 276.
 — Mißbildungen 263.
 — Nephrosen 265.
 — Pyelonephritis 273.
 — Pyonephrose 281.
 — Sektion 259.
 — Stauung 270.
 — Steine 278.
 — Sublimatniere 434.
 — Syphilis 276, 421.
 — Traumen 276.
 — Tuberkulose 275.
 — Verlagerung 263.
 — Verletzung 276.
 — Wanderniere 263.
 — weiße 271.
 — Zysten 263, 400.
 Nierenbecken, Entzündungen 280.
 — Erweiterung 282.
 — Geschwülste 282.
 — Pyelitis 280.
 — Mißbildungen 280.
 — Steine 278, 279.
 — Tuberkulose 281.
 Nierenkapsel 261.
 Nierensteine 278.
 Nitritvergiftung 438.
 Nitrobenzolvergiftung 438.
 Nitroglycerinvergiftung 438.
 Noma 156.
 Normoblasten 405.
 Novasurol 433.
 Odontom 160.
 Ödem der Haut 22.
 — der Lunge 130.
 — Gasödem 344.
 Ohrspeicheldrüse 160, 410, 412.
 Oophoritis 321.
 Orbita 55.
 Orchitis 300.
 Ösophagitis 168.
 Ösophagomalazie 167.
 Ösophagus s. a. Speiseröhre 167.
 Osteochondritis deformans juvenilis 352.
 — syphilitica 422.
 Osteoidsarkom 365.
 Osteoides Gewebe bei Rachitis 350.
 — bei Osteomalazie 351.
 — im Kallus 362.
 Osteogenesis imperfecta 402.
 Osteom 364.
 Osteomalazie 351.
 Osteomyelitis 353—356.
 Osteophyten 46.
 — puerperale 42, 326.
 Osteoplastische Krebse 366.
 Osteoporose 347.
 Osteopsathyrosis 402.
 Osteosarkom 365.
 Osteosklerose 352.
 Ostitis deformans 356.
 — fibrosa 356.
 Otitis media 53, 385.
 Otitische Hirnerkrankungen 74.
 Ovarium s. a. Eierstock 321.
 Ovotestis 401.
 Ovula Nabothi 313.
 Ovum inane 328.
 Oxalsäurevergiftung 430.
 Oxyuris 202.
 Ozaena 54.
 Pacchionische Granulationen 56.
 Pachydermia laryngis 174.
 Pachymeningitis 34, 50, 52.
 Pädatrophy 425.
 Pagetsche Krankheit der Brustdrüse 84.
 — — der Knochen 356.
 Palatoschisis 393.
 Pankreas s. a. Bauchspeicheldrüse 255.
 Pankreatitis acuta haemorrhagica 256, 257.
 Pannus der Gelenke 368.
 Panophthalmie 55.
 Panzerkrebs 84.
 Papilläre Fibroepitheliome in der Blase 280.
 — — an den Geschlechtsteilen 293, 308.
 — — im Kehlkopf 177.
 Papeln, syphilitische 25, 158, 292, 307.
 Paradoxe Embolie 409.
 Paraffinkrebs 27.
 Paralyse, progressive 67.
 — bulbäre 38.

- Paralysis agitans 68.
 Parametritis 311, 324.
 — puerperalis 333.
 Paranephritis 262.
 Paraphimose 291, 292.
 Parastruma 182.
 Paratyphus 411, 412.
 Parietalthromben im Herzen 105.
 Parotis s. a. Speicheldrüsen 160, 410, 412.
 Paroophoron 324.
 Parovarium 324.
 Parulis 157.
 Pectus carinatum 350.
 Pediculi 23.
 Peitschenwurm 202.
 Pemphigus syphiliticus 421.
 — vulgaris 23.
 Penis s. a. männliches Glied 291.
 Pentastomum denticulatum 245.
 Perforationsperitonitis 87.
 Periarteriitis nodosa 103, 120, 262, 342.
 Pericholezystitis 252.
 Perichondritis laryngea 174.
 Perihepatitis 243.
 Perikarditis 101—103.
 Perimeningitis 34.
 Perimetritis 311, 324.
 Perinephritis 262.
 Perioophoritis 321.
 Periorchitis 298.
 Periostitis 352.
 Perisalpingitis 324.
 Perisplenitis 192.
 Peritoneum s. Bauchfell 85 ff.
 Peritonealzysten 325.
 Peritonitis 85—89.
 Perityphilitis 208.
 Periurethralabszeß 293.
 Perlgeschwulst 54.
 Perniziöse Anämie 404.
 Perthessche Krankheit 352.
 Pertussis 173, 391.
 Pest 416.
 Pfählungsverletzungen 288, 291, 293, 296,
 308.
 Pfannenwanderung 370.
 Pfortader 247.
 Pfortner s. Pylorus.
 Pharyngitis s. a. Angina 162.
 Pharynx, Abszeß 163.
 — Diphtherie 163.
 — Divertikel 169.
 — Entzündungen 162.
 — Geschwülste 167.
 — Hyperplasie 166.
 — Syphilis 166.
 — Tuberkulose 166.
 — Verätzungen 428.
 Phenol, Vergiftung 431.
 Phimose 402.
 — entzündliche 291, 292.
 Phlebektasie s. Krampfader.
 Phlebolithen s. Venensteine 338.
 Phlegmone des Darmes 207.
 — der Gallenblase 251.
 — der Haut 24, 40.
 Phlegmone des Kehlkopfes 174.
 — des Magens 229.
 — des Mittelfells 100.
 — des Rachens 163.
 — des Wurmfortsatzes 207.
 Phosgenvergiftung 437.
 Phosphatsteine 279.
 Phosphornekrose 356.
 Phosphorvergiftung 434.
 Phthisis pulmonum 142.
 — renalis tuberculosa 275.
 Physometra 333.
 Pia s. Hirnhäute, bzw. Rückenmarkshäute.
 Pigmente in der Haut 19.
 Pigmentzirrhose 241, 406.
 Pilzvergiftungen 336.
 Pityriasis versicolor 26.
 Placenta s. a. Mutterkuchen 327, 328.
 Plagiozephalus 40.
 Plasmozytom 366.
 Platyzephalus 41.
 Plaut-Vincentische Angina 165.
 Plazenta s. a. Mutterkuchen 327, 328.
 Plazentarpolyp 331.
 Plazentarstelle, Infektion 332.
 — Luftembolie 107.
 Pleura s. a. Brustfell 121.
 Pleuritis s. Brustfellentzündungen 122.
 Plexus chorioideus s. a. Aderhautgeflecht 60,
 62.
 — solaris 254.
 Pneumokoriosen 149.
 Pneumomalacia acida 126.
 Pneumonie, Aspirations- 134, 391.
 — Broncho- 132, 390.
 — chronische 132.
 — eitrige 133.
 — fibrinöse 130.
 — gangränöse 132, 134.
 — glatte (gelatinöse) 141.
 — Grippe 135.
 — haemorrhagische 135.
 — hypostatische 133.
 — Influenza- 135.
 — interstitielle 136.
 — katarrhalische 132.
 — käsige 141.
 — Kollaps- 134.
 — lobäre 130.
 — lobuläre 132, 390.
 — Pest- 416.
 — Schluck- 134, 391.
 — weiße 421.
 Pneumoperikard 101.
 Pneumothorax 121, 146, 148.
 Pocken 417.
 — an der Haut 23.
 Poikilozytose 404.
 Polyarthrits rheumatica 368, 414.
 Polychromatophilie 405.
 Polymyositis 343.
 Polypen in der Blase 288.
 — im Darm 218.
 — in der Gebärmutter 314, 316.
 — im Kehlkopf 177.
 — im Magen 231.

- Polypen in der Nase 55.
 Polyposis intestinalis 212, 219.
 Polysarcia cordis 109.
 Polyserositis 414.
 Porenzephalie 67.
 Portio vaginalis 305 ff.
 Posthitis 291.
 Pottscher Buckel 357.
 Präputium s. a. Vorhaut 291.
 Primäraffekt, syphilitischer 292.
 — tuberkulöser 136.
 Primärkomplex, tuberkulöser 136—139.
 Proktitis 295.
 Prolapsus ani 295.
 — recti 295.
 — urethrae 293.
 — uteri 294.
 — vesicae 288.
 Prostata s. a. Vorstehdrüse 289.
 Prurigo 23.
 Psammom 51, 62.
 Pseudarthrose 362.
 Pseudohermaphroditismus 401.
 Pseudohypertrophie der Muskeln 342.
 Pseudoleukämie s. Lymphogranulom 423.
 Pseudomelanose des Magens 224.
 — des Darms 203, 212, 222.
 Pseudomuzin 322.
 Pseudomyxoma peritonei 90, 209, 323.
 Pseudosklerose 68.
 Pseudotuberkulose 399.
 Psoasabszesse 343, 355.
 — tuberkulöse 344, 357.
 Psoriasis 23.
 Pubertätsphthise 144.
 Puerperalinfektion 332.
 Pulmonalsklerose 154.
 Pulmonalstenose 388.
 Pulpitis 157.
 Pulsionsdivertikel 169.
 Pupillarmembran 375.
 Purpura der Haut 21, 406, 424.
 — des Gehirns 70.
 Pusteln 23.
 Pustula maligna 24, 416.
 Pyämie 409.
 Pyelitis 280.
 Pyelonephritis 273, 400.
 Pygopagus 379.
 Pylephlebitis 247.
 Pylorus, Muskelhypertrophie 398.
 — Stenose, angeborene 398.
 — — durch Geschwüre 226.
 — — — Krebse 233.
 — — — Verätzungen 429.
 Pyocele retrouterina 325.
 Pyocephalus 74.
 Pyometra 312.
 — tuberculose 313.
 Pyonephrose 281.
 — tuberkulöse 275.
 Pyopneumothorax 122, 149.
 Pyosalpinx 320.
 Pyothorax 123.
 Pyozephalus 74.
 Pyramidenbalm, Entartung 36, 37.
 Quaddeln 22.
 Quadratschädel 42.
 Quecksilbervergiftung 433.
 Querschnittsverletzung des Rückenmarks 36.
 Rabies 419.
 Rachen, Abszeß 163.
 — Anginen 162—165.
 — — Differentialdiagnose 165.
 — Diphtherie 163.
 — Divertikel 169.
 — Entzündungen 162.
 — Geschwülste 167.
 — Hyperplasie 166.
 — Syphilis 166.
 — Tuberkulose 166.
 — Verätzungen 428.
 Rachenmandel 166.
 Rachischisis 379.
 Rachitis 349.
 Rachitis tarda 350.
 Ranula 161.
 Raynaudsche Krankheit 21.
 Recklinghausensche Krankheit 39, 191, 340.
 Recurrens, Febris 413.
 — ramus N. vagi 190.
 Reife Neugeborener 374.
 Reiskörper 346.
 Reitknochen 345.
 Rekanalisation von Thromben 338.
 Rektum 295.
 Ren mobilis 91, 263.
 Retroflexio uteri 309.
 Retropharyngealabszeß 163.
 Rhabdomyome 114.
 Rhabdomyosarkome 278.
 Rhagaden bei Syphilis 422.
 Rheumatismus articularum 368, 414.
 Rhinitis 54.
 Rhinosklerom im Kehlkopf 176.
 Riesenwuchs 13.
 Riesenzellensarkom 365.
 Rindertuberkulose beim Menschen 420.
 Rippenfell s. a. Brustfell 121.
 Rippenfurchen 392.
 Röntgenkrebs 27.
 Rose der Haut 24.
 — des Rachens 163.
 Rosenkranz, rachitischer 349.
 Roseolen bei Fleckfieber 413.
 — bei Syphilis 25.
 — bei Typhus 410.
 Rotlauf s. Rose.
 Rotz 424.
 Rückenmark, Atrophien 36.
 — Entartungen 36, 37.
 — Entzündungen 38.
 — Erweichungen 36.
 — Geschwülste 39.
 — Gliom 39.
 — Lateralsklerose 37.
 — Mißbildungen 33.
 — Myelitis 38.
 — Poliomyelitis 38.
 — Querschnittserkrankung 36.

- Rückenmark, Seitenstrangsklerose 37.
 — Sklerose, multiple 38.
 — Syphilis 38.
 — Syringomyelie 39.
 — Systementartungen 37.
 — Tabes 37.
 — Tuberkulose 38.
 — Verletzungen 38.
 Rückenmarkshäute, harte 34.
 — weiche 34, 35.
 Rückfallfieber 412.
 Ruhr 209, 398, 412.
- Säbelscheidentrachea 177.
 Sackniere 282.
 Sadebaumvergiftung 329.
 Safranleber 236.
 Sagomilz 193.
 Sakralparasiten 379.
 Salmiakgeistvergiftung 431.
 Salpetersäurevergiftung 429.
 Salpingitis 318—320.
 Salvarsantod 435.
 Salzsäurevergiftung 429.
 Samenblasen 294.
 Samenleiter 297.
 Samenstrang 296.
 Sanduhrmagen 226.
 Sängerknötchen 177.
 Saturnismus 434.
 Säuglingsatrophie 425.
 Säuglingsintoxikation 426.
 Säuglingsschwindsucht 139.
 Scarlatina 417.
 Schädel, Atrophie 42.
 — Brüche 44, 45, 52.
 — Dickenveränderungen 41.
 — Druckmarken bei Neugeborenen 381.
 — Entzündungen 42.
 — Formveränderungen 40.
 — Geschwülste 46.
 — Kephalthämatom 381.
 — Kopfblutgeschwulst 381.
 — Kopfgeschwulst 381.
 — Osteophyt, puerperaler 42, 326.
 — Sektion 40.
 — Syphilis 43.
 — Tuberkulose 43.
 — Verletzungen 44, 45, 381, 382.
 Schanker, harter an den Geschlechtsteilen 292, 307.
 — — an der Lippe 158.
 — — an den Mandeln 166.
 — weicher 292.
 Scharlach 417.
 Schaumleber 235.
 Scheide und Scheidenvorhof, Atresie, angeborene 304.
 — — — Atresie, erworbene 308.
 — — — Entzündungen 360.
 — Fisteln 220, 288, 317.
 — Gaszysten 307.
 — Geschwülste 308.
 — Prolaps 305.
 — Risse 308, 331.
- Scheide, Syphilis 307.
 — Verletzungen 308, 331.
 — Vorfall 305.
 Scheidenhäute des Hodens 298.
 Scheidenteil der Gebärmutter 305.
 Scheidenvorhof s. Scheide 304ff.
 Scheidewandfehlbildungen im Herzen 388.
 Scheinzwitter 401.
 Schenkelhalsbruch 373.
 Schenkelbruch (Hernie) 93.
 Schiefkopf 40.
 Schilddrüse, Adenome 180, 181.
 — Basedow-Kropf 180.
 — Entzündungen 179.
 — Geschwülste 181.
 — Hyperplasie 179.
 — und Kretinismus 181.
 — Kropf 179.
 — Mißbildungen 179.
 — Struma 179.
 — Tuberkulose 179.
 Schinkenmilz 193.
 Schlagadern 184, 337.
 Schleimbeutel 345, 346.
 Schleimreaktion 322.
 Schlucklungenentzündung 134, 391.
 Schnabelbecken 351.
 Schnupftabak-Prostata 291.
 Schnürfurche 235.
 Schrumpffblase 286.
 Schrumpfgallenblase 252.
 Schrumpfmagen 233.
 Schrumpfniere, amyloide 266.
 — primäre (arteriosklerotische) 268, 269.
 — sekundäre 271.
 Schuppenflechte 23.
 Schußverletzungen der Haut 30.
 — des Gehirns 78.
 Schwangerschaft, Erkrankungen durch 326.
 — gewaltsame Unterbrechung 328.
 — Osteophyt 42, 326.
 Schwefelsäurevergiftung 429.
 Schweißriesel 23.
 Schwindsucht 142.
 Sclerema 378.
 Sedimentum lateritium 284.
 Sehnenflecken 103.
 Sehnenscheiden, Entzündungen 345.
 — Gicht 345.
 — Hygrom 346.
 — Tuberkulose 346.
 Seitenstrangsklerosen 37, 342.
 Senfgasvergiftung 432.
 Senkungsabszeß 344, 357.
 Sepsis 408.
 Septico-Pyämie 409.
 Septumdefekte im Herzen 388.
 Sequester der Knochen 354.
 Sialadenitis 160.
 Siderosis pulmonum 149.
 Simmondssche Krankheit 14, 52.
 Sinusthrombose 50, 384.
 Sirene 380.
 Situs inversus 380.
 Skelett, bleibende Formveränderungen 362, 363.

- Sklerema neonatorum 378.
 Sklerödem 26.
 Sklerodermie 26.
 Sklerose, multiple 38.
 — der Schlagadern 184, 337.
 — tuberöse 67, 278.
 Skoliose 362.
 Skorbut 156, 158, 424.
 Sommerdiarrhöe 397.
 Sommersprossen 19.
 Sonnenstich 446.
 Soor im Magen 231.
 — im Munde 160.
 — in der Speiseröhre 170.
 — im Vorhautsack 293.
 Spanischer Kragen 291.
 Spätapoplexie 77.
 Spätmeningitis 79.
 Spätrachitis 350.
 Speckmilz 193.
 Speicheldrüsen, Entzündungen 160, 410, 412.
 — Fisteln 161.
 — Geschwülste 161.
 — Herausnahme 155.
 — Steine 161.
 Speiseröhre, Blutungen 168.
 — Divertikel 169.
 — Durchbrüche 168—172.
 — Entzündungen 168.
 — Erweiterungen 169.
 — Fisteln 168—172.
 — Fremdkörper 176.
 — Geschwülste 170.
 — Geschwüre 167, 168.
 — Krampfadern 168.
 — Leichenveränderungen 167.
 — Mißbildungen 167, 394.
 — Soor 170.
 — Strikturen 169.
 — Varizen 168.
 — Verätzungen 428ff.
 — Verengerungen 169.
 Spektroskopie 428.
 Spermatozele 303.
 Spermatozystitis 294.
 Sphacelus 20.
 Spina bifida 33.
 — ventosa 358.
 Spinalganglien 38.
 Spirochäten bei Gelbfieber 415.
 — bei Syphilis 421, 422.
 Spitzenschwielen 147.
 Splenadenom 197.
 Splenisation 126.
 Splenitis 195.
 Splenomegalie Gaucher 195.
 Spondylolisthetisches Becken 363.
 Sporotrichose 25.
 Sprue 201.
 Spulwürmer 202.
 Starkstrom 444.
 Status thymo-lymphaticus 182.
 Staubeinatmungskrankheiten 149.
 Steißteratome 379.
 Sterkoralgeschwür 204.
 Sternopagus 379.
 Stieldrehung von Eierstockgeschwülsten 322.
 Stomatitis aphthosa 157.
 — catarrhalis 157.
 — mercurialis 158.
 — saturnina 158.
 — scorbutica 158.
 — ulcerosa 158.
 Strangentartungen im Rückenmark 36, 37.
 Strangulationsmarke 440.
 Streifenpneumonie 391.
 Strikturen des Darms 217.
 — der Harnröhre 293.
 — der Speiseröhre 169.
 Strommarken 28.
 Struma bei Basedow 180.
 — diffusa 180.
 — maligna 181.
 — nodosa 180.
 — suprarenalis 261.
 Strumitis 179.
 Sublimatvergiftung 433.
 Subluxation 369.
 Subphrenischer Abszeß 89, 92, 192, 235, 243, 262.
 Suffokationsstellung des Kehldeckels 176.
 Synechie an den Hirnkammern 76.
 Synostose, vorzeitige 40.
 Synovitis 367.
 Syphilis, angeborene 421.
 — erworbene 422.
 Syringomyelie 39, 343.
 Tabes 37.
 — Arthropathie 371.
 Tänien 201.
 Teleangiektasie 26.
 Tendovaginitis 345.
 Tentoriumrisse 383.
 Tetanie 447.
 Tetanus 419.
 Teratome des Eierstocks 323.
 — des Hodens 303.
 Thomsensche Krankheit 344.
 Thorakopagus 379.
 Thromben 50, 338, 339.
 Thrombopenie 406.
 Thrombophlebitis 50, 339, 409.
 Thymus 182, 395, 396.
 Thymustod 396.
 Thyreoiditis 179.
 Tigerherz 108.
 Todeszeit 17.
 Tollwut 419.
 Tonsillen s. a. Mandeln 162.
 Tophus 367.
 Torsion des Samenstrangs 299.
 Totenflecken 15.
 Totenkälte 15.
 Totenlade 354.
 Totenstarre 15.
 Trachea s. a. Luftröhre 172.
 Tracheopathia osteoplastica 172.
 Traktionsdivertikel 169.
 Tracheotomie, Folgen 189.
 Tränendrüsen, symmetrische Schwellung 161.

- Transposition der großen Gefäße 389.
 Traubenmole 328.
 Treitzsche Hernien 93.
 Trichinella spiralis im Darm 203.
 -- -- im Magen 223.
 -- -- in den Muskeln 345.
 Trichophythie 25.
 Trichocephalus 202.
 Tripelphosphat 285.
 Tripper der männlichen Geschlechtsorgane 291.
 -- der weiblichen Geschlechtsorgane 312.
 Trommelschlegelfinger 389.
 Tuben s. a. Eileiter 318.
 Tubenschwangerschaft 326.
 Tuberkulide der Haut 24.
 Tuberkulose 419.
 Tuberöse Sklerose 67, 278.
 Tubo-Ovarialzysten 320.
 Tunica vaginalis testis 298.
 Turmschädel 41.
 Typhus abdominalis 203, 410.
 - exanthemicus 412.
 Tyrosinkristalle 239.
- Überbein 346.
 Ulcus callosum 225.
 -- cruris 339.
 -- duodeni 225.
 -- durum 292.
 -- gangränösum 292.
 -- molle 292.
 -- rodens 27.
 -- rotundum 225.
 -- varicosum 339.
 -- ventriculi 225.
 Unklare Fälle 446.
 Unterschenkelgeschwür 339.
 Urachus 386.
 Urämie 269, 271.
 Urämische Geschwüre 204, 305.
 Uratsteine 279.
 Ureter s. a. Harnleiter 280ff.
 Urethra s. a. Harnröhre 291ff.
 Urinfiltration s. Harninfiltration.
 Urinphlegmone s. Harnphlegmone.
 Urticaria 22.
 Uterus s. Gebärmutter 308.
- Vagina s. a. Scheide 304.
 Varikozele 296.
 Variola 417.
 Varizellen 23.
 Varizen 339.
 Vas deferens s. a. Samenleiter 297.
 Venensteine 338.
 Ventilpneumothorax 122.
 Verbrennungen 27, 444, 445.
 Verbrühungen 27, 444, 445.
 Vergiftungen, Sektionsmethode 426.
 Vernix caseosa 374.
 Verrenkung 372.
 Verstauchung 372.
 Vertrocknung 14, 17.
 Verwésung 15.
- Vincentsche Angina 165.
 Vitiligo 20.
 Vogeltuberkulose beim Menschen 421.
 Volvulus 96.
 Vorfall s. s. Prolaps.
 Vorhaut 291.
 Vorsteherdrüse, Abszesse 289.
 -- Corpora amylacea 291.
 -- Entzündungen 289.
 -- Geschwülste 291.
 -- Hypertrophie 290.
 -- Konkremente 291.
 -- Tuberkulose 290.
 Vulva s. Scheide und Scheidenvorhof 304.
- Wachsige Entartung 82, 342.
 Wachsige Zylinder 277.
 Wandermilz 91, 193.
 Wanderniere 91, 263.
 Warzen der Haut 26.
 Wasserbruch 298.
 Wassergas 436.
 Wasserkopf 41, 75.
 Wasserpocken 23.
 Wassersucht s. Ödem.
 Wechselfieber 412.
 Weichschädel 382.
 Weilsche Krankheit 415.
 Werlhofsche Krankheit 406.
 Wilsonsche Krankheit 241.
 Winddorn 358.
 Windpocken 23.
 Wirbelsäule, Brüche 364.
 -- Formveränderungen 362.
 -- Rachitis 350.
 -- Senkungsabszess 344, 357.
 -- Tuberkulose 357, 358.
 -- Verkrümmungen 362.
 -- Verrenkungen 372.
 -- Versteifungen 368.
 -- Zerreißen 403.
 Wolfsrachen 393.
 Wundstarrkrampf 419.
 Würgespuren 442.
 Würmer 201—203.
 Wurmfortsatzentzündung 207.
 Wurstvergiftung 419.
 Wurzelgranulom 158.
 Wutkrankheit 419.
- Xanthome 26.
 Xiphopagus 379.
- Zähne, Entzündungen 157.
 -- Fäule 156.
 -- Fisteln 157.
 -- Geschwülste 160.
 -- Hutchinsonsische 159.
 -- Karies 156.
 -- Pyorrhoea alveolaris 157.
 -- Syphilis, angeborene 159.
 -- Wurzelgranulome 158.
 -- Zysten 160, 364.
 Zahnfleisch, Bleisaum 157.

- Zahnfleisch, Entzündungen 158.
— bei Skorbut 156, 158.
Zertrümmerungsbruch 361.
Ziegelmehlsediment 284.
Ziegenpeter 160.
Zirrhose, atrophische 239.
— biliäre 243.
— hypertrophische 241.
— krebsige 246.
Zottengeschwulst der Blase 288.
Zottenherz 102.
Zottenmelanose 203, 222.
Zuckergußleber 235.
Zuckergußmilz 192.
Zuckerkrankheit 255, 425.
Zunge 157.
- Zwerchfellbruch 93.
Zwergwuchs 13.
Zwischenkiefer 394.
Zwischenzellen des Hodens 299.
Zwitter 401.
Zwölffingerdarm, Erkrankungen 222.
— Untersuchung 221.
Zyankaliumvergiftung 436.
Zyanose 21.
Zyklopie 380.
Zylinder im Harn 277.
Zystenleber 235.
Zystenniere 264, 400.
Zystitis 287.
Zystizerken s. a. Finnen 62, 345.
Zystozele 305.
-

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Einführung in die Physik

Von Dr. med. **Ph. Broemser**

o. Professor für Physiologie an der Universität Basel

Mit 206 Abbildungen im Text. 408 Seiten. 1925. 10.50 RM., geb. 12.— RM.

Lehrbuch der Ernährungstherapie für innere Krankheiten

Von Professor Dr. med. **F. Klewitz**

Königsberg i. Pr.

148 Seiten. 1925. 6.— RM., gebunden 7.50 RM.

Die organischen Wurzeln der Lautsprache des Menschen

Von **B. Naunyn**

em. Professor der inneren Klinik der Universität Straßburg

Mit 1 Abbildung im Text. 48 Seiten. 1925. 3.— RM.

Mikroanalyse nach der Mikro-Dennstedt-Methode

Von Dr. **Casimir Funk**

Vorstand der biochemischen Abteilung, Staatliche Hygieneschule, Warschau

Mit 3 Tabellen. 16 Seiten. 1925. 1.50 RM.

Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen

Von Dr. **H. K. Corning**

o. ö. Professor der Anatomie und Vorsteher der anatomischen Anstalt in Basel

Zweite Auflage

Mit 694 Abbildungen, davon 105 farbig. 708 Seiten. 1925. Gebunden 36.— RM.

Grundriß der allgemeinen Chirurgie

Von Professor Dr. **E. Melchior**

Oberarzt der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Breslau

Mit einer Einführung von Geh. Rat Professor Dr. **H. Küttner**. Zweite Auflage
Mit 16 Abbildungen im Text. 512 Seiten. 1925. 12.60 RM., gebunden 15.— RM.

Allergische Diathese und allergische Erkrankungen

Von Dr. **Hugo Kämmerer**

Professor der Universität München / Leiter des Ambulatoriums der 2. Medizin. Klinik

1926. 13.50 RM., gebunden 16.20 RM.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Der Sektionskurs

Kurze Anleitung zur pathologisch-anatomischen Untersuchung
menschlicher Leichen

Von

Prof. Dr. **Bernhard Fischer**

Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts zu Frankfurt a. M.

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **E. Goldschmid**, Prosektor und **Benno Elkan**, Bildhauer

Mit 92 zum Teil farbigen Zeichnungen

Zweite Auflage. 1922. Gebunden 8.— Reichsmark

Der Sektionskurs von B. Fischer ist wohl unter den heutigen Anleitungen zur Ausführung einer kunstgerechten Sektion eine der besten. Das Buch kommt in der Kürze und Prägnanz seiner Darstellung sowie in der Auswahl und Deutlichkeit seiner Abbildungen den Bedürfnissen des Studierenden, der sich zunächst die Technik aneignen muß, weitgehend entgegen. Andererseits ermöglicht es auch dem obduzierenden Arzt, der nicht Pathologe vom Fach ist, sich den Verhältnissen des einzelnen Falles anzupassen, indem das Normalverfahren überall durch Hinweise auf besondere Umstände ergänzt ist. Die vorliegende zweite Auflage ist gegenüber der ersten nur wenig verändert und kann warm empfohlen werden. Das rasche Nachschlagen ist durch Randmarken erleichtert.

Wegelin-Bern in „Schweizer Med. Wochenschrift“.

Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik

Ein Handbuch für Studierende, Ärzte, Medizinalbeamte und Juristen

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

Dr. **Th. Lochte**

Professor für gerichtliche und soziale Medizin in Göttingen

Mit 193 Abbildungen im Text und 1 Spektraltafel. 1914. 27.— Reichsmark

Das vorliegende Werk gibt uns Einblick von der Mannigfaltigkeit und Wichtigkeit der an den Gerichtsarzt herantretenden Aufgaben und bringt die Lösung dieser Aufgaben in so vortrefflichen Einzeldarstellungen, daß es seinen beabsichtigten Zweck, gleichzeitig dem Lehrer und Lernenden ein Nachschlagewerk zu sein, in vollem Umfange erfüllt. Die Übersicht über den Inhalt zeigt, wie außerordentlich reichhaltig dieser ist und wie jeder Zweig der gerichtsarztlichen Technik seine Berücksichtigung gefunden hat. Der Versuch des Herausgebers, die gerichtliche Medizin unter dem Gesichtspunkt der Technik zu behandeln, muß nicht nur als ein glücklicher, sondern auch als ein vollkommen gelungener bezeichnet werden. Das Werk füllt nach dieser Richtung eine tatsächlich vorhandene Lücke aus und kann den beteiligten Kreisen, namentlich den Gerichtsärzten, Medizinalbeamten und beamteten Ärzten aufs wärmste empfohlen werden. Die vorzügliche Ausstattung, die der Verleger dem Werke hat zuteil werden lassen, verdient besondere Anerkennung.

Zeitschrift für Medizinalbeamte.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Klinische Physiologie

Von

Professor Dr. **Bernhard Stuber**

Oberarzt an der medicin. Klinik der Universität Freiburg i. Br.

I. Teil: Allgemeiner und spezieller Stoffwechsel

Mit 3 Abbildungen und 9 Tabellen

1926. — 9.60 Reichsmark

Teil II und III in Vorbereitung.

„Das dem Andenken de la Camps gewidmete Buch ist für den Kliniker geschrieben, was schon der Titel zum Ausdruck bringt. Es will die Brücke zwischen experimenteller Laboratoriumsarbeit und klinischer Beobachtung bilden und überschreitet daher vielfach die Grenzen der engen Medizin, ohne jedoch in die allzu spezielle Chemie zu verfallen. Die streng naturwissenschaftliche Darstellung ist nicht trocken, so daß die Lektüre Freude bereitet, zumal auch praktische Hinweise in einzelnen Kapiteln enthalten sind. Die wichtigsten Literaturangaben über das besprochene Gebiet ergänzen den Stoff, so daß das Buch allen wissenschaftlichen inneren Klinikern zum Studium warm empfohlen werden kann.“

Der wissenschaftliche Assistent.

Die Licht-Therapie

Von

Dr. med. **Hans Malten**

Leitender Arzt des Dr. Maltenschen Institutes für
Nerven- und Stoffwechselkranke in Baden-Baden

Mit 66 Abbildungen. — 1926. — 6.60 Reichsmark.

Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste

Vollständige Neubearbeitung der ersten Auflage von E. Pagenstecher

Von

Prof. Dr. **Th. Naegeli**, Bonn

Mit einer Einführung von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Garrè in Bonn.

Mit 348 Abbildungen. 1926.

39.— Reichsmark; gebunden 42.— Reichsmark.

... Das Erscheinen des vortrefflichen Buches ist mit wirklicher Freude zu begrüßen. Gerade in seiner Schlichtheit und Einfachheit und seinem klaren Aufbau bringt es die Ergebnisse unserer bewährten für jeden zugänglichen Untersuchungsmethoden zur vollen Geltung und gibt dem Praktiker in der überstürzenden Fülle neuer diagnostischer Methoden einen sicheren Wegweiser und den Mut zum eigenen diagnostischen Können, lehrt ihn aber auch, daß in der exakten Diagnose die erste und wichtigste Grundlage für eine richtige Therapie ruht.

Das ausgezeichnete Werk sei jedem — auch dem Erfahrenen — zum eifrigen Studium wärmstens empfohlen. Jeder wird es mit Genuß und Gewinn lesen.

Borchard in „Zentralblatt f. Chirurgie“.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Plastische Anatomie

Die konstruktive Form des menschlichen Körpers

Von

Professor Dr. S. Mollier

in München

Mit Bildern von Hermann Sachs

In schwarzem Buckrameinbände mit Goldprägung

54.— Reichsmark.

Aus den Urteilen über das Buch:

Klinische Wochenschrift: „Ist es schon ein Genuß, den knappen klaren Stil des Verfassers zu lesen, so ist das zahlreiche Bildermaterial noch eine freudebringende Beigabe. Die rein anatomischen, teilweise sehr originellen Abbildungen sind durch Weglassen morphologischer Miniaturen so einfach als möglich gehalten. Dennoch wirken sie niemals schematisiert, weil das Künstlerisch-Formale trefflich in ihnen erfaßt ist. Auch die aufs sorgfältigste ausgesuchten Aktphotographien lassen niemals neben dem, was sie plastisch zeigen sollen, die künstlerische Note vermissen. Der Verlag hat die Anatomie des Verfassers in ein Gewand von ausgesuchter Vornehmheit gehüllt und ein Werk herausgebracht, das aus einem Gusse geformt, dem Mediziner eine Menge des Wissens bietet. Dem Künstler gibt es ein Verständnis der Körperplastik mit auf seinen Weg, und dem, der Schönes zu sehen weiß, ist es eine reiche Quelle der Freude. Daher ist das Buch auf das wärmste zu empfehlen.“

Deutsche Medizinische Wochenschrift: „. . . Schon dem Anatomen bringt das Werk neue Anregungen, aber jeder Arzt, der Orthopäde vielleicht an erster Stelle, aber nicht minder etwa, um ganz beliebige Beispiele zu nennen, der Internist oder der Neurologe, ja wohl jeder, dem es um Vertiefung seines Wissens vom lebenden Organismus zu tun ist, wird hier dankenswerte Hinweise finden, dem Medizinstudierenden eröffnet es eine ganz neue und fesselnde Betrachtung der verständnisloserweise als ‚trocken‘ verschrienen Materie. Dem Verlag kann man zu dieser in schlimmster Zeit durchgeführten, tatsächlich aber die Leistungen unserer besten Zeiten überragenden Ausstattung Glück wünschen.“

Ärztliche Nachrichten, Prag: „Dem Zwecke dienen außer dem geschriebenen Wort zahlreiche weitgehend vereinfachte und darum um so eindringlichere Darstellungen der mechanischen Elemente des Körpers, der Knochen, Gelenke und Muskeln, und besondere Belebung erfährt der Gegenstand durch die vielen wundervollen Aktbilder, die den Körper in den denkbar verschiedenartigsten Stellungen und Beanspruchungen zeigen. Nur in einer Kunststadt wie München konnte eine solche Menge prächtiger Modelle gefunden werden.“

Ärztliche Rundschau: „In der Gestalt des menschlichen Körpers den Zweck zu erkennen, lehrt Molliers Buch. Durch Studium des Textes und durch Betrachten der meisterhaft entworfenen, sehr zahlreichen instruktiven Abbildungen schult der Arzt die Fähigkeit, zu sehen und zu urteilen, den Gesamteindruck eines Körperbaues zu erfassen . . . Für praktische Ärzte und für Fachärzte verschiedener Disziplinen bietet dieses Werk eine Fundgrube von Anregungen und Entwicklungsmöglichkeiten. Durch glänzende Darstellungskunst wird das Studium zur Freude. Die vornehme künstlerische Ausstattung durch den Verlag verdient eine stolze Hervorhebung deutscher Leistungsfähigkeit.“

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Histologie und mikroskopische Anatomie

Von

Professor Dr. Hans Petersen
in Gießen

Erster und zweiter Abschnitt:

Das Mikroskop und Allgemeine Histologie

Mit 122 zum Teil farbigen Abbildungen. 1922

3.50 Reichsmark

Das als Allgemeiner Teil einer „Histologie und mikroskopischen Anatomie“ gesondert erschienene Buch soll zugleich als Vorbau zu anderen Lehrbüchern der Histologie dienen, denen die Behandlung allgemeiner Probleme in diesem Umfange fehlt. Das Buch bringt weit mehr als blosse Ausfüllung dieser bestehenden Lücke. Seine Hauptbedeutung liegt in der Kritik. Es behandelt, überall die wissenschaftlichen Grundlagen und Grenzen aufzeigend, Mikroskop und Methoden der Mikroskopie, Bau, Leistungen und Lebenserscheinungen der Zelle, ihre Stellung im Organismus und Gewebsverband, sowie die Wege, Struktur und Organisation des Lebendigen experimentell und im histologischen Präparat zu analysieren. Man merkt die Hand des in mathematisch-physikalischen und philosophischen Studien geschulten Theoretikers, der die Hauptfreude nicht am Stoff, sondern am Problem findet. Sein Hauptziel ist, vor und mit der materiellen Behandlung klare Grundvorstellungen über die Methoden zu vermitteln, sowohl über die technischen wie die gedanklichen, die Begriffsbildung in der Analyse des Lebendigen ...

... Die Ausstattung ist gut, die zahlreichen Abbildungen treffend und klar, die Darstellung lebendig, persönlich, knapp. Von besonderem Werte sind die thematisch geordneten, sorgfältig ausgewählten und auf Weiterleitung bedachten Zusammenstellungen von Literatur. *Vogt, Würzburg.*

Dritter Abschnitt:

Spezielle Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen

Mit 221 zum Teil farbigen Abbildungen. 1924

12.— Reichsmark

Der vorliegende dritte Abschnitt: Spezielle Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen behandelt nach allgemeinen Ausführungen das Bindegewebe, den Knorpel, Knochen und den Muskel. Verfasser hat es verstanden, den Stoff in anschaulicher, klarer Weise unter eingehender Verwertung auch der neuesten Literatur zu verarbeiten; Physik und Chemie werden tunlichst herangezogen. Die zahlreichen Abbildungen sind durchweg ganz vorzüglich. Wer sich mit Einzelproblemen der Histologie zu befassen hat, dem steht mit Petersens Histologie ein vortreffliches Nachschlagebuch zur Verfügung.

S. Gräff, Heidelberg.

Vierter Abschnitt unter der Presse.