

**L. JORES**  
—  
**ANATOMISCHE  
GRUNDLAGEN WICHTIGER  
KRANKHEITEN**

**ZWEITE AUFLAGE**

# ANATOMISCHE GRUNDLAGEN WICHTIGER KRANKHEITEN

EIN LEHRBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

**DR. LEONHARD JORES**

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOG. ANATOMIE.  
DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT KIEL

Z W E I T E A U F L A G E

MIT 365 ZUM GROSSEN THEIL  
FARBIGEN ABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1926



ISBN 978-3-662-38633-0      ISBN 978-3-662-39489-2 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-39489-2

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1926 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG  
Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1926.  
Softcover reprint of the hardcover 2nd edition 1926

## **Aus dem Vorwort zur ersten Auflage.**

Die Vorträge sind den besonderen Aufgaben und Bedürfnissen des Fortbildungsunterrichtes angepaßt, und zwar nach den Grundsätzen, die sich mir in mehrjähriger Lehrtätigkeit an der Kölner Akademie für praktische Medizin bewährt haben. Denn es ist meines Erachtens kein Zweifel, daß für den Unterricht der Mediziner nach dem Staatsexamen und für die Fortbildung der in praktischer Tätigkeit stehenden Ärzte die Aufgaben sich etwas anders geartet stellen, als für die Einführung der Studierenden in unsere Wissenschaft.

Ich habe in der Darstellung Wert darauf gelegt, der Haupterkrankung eines Organs oder Organsystems die Folgezustände und häufigeren Kombinationen anzugliedern und so die Erkenntnisse wiederzugeben, die uns der epikritische Aufbau des gesamten Obduktionsbefundes gibt. Dabei habe ich auf die übliche, sich streng an die Organe haltende Systematik verzichtet. Wenn dies aber beim gesprochenen Wort leicht ist und je nach der Art des zu demonstrierenden Materials wechselnd gestaltet werden kann, ergaben sich nicht geringe Dispositionsschwierigkeiten bei dem Versuch, dieses Fließende und Variierende in die starre Fessel des niedergeschriebenen Vortrags zu bannen. Es ist möglich, daß ich hierbei nicht überall eine Lösung gefunden habe, die alle befriedigt, doch hoffe ich, daß dem Zweck, dem Leser die Zusammenhänge der Organerkrankungen untereinander einzuprägen, überall entsprochen wird.

Köln, im September 1912.

**Der Verfasser.**

## **Vorwort zur zweiten Auflage.**

Mein seit fast 6 Jahren vergriffenes Buch hat in der vorliegenden zweiten Auflage durch Neuaufnahme zahlreicher Abschnitte eine Vergrößerung ungefähr um das Doppelte erfahren. Die Disposition ist gänzlich umgestaltet worden und da auch der Fortschritt unserer Wissenschaft viele Änderungen und Ergänzungen mit sich brachte, so ist von dem Text der ersten Auflage nicht viel stehen geblieben und fast ein neues Buch entstanden.

Unverändert aber habe ich die Eigenart der ersten Auflage zu erhalten gesucht. Es bedarf heute keiner Begründung mehr für die Berechtigung einer nosologischen Darstellung der pathologischen Anatomie neben der systematischen. Auch darin wird mir wohl jeder Lehrer unseres Faches beistimmen, daß, so unentbehrlich die systematische Darstellung der pathologischen Anatomie für den Anfänger ist und für jeden, der sie gründlich erlernen will, doch schon für den vorgeschrittenen Studierenden und erst recht für Medizinalpraktikanten und Ärzte Zusammenfassungen des Stoffes unter dem Gesichtspunkt, anatomische Grundlagen der Krankheiten zu geben, ein Bedürfnis sind und das Interesse des werdenden und des ausgebildeten Arztes an der pathologischen Anatomie zu steigern vermögen.

Die Darstellung ist wie in der ersten Auflage kurz gehalten, bemüht das Wesentliche hervortreten zu lassen, den Leser so zu führen, daß er den Überblick behält und in weniger belangreichen Einzelheiten sich nicht verliert.

Der Verlagsbuchhandlung Julius Springer bin ich für das Entgegenkommen, daß sie mir bei dieser Auflage besonders auch bezüglich der Abbildungen gezeigt hat, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Kiel, im April 1926.

**Der Verfasser.**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Vorbemerkungen</b> . . . . .	1
<p>Anatomische Veränderung und Krankheit S. 1. — Cellularpathologie S. 3. — Pathologische Vorgänge als Reaktionen S. 5. — Lokale Erkrankung und Allgemeinkrankheit, allgemeiner Tod S. 6.</p>	
<b>Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels</b> . . . . .	8
<p>Allgemeines über Nekrosen S. 8. — Nekrosen des Herzmuskels S. 13. — Pankreasnekrose S. 16. — Atrophie S. 18. — Skorbut und MÖLLER-BARLOWsche Krankheit S. 25. — Albuminöse Degeneration S. 27. — Steatose (Verfettung) S. 33. — Glykogeninfiltration und Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr) S. 39. — Verkalkung S. 45. — Mediaverkalkung der Arterien S. 47. — Rachitis und Osteomalacie S. 48. — Ostitis fibrosa S. 53. — Myositis ossificans S. 54. — Gicht S. 55. — Ochronose S. 57. — Konkremente S. 58.</p>	
<b>Störungen der inneren Sekretion</b> . . . . .	61
<p>Vorbemerkungen S. 61. — Myxödem, Myxidiotie, Kretinismus S. 62. — Struma (Kropf) S. 64. — Morbus Basedow S. 67. — Akromegalie S. 70. — Dystrophia adiposo-genitalis S. 73. — Diabetes insipidus S. 74. — Morbus Addisonii (Bronzekrankheit) S. 74. — Status thymico-lymphaticus S. 77. — Zwergwuchs und Riesenwuchs S. 80.</p>	
<b>Lokale Kreislaufstörungen</b> . . . . .	83
<p>Allgemeines über Blutungen S. 83. — Hämoperikard. Aortenruptur S. 86. — Intermentingeale Blutungen S. 88. — Pachymeningitis haemorrhagica, membranacea S. 90. — Gehirnblutungen S. 91. — Abnorme Uterusblutungen S. 95. — Stase und Thrombose S. 98. — Pfortaderthrombose S. 103. — Embolie S. 104. — Lokale Anämie und Infarktbildung S. 108. — Lokale Hyperämie S. 111. — Wassersucht S. 113.</p>	
<b>Entzündungs- und Infektionskrankheiten</b> . . . . .	117
<p>Allgemeines über Entzündung S. 117. — Pyogene Hautinfektionen; Lymphangitis; Lymphadenitis; Phlebitis; Sepsis S. 128. — Erysipel, puerperale und otogene Sepsis, Gehirnabscesse S. 132. — Pylephlebitis, eiterige Myositis S. 138. — Eiterige Osteomyelitis S. 138. — Eiterige Leptomeningitis S. 141. — Exsudative Entzündungen der serösen Häute S. 144. — Tonsillitis S. 146. — Enteritis, Proktitis und Periproktitis S. 147. — Appendicitis S. 148. — Cholecystitis, Cholangitis S. 155. — Entzündungen der harnabführenden Wege S. 156. — Gonorrhöe S. 158. — Entzündungen der Luftwege S. 161. — Croupöse Pneumonie S. 161. — Lobuläre Pneumonie S. 166. — Influenza (Grippe) S. 167. — Milzbrand S. 169. — Diphtherie S. 170. — Typhus abdominalis S. 173. — Paratyphus S. 179. — Dysenterie (Ruhr) S. 180. — Cholera asiatica S. 183. — Gasödem (Gasbrand) S. 183. — Tuberkulose S. 184. — Chronische Lungentuberkulose, Kehlkopf- und Darmtuberkulose S. 208. — Lymphogranulomatose (malignes Granulom) S. 219. — Lepra S. 222. — Rhinosklerom S. 223. — Tetanus (Wundstarrkrampf) S. 223. — Angina Plaut-Vincenti S. 224. — Noma (Wasserkrebs) S. 224. — Syphilis S. 225. — Febris recurrens (Rückfallfieber) S. 240. — Spirochaetosis ictero-haemorrhagica (WEILSche Krankheit) S. 240. — Malaria S. 241. — Variola (Pocken) S. 242. — Scarlatina (Scharlach) S. 244. — Aktinomykose S. 246. — Akute Poliomyelitis anterior (HEINE-MEDINSche Krankheit) S. 247. — Encephalitis epidemica (lethargica) S. 249. — Typhus exanthematicus (Fleckfieber) S. 250. — Periarteriitis nodosa S. 252. — Ulcus rotundum ventriculi et duodeni (Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür) S. 254.</p>	
<b>Krankheiten durch tierische Parasiten</b> . . . . .	261

	Seite
<b>Postinfektiöse Erkrankungen und Toxikosen</b> . . . . .	265
Endokarditis S. 265. — Encephalitis und Myelitis S. 269. — Progressive Paralyse S. 270. — Sekundäre Strangdegenerationen im Rückenmark; Tabes dorsalis S. 274. — Multiple Sklerose S. 276. — Syringomyelie S. 277. — Akute und subakute Glomerulonephritis S. 278. — Nephrosen S. 283. — Urämie S. 284. — Puerperale Eklampsie S. 285. — Toxische Leberdystrophie (akute gelbe Leberatrophie) S. 287. — Anämien S. 290. — Hämolytischer Ikterus S. 297. — Vergiftungen S. 299. — Kohlenoxydgasvergiftung S. 300. — Vergiftung mit chlorsaurem Kali S. 300. — Vergiftung mit Cyanwasserstoff, Cyankalium S. 301. — Die Wirkung von Ätzgiften S. 301. — Vergiftung mit Quecksilberverbindungen (Sublimatvergiftung) S. 303. — Bleivergiftung S. 304. — Vergiftung mit Arsenverbindungen S. 304. — Salvarsanschädigung S. 305. — Phosphorvergiftung S. 306. — Chloroformvergiftung S. 306. — Pilzvergiftung S. 307. — Vergiftung mit <i>Secale cornutum</i> (Mutterkornvergiftung, Ergotismus) S. 308. — Botulismus (Lebensmittelvergiftung) S. 308.	
<b>Fremdkörperwirkung, Regeneration und Wundheilung</b> . . . . .	308
Allgemeines über pathologische Resorption, Organisation und Fremdkörperentzündung S. 308. — Pneumokoniosen (Staubinhalationskrankheiten) S. 313. — Fremdkörper in Hohlorganen S. 315. — Allgemeines über Regeneration und Wundheilung S. 316. — Allgemeines über Transplantation S. 323. —	
<b>Form- und Lageveränderung von Organen</b> . . . . .	326
Allgemeines über Anpassungswachstum S. 326. — Atelektase, Lungenatrophie, Pneumothorax S. 329. — Lungenemphysem S. 330. — Bronchiektasen, Osteoarthropathie hypertrophische pneumonische S. 333. — Divertikel des Oesophagus und Darmes S. 334. — Mechanische Verlegung von Hohlorganen S. 336. — Hernien S. 343. — Aneurysmen S. 346. — Varizen S. 352.	
<b>Krankheiten mit überwiegendem Hervortreten von Anpassungswachstum</b> . .	354
Leukämie S. 354. — Polycythämie (Polyglobulie) S. 362. — Großzellige Splenomegalie, Typus Gaucher S. 363. — Hydrops congenitus (allgemeine angeborene Wassersucht) S. 363. — Vitium cordis (Herzfehler, Klappenfehler) S. 365. — Anatomische Grundlagen der Herzinsuffizienz S. 370. — Arteriosklerose S. 374. — Sklerose der Pulmonalarterie S. 383. — Chronische Gelenkentzündungen S. 384. — Lebereirrhose, BANTISCHE Krankheit, Hämochromatose S. 386. — Pseudolebereirrhose, Zuckergußleber S. 394. — Schrumpfnieren S. 396.	
<b>Geschwulstkrankheiten</b> . . . . .	405
Pathologisches Wachstum, Geschwulstbegriff und Einteilung S. 405. — Geschwülste des Bindegewebes, der Muskeln, des Nervengewebes und der Gefäße mit völliger Gewebsreife S. 407. — Sarkome niederer Stufe S. 422. — Sarkome höherer Stufe S. 424. — Benignität und Malignität S. 434. — Papillome und Adenome S. 436. — Carcinome S. 443. — Die hauptsächlichsten Lokalisationen der Carcinome S. 447. — Besondere Formen der Carcinommetastasierung S. 467. — Entstehung der Geschwülste S. 470. — Epitheliale maligne Geschwülste besonderer Art S. 474. — Die Mischgeschwülste S. 482.	
<b>Mißbildungen</b> . . . . .	485
Doppelbildungen S. 486. — Mißbildungen im Bereiche des Medullarrohres S. 490. — Mißbildungen am Rumpf und im Gesicht S. 495. — Mißbildungen der Zirkulationsorgane S. 497. — Mißbildungen der Respirationsorgane S. 502. — Mißbildungen der Verdauungsorgane S. 502. — Mißbildungen der Harnorgane S. 503. — Mißbildungen der Genitalorgane S. 506. — Mißbildung des Beckens und der Extremitäten S. 508.	
<b>Anhang</b> . . . . .	508
Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta S. 508. — Extrauterin-schwangerschaft S. 510.	

## Vorbemerkungen.

### Anatomische Veränderung und Krankheit.

Wir treten in das medizinische Studium bereits mit einer Vorstellung über das, was Krankheit ist, ein, nämlich mit dem Krankheitsbegriff der Umgangssprache, und wir müssen uns klar machen, daß dieser, abgesehen von seiner Ungenauigkeit, ein schon erheblich abstrahierter Begriff ist. Ein paradox klingendes Wort drückt dies so aus: „Krankheiten gibt es nicht, sondern nur kranke Menschen“. In der Tat müssen wir, wollen wir den Krankheitsbegriff aus seinen Elementen aufbauen, auf diejenigen Erscheinungen zurückgehen, die sich an unzweifelhaft kranken Menschen zeigen. Es sind dies die sog. Krankheitssymptome, d. h. sowohl gewisse Empfindungen des Kranken (subjektive Krankheitssymptome), als auch von anderen wahrnehmbare Erscheinungen (objektive Krankheitssymptome). Zu den objektiven Krankheitssymptomen gehören insbesondere auch diejenigen Wahrnehmungen, die nur mittels besonderer Methoden der Auscultation und Perkussion, der Spiegelung von Körperhöhlen, der Röntgendurchleuchtung, der mikroskopischen und chemischen Untersuchung von Körperflüssigkeiten und Sekreten zu machen sind. Es gehören in einem gewissen Sinne auch die Ergebnisse anatomisch-histologischer Untersuchungsmethoden zu den Krankheitserscheinungen. Denn wenn diese Feststellungen auch am toten Objekt gemacht werden, so übertragen wir sie doch in unseren Vorstellungen auf den lebenden Körper.

Sucht man in der Fülle der Krankheitserscheinungen das Wesentliche, so läßt sich sagen, daß alle Wahrnehmungen an kranken Menschen sich in letzter Linie als Abweichungen der Funktionen oder als Abweichungen der materiellen Beschaffenheit des Organismus oder seiner Teile von der Norm erweisen; daß es ferner solche Abweichungen sind, die eine Minderwertigkeit, eine Gefahr für die Erhaltung des Einzelindividuums oder der Art in sich schließen.

Unter Abweichungen der materiellen Beschaffenheit von der Norm sind anatomische Veränderungen zu verstehen, aber auch physikalische und chemische Abweichungen. Die morphologischen Veränderungen haben überwiegende Bedeutung, weil die Substanz des Organismus strukturiert ist und weil auch physikalische und chemische Veränderungen zum Teil eine morphologische Erscheinungsform gewinnen können.

Mit der Kennzeichnung der Krankheitserscheinungen als Abweichungen von der Norm wird ein unbestimmter Begriff in unsere Erörterung eingeschoben. Denn „Norm“ und „normal“ besagen ungefähre Maße und Durchschnittswerte aus zahlreichen Einzelbeobachtungen bei solchen Menschen, die nach allgemeinem Urteil nicht krank sind. Solche Festsetzungen des Normalen beugen Schwierigkeiten und sind nicht frei von Irrtümern. Keineswegs ist die Grenze des Normalen scharf zu ziehen, gewöhnlich muß eine mehr oder weniger große Variationsbreite zwischen Normalem und Pathologischem anerkannt werden. Trotz dieser Nachteile, die der Begriff des Normalen hat, ist er für die Bestimmung des Krankhaften unentbehrlich.

Anatomische (einschließlich der chemischen und physikalischen) Veränderungen und Funktionsabweichungen stehen in engen Beziehungen zueinander. Dies ergibt sich aus der Tatsache, daß sehr häufig bestimmte Abweichungen des materiellen Substrates mit bestimmten Funktionsstörungen regelmäßig zusammen auftreten. Diese Beziehungen sind so gedeutet worden, daß die materielle, insbesondere die anatomische Veränderung die Ursache der Funktionsstörung sei.

Der erste, der diese Auffassung bewußt zum Ausdruck brachte, war MORGAGNI (1682—1771). Er hat zuerst Sektionsergebnisse systematisch aufgezeichnet und mit Krankheitserscheinungen verglichen. Das Werk, welches diese Beobachtungen enthält, führt den bezeichnenden Namen „De causis et sedibus morborum“. RUDOLF VIRCHOW erweiterte und vertiefte diese Auffassung, wie wir noch sehen werden hauptsächlich dadurch, daß er an Stelle der grobanatomischen Organveränderung die krankhaft veränderte Zelle setzte.

In der nachfolgenden Generation der Pathologen tritt der „anatomische Gedanke in der Medizin“, wie wir mit VIRCHOW die von MORGAGNI begründete Auffassung nennen können, bis in die neueste Zeit hinein durchweg und oft in prägnanter Form zutage. So z. B. bei BIRCH-HIRSCHFELD, der den Kausalzusammenhang so auffaßt, daß zunächst eine Schädigung die anatomische Veränderung verursacht, daß diese dann den Grund für eintretende Funktionsstörung abgibt; oder RIBBERT, der die funktionelle Abweichung als das Wesen der Krankheit, die anatomischen Veränderungen als deren Ursache hinstellt.

Um einen weiteren Abstand von dieser Auffassung zu gewinnen, muß man sich vergegenwärtigen, daß der „anatomische Gedanke in der Medizin“ der Ausfluß der materialistischen Grundhypothese ist, die den Naturwissenschaften zugrunde liegt und daß das Problem der Beziehungen von anatomischer Struktur zur Funktion im Grunde dasselbe ist, wie das Problem der Beziehungen von Kraft und Stoff, das in dieser Form der Naturphilosophie des vorigen Jahrhunderts hauptsächlich vorgelegen hat. Die Physik hat dieses Problem auch im wesentlichen materialistisch aufgefaßt, ist in neuerer Zeit allerdings mit der Erkenntnis, daß die Atome der Materie aus Elektronen bestehen, zu einer einheitlichen (monistischen) Erfassung des Stoffes und der Energie gekommen. Doch hat diese Grundanschauung auf die biologischen Wissenschaften noch keinen Einfluß ausüben können. Man könnte eher von einem — wenn auch wohl nur vorübergehenden — Einfluß der Gedankengänge WILHELM OSTWALDS auf medizinische Anschauungen sprechen. Dieser Autor geht aus von den Energien, als von an sich gegebenen selbständigen Realitäten. Die Energien haben die bekannten verschiedenen ineinander übergehenden Formen und schließlich soll nach OSTWALD auch das, was wir Materie nennen, nichts anderes als besondere Formen der Energie sein. So vermag OSTWALD, freilich in ganz hypothetischer fast phantastischer Form, eine energetische Auffassung der gesamten Naturwissenschaften zu konstruieren.

Immerhin sind die OSTWALDSchen Gedankengänge insofern von einer gewissen Bedeutung, als sie wenigstens die Möglichkeit zeigen, den Beziehungen von anatomischen Abweichungen zu solchen der Funktion auf anderem Wege nahe zu kommen. Wir kommen nämlich manchmal in eine Lage, in der uns die Formulierung der anatomischen Abweichung als *causa morborum* nicht völlig befriedigt.

So ist z. B. nicht in allen Fällen die materielle Veränderung, welche einer Funktionsstörung zugrunde liegen könnte, nachweisbar. Die Klinik spricht von funktionellen Erkrankungen; Beispiele sind gewisse Psychosen, gewisse Sekretionsanomalien des Magens usw. Man hat sich mit der Erklärung geholfen, daß für solche Fälle die anatomische Grundlage der Funktionsstörung noch

gefunden werden müßte, daß dies zur Zeit aus Mangel geeigneter Methoden oder infolge des jetzigen Standes unserer Kenntnisse nicht möglich sei.

Von der materialistischen Grundhypothese der Naturwissenschaften ausgehend ist die Funktionsstörung ohne zugrunde liegende Veränderung der Körpersubstanz „nicht denkbar“; von der energetischen Grundhypothese aus ist dies denkbar, freilich auch nicht mehr als dies, weil eine spezielle Anwendung des OSTWALDSchen Energismus erst eine Umgestaltung der grundlegenden naturwissenschaftlichen Fächer erforderlich machen würde, wovon wir weiter als je entfernt sind.

Nebenbei sei bemerkt, daß man auch von anatomischen Veränderungen ohne entsprechende Funktionsstörung reden kann. Es gehören dahin kleine Mißbildungen, manche Narben, kleine gutartige Geschwülste. Man könnte auch hier den Satz formulieren, daß die zu solchen Veränderungen gehörigen Funktionsstörungen nur äußerst gering seien, daß sie aber niemals gänzlich fehlen. Aber diese Ansicht wird kaum vertreten, man ist im Gegenteil bemüht gewesen, die mit nicht wahrnehmbarer Funktionsstörung einhergehenden anatomischen Veränderungen zwar als krankhaft (pathologisch), nicht aber als Krankheit aufzufassen. Doch wird auf diese Begriffstrennung noch zurückzukommen sein.

Für die uns bewegende Frage kommt auch die weitere Tatsache in Betracht, daß unter Umständen anatomische Veränderungen als Folge einer primären Funktionsstörung entstehen können. Es gehören hierhin zahlreiche Erscheinungen des pathologischen Anpassungswachstums. Das Wesentliche dieser Vorgänge ist, daß sich ein Umbau von Organen und Geweben als Folge veränderter Funktionen ausbildet. Allerdings hat WILHELM ROUX für diese Erscheinung eine Begründung zu finden gesucht, die sie in die mechanischen Gedankengänge einzureihen gestattet. Er nimmt an, daß durch funktionelle Reize Teile der lebenden Substanz ihre immanenten Eigenschaften zu stärken vermöchten und daß diese dann in einem im Organismus vorhandenen „Kampf der Teile“ gegenüber anderen auf den betreffenden Funktionsreiz nicht reagierenden Teilen den Sieg davon trügen.

Die bisherigen Ausführungen bringen uns also zu dem Standpunkt, daß die Anschauung, welche die funktionellen Störungen auf anatomische Veränderungen zurückführt, zwar nicht die absolut gegebene, wohl aber die zur Zeit mögliche und herrschende Anschauung ist, die auch für viele uns tatsächlich begegnenden Beziehungen von Funktionsstörung und anatomischer Läsion eine befriedigende Erklärung zu geben vermag. In diesem Sinne kann man von anatomischen Grundlagen der Krankheiten sprechen.

### Cellularpathologie.

Es wurde schon gesagt, daß RUDOLF VIRCHOW dem anatomischen Gedanken in der Medizin eine besondere Vertiefung gegeben hat, in dem er bestrebt war, alles pathologische Geschehen letzten Endes auf veränderte Zelltätigkeit zurückzuführen. Seine Lehre hat unter dem Namen Cellularpathologie befruchtend in die medizinische Wissenschaft Eingang gefunden.

Die Cellularpathologie ging von den Entdeckungen der Pflanzenzelle durch den Botaniker MATHIAS JAKOB SCHLEIDEN (1838) und der tierischen Zelle durch den Physiologen THEODOR SCHWANN (1839) aus, und beruht auf der Anschauung, daß der tierische und menschliche Organismus, ähnlich wie dies SCHLEIDEN für die Pflanzen schon ausgesprochen hatte, ein zusammengesetzter Organismus sei, dessen Elemente die einzelnen Zellen darstellen. Um diese Auffassung zu entwickeln und zu begründen, bedurfte es einer großen Vorarbeit. Denn so augenscheinlich in einigen Geweben, z. B. dem Epithelgewebe, die



celluläre Zusammensetzung ist, so wenig tritt sie an anderen Geweben und Organen des tierischen und menschlichen Organismus in die Erscheinung. VIRCHOW lehrte auf Grund umfangreicher histologischer Untersuchung, daß im Bindegewebe, im Knorpel und im Knochen Zellen als Grundelemente vorhanden seien, zwischen denen die Intercellularsubstanz als gewissermaßen tote Masse eingelagert sei. Nehmen wir hinzu, daß auch die Muskulatur und das Nervengewebe als abgeänderte celluläre Elemente gedeutet wurden, so ergibt sich das Bild von dem cellulären Aufbau des Organismus. Dazu fügte VIRCHOW die Erkenntnis, daß die Zellen nicht durch Differenzierung aus formloser Substanz, einem Blastem, entstünden, sondern durch Teilung aus bereits vorhandenen Zellen heranwüchsen (*Omnis cellula e cellula*). Die Zellen sind aber in der VIRCHOWschen Lehre nicht nur einfache, morphologische Bausteine, sondern sie sind Träger der Lebensvorgänge, derart, daß jede einzelne Zelle ein lebendes Formelement ist. In ihrer Ernährung und in ihren Funktionen sind die Zellen zwar aufeinander angewiesen und arbeiten Hand in Hand, aber sie sollen nach VIRCHOWS Lehre weitgehend selbständig sein, „Elementarorganismen“, wie später BRÜCKE sagte. Das Leben, so betonte VIRCHOW, hat keinen Zentralpunkt; es ist, soweit es uns einheitlich erscheint, die Summe des Lebens der Zellen, ebenso wie jede Organfunktion das Ergebnis der Funktion der einzelnen Zellelemente ist. So wurde der Organismus mit einem Staate sozialer Art verglichen.

Dazu betonte VIRCHOW die schon in der älteren Medizin gewonnene Erkenntnis, daß das Pathologische nicht etwas dem Organismus Fremdes sei, sondern in einer Änderung der Lebensvorgänge unter abnormen Bedingungen bestehe. Physiologie und Pathologie sind für VIRCHOW nicht grundverschiedene Disziplinen, er erkennt die Notwendigkeit der Entwicklung einer pathologischen Physiologie als Wissenszweig.

Somit müssen die pathologischen Vorgänge ebenso wie die normalen auf die Zellen zurückgehen. Die pathologisch veränderte Zelle ist für VIRCHOW *ens morbi*, Wesen der Krankheit.

Die Cellularpathologie in ihrer ursprünglichen Form kann heute nicht mehr in allen Teilen aufrecht erhalten bleiben, insbesondere kann man die Selbständigkeit der Zellen nicht mehr als so weitgehend anerkennen, wie VIRCHOW dies tat. Es muß gegenüber dem Organismus als Vielheit von Zellen die Einheitlichkeit des Individuums betont werden. VIRCHOW hatte als eine wesentliche Stütze seiner Theorie die Tatsache hervorgehoben, daß bei der Fortpflanzung das neue Individuum aus einer einzigen Zelle, der befruchteten Eizelle, sich entwickle. Aber nicht die einfache Teilung und immer weitere Vermehrung, so wendet die Entwicklungsgeschichte ein, ist bestimmend für die Ausbildung des Organismus in bestimmter Form und Größe, sondern die Entwicklung aus dem Ei verhält sich so, als wenn sie bestimmten, von vornherein festgelegten Gesetzen folge. Nicht die Zelle bildet die Pflanze, die Pflanze bildet die Zellen (DE BARY), oder das Ganze bestimmt die Teile und nicht umgekehrt (ROUBER).

Vom physiologischen Standpunkte aus ist eingewendet worden, daß funktionelle Einheit und Zelle nicht immer zusammen fallen. Teils bedarf es zum Zustandekommen einer einheitlichen Funktion mehrerer Zellen und Gewebstrukturen, teils können sich Funktionen, z. B. Flimmerbewegung, auch an Stücken von Zellen zeigen, teils ist für das Verständnis einer Funktion, z. B. der Stoffwechselfvorgänge, die Vorstellung, daß die lebende Substanz, an der sich diese Vorgänge abspielen, in Zellen aufgeteilt ist, nicht erforderlich und nicht förderlich.

Wenig Einfluß auf die cellularpathologischen Vorstellungen hat der Umstand ausgeübt, daß man feinere Strukturen der Zellen kennen lernte in den

ALTMANN'schen Granula und in den Plasmosomen und Mitochondrien. Wenn diese auch funktionierende Unterbestandteile der Zelle sind, so ist es doch schwer, ihnen die Selbständigkeit der Existenz und des Wachstums zuzuerkennen, die die Zellen zweifellos besitzen. Aber von Bedeutung ist, daß nach neuerer histologischer Forschung das Bindegewebe aus einem Netzwerk protoplasmatischer Grundsubstanz besteht, in welcher die uns als Fasern und Platten erscheinenden Kollagen- und Elastinsubstanzen imprägniert sind. Auch für die Glia ist ein syncytialer protoplasmatischer Bau nachgewiesen. Da Herzmuskelfasern durch Brücken netzartig miteinander verbunden sind und auch zwischen sonstigen Zellen (Epithelien) sich protoplasmatische Verbindungen ausspannen, so ist die Vorstellung einer Zusammensetzung des Organismus aus mehr oder weniger getrennten Zellen auch vom anatomisch-histologischen Standpunkt aus nicht mehr möglich.

Es kann ferner der Satz VIRCHOWS, daß die Zellen die alleinigen Träger der Lebensvorgänge sind, nicht mehr als gültig angesehen werden. Denn wir haben sichere Anzeichen dafür, daß auch an der Intercellularsubstanz Stoffwechselforgänge sich abspielen, diese also nicht leblos sein kann, wie VIRCHOW annahm. Wenn weiterhin VIRCHOW als ein für die damalige Zeit schwerwiegendes Argument auf das Vorkommen einzelliger Tiere und Pflanzen verwies, so ist geltend zu machen, daß diese einzelligen Wesen zum Teil doch recht komplizierten Bau haben und Organe entwickeln. Wenn man voraussetzen darf, daß eine Anwesenheit von Kernen in dem Protoplasma für die Lebensfunktionen erforderlich ist, so ist es verständlich, daß kleine protoplasmatische Teile nur einen Kern besitzen und daß dieses für kleine Tiere und Pflanzen sowohl wie für freie Protoplasten der Metazoen einschließlich des Eies gilt.

Andererseits gibt es auch kleine Lebewesen, die keine Zellen sind, wie z. B. die Bakterien, obwohl man sich lange bemüht hat, ihre Zellnatur zur Anerkennung zu bringen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Cellularpathologie einige Einschränkungen und Abänderungen erfahren hat, die durch den Fortschritt der Wissenschaft bedingt sind. Aber abgesehen hiervon bildet sie auch heute noch die Grundlage unserer Anschauung, wenigstens für manche Gebiete der Pathologie. Für andere Gebiete freilich muß man anerkennen, daß die celluläre Betrachtungsweise entbehrlich und daher nicht anwendbar ist.

### Pathologische Vorgänge als Reaktionen.

Wenn wir bei anatomisch-histologischen oder physikalisch-chemischen Untersuchungen die Abweichungen von der Norm zunächst nur als Zustände festzustellen vermögen, so schließen wir doch aus dem Vergleich hintereinander eintretender Zustände auf pathologische Vorgänge. Solche lassen sich in beschränktem Maße am lebenden Organismus, insbesondere im Tierversuch auch direkt beobachten. Mit den materiellen Vorgängen sind also die funktionellen verknüpft, beide zusammen stellen die Lebensvorgänge dar. Somit können wir auch sagen, daß die Krankheitserscheinungen abnorme Lebensvorgänge sind.

VIRCHOW unterschied zwei Gruppen pathologischer Vorgänge. Bei der einen erfährt die Zelle eine Schädigung, so daß sie eine Minderung ihrer Struktur und Funktionsfähigkeit erleidet, die bis zum völligen Untergang der Zelle gehen kann. Dies sind die passiven Zellveränderungen, die rückschrittlichen (regressiven) Vorgänge. Die Zelle entartet (degeneriert). Zu solchen Degenerationen rechnete VIRCHOW beispielsweise die fettige, die amyloide Degeneration, die Verkalkung.

Die andere Gruppe kennzeichnet sich dadurch, daß die Zellen und Gewebe zu einer positiven Leistung übergehen, wie das bei der Entzündung der Fall ist und wie wir es bei den pathologischen Wachstumsvorgängen kennen lernen werden. Man nennt solche Vorgänge aktive (reaktive) oder progressive.

Indessen ist die Vorstellung, es könne das lebende Gewebe eine passive Veränderung erfahren, an sich eine unvollkommene. Denn die Strukturen des Organismus haben ja nicht die stabile schwer veränderliche Beschaffenheit anorganischer Substanzen, sondern es liegen ihnen die in stetem Fluß befindlichen chemisch-physikalischen Vorgänge in ähnlicher Weise zugrunde, wie die aus einem Wasserleitungshahn fließenden Wasserteilchen dem Strahl die Form eines Glasstabes geben. So wenig man an einem fließenden Wasserstrahl eine Schädigung anbringen kann ohne daß sofort Abänderungen in dem Lauf des Strahles und Ausgleichbewegungen einsetzen, ebensowenig gibt es rein passive Zustände, von Zellen und Geweben, es sei denn, daß man die Nekrose als solche bezeichnen will. Hinter dem aber, was wir Degenerationen nennen, stecken sicherlich auch reaktive Vorgänge, ohne daß wir sie zu erkennen und zu deuten vermögen. In gewisser Hinsicht kann man wohl sagen, daß, wenn nicht alle, so doch die meisten pathologisch-histologischen Veränderungen auf der Eigenschaft der lebenden Substanz beruhen, auf pathologische Reize direkt oder unter Vermittlung einer Schädigung in gewisser Art zu reagieren.

Es gibt auch Reaktionen, die nicht morphologisch in die Erscheinung treten. Zu ihnen gehören z. B. das Fieber und die Schutzstoffbildung (Immunität).

Die Reaktionen bringen es mit sich, daß die Krankheitserscheinungen einen Ablauf zeigen. Dieser führt, soweit es sich um anatomisch-histologische Vorgänge handelt, zur vollkommenen Wiederherstellung (*restitutio ad integrum*) oder zu einem Verlust organisierter Substanz und unvollkommenem Ersatz durch Vernarbung.

So können nach Ablauf reaktiver Vorgänge, insbesondere nach Ablauf von Entzündungen, anatomische Abweichungen von der Norm zurückbleiben, die den Charakter eines Zustandes aufweisen. Es ist hervorgehoben worden, daß man in solchen Fällen nicht von Krankheit spricht, z. B. nicht bei Verlust einer Extremität nach verheilter Amputationswunde, nicht bei einem Klappenfehler nach abgelaufener Endokarditis, und hat vorgeschlagen für solche Fälle von „Schaden“ oder „Leiden“ (*Pathos*) zu sprechen in einem gewissen Gegensatz zu Krankheit (*Nosos*), für die das Vorhandensein reaktiver Vorgänge charakteristisch sein soll. ASCHOFF ist so weit gegangen, dies auch in der Namengebung zum Ausdruck zu bringen, Karditis und Kardiopathien, Nephritis und Nephropathien zu unterscheiden, wobei er zu dem „*Pathos*“ auch die im Sinne VIRCHOWS regressiven Vorgänge rechnet.

Die ASCHOFFsche Unterscheidungen und Benennungen tragen zweifellos dazu bei, die Probleme vielseitig zu beleuchten und haben praktisch zu einer zweckmäßigen Benennung nicht entzündlicher Erkrankungen gegenüber entzündlichen geführt. Jedoch wird eine grundsätzliche Trennung von Krankheit und Leiden im ärztlichen Denken kaum durchzuführen sein.

### **Lokale Erkrankung und Allgemeinkrankheit, allgemeiner Tod.**

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben einen mehr oder weniger begrenzten Umfang. Man kann nicht selten z. B. bei den infektiösen und überhaupt parasitären Prozessen und bei den Geschwülsten den Beginn des Krankheitsprozesses in kleinsten Herden wahrnehmen. Aber die pathologischen Vorgänge vergrößern sich und breiten sich, wie in den späteren Darstellungen näher hervorgehoben wird, auch in der Weise über den Organismus

aus, daß ohne direkten Zusammenhang mit dem ursprünglichen Herd an anderen Stellen des Organismus pathologische Vorgänge auftreten. So kommt es, daß wir es bei einer speziellen Krankheit selten mit einer einzelnen, mit anatomischer Abweichung verknüpften Funktionsstörung zu tun haben, sondern mit mehreren, die zueinander im Verhältnis von Ursache und Wirkung, von primärem zu sekundärem Geschehen stehen. Es ist eine nicht unerhebliche und ständige Aufgabe der medizinischen Wissenschaft, aus der Zahl der einzelnen pathologischen Vorgänge diejenigen zu erkennen, die in den oben erwähnten Beziehungen zueinander stehen, und sie zu einer speziellen Erkrankung zu vereinen. Aber wenn auch eine bestimmte Krankheit sich aus noch so zahlreichen und im Organismus weit verbreiteten pathologischen Einzelvorgängen zusammensetzt, so tritt doch auch hier die Lokalisation des pathologischen Geschehens deutlich hervor. Gibt es auch eine Allgemeinerkrankung?

Die Lehre von der Lokalisation der krankhaften Veränderungen fand in VIRCHOW einen eifrigen Verfechter. Er hatte die entgegenstehende humoralpathologische Lehre ROKITANSKYS zu bekämpfen, nach der die Krankheiten auf einer schlechten Blutbeschaffenheit beruhten und die lokalen Veränderungen nur Folge dieser allgemeinen Blutbeschaffenheit sein sollten. In der Cellularpathologie ist die Vorstellung von dem lokalisierten Beginn der Krankheitsprozesse besonders ausgeprägt enthalten. Die Krankheit beginnt mit der Veränderung einer oder weniger Zellen. VIRCHOW erkannte zwar an, daß die Ärzte es immer erst mit einer Veränderung sehr vieler Zellen zu tun hätten, aber mit besonderem Nachdruck betonte er, daß es nur lokale Veränderungen, keine Allgemeinerkrankung gebe. Es ist verständlich, daß man vom Standpunkt der Cellularpathologie aus nur dann von einer Allgemeinerkrankung sprechen kann, wenn alle Zellen des Organismus verändert werden, dieser Zustand wird aber nicht eintreten.

Jedoch abgesehen von der cellularpathologischen Doktrin zeigt sich, daß es Erkrankungen gibt, bei denen der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird, und denen daher der Charakter der Allgemeinerkrankung zukommt, das sind solche, bei denen die allgemeinen Funktionen des Stoffwechsels primär oder sekundär beeinträchtigt sind.

In ähnlicher Weise unzulänglich zeigt sich die Cellularpathologie, wenn man von ihr aus zu einem Begriff des allgemeinen Todes kommen will. Es würde als allgemeiner Tod derjenige Zeitpunkt anzunehmen sein, an dem das Leben sämtlicher Zellen erloschen ist. Dieser Zeitpunkt fällt aber nicht mit demjenigen zusammen, den man im ärztlichen Sprachgebrauch sonst als Tod bezeichnet, sondern liegt Stunden und Tage hinter diesem. Denn nach dem „Tode“ lassen sich Lebensäußerungen einzelner Organe und Zellen noch ziemlich lange hervorrufen und nachweisen.

Der allgemeine Tod ist vielmehr derjenige Zeitpunkt, an dem Herz- und Atemtätigkeit dauernd zum Stillstand gekommen sind, d. h. diejenigen Funktionen, die für die Lebenstätigkeit aller übrigen Zell- und Gewebefunktionen unerlässlich sind.

Ob der Stillstand der Herz- und Atemtätigkeit endgültig ist, läßt sich aus der Erfahrung heraus in den meisten Fällen sagen. Daß unter gewissen Umständen, besonders bei gewaltsamen Todesarten, durch künstliche ärztliche Eingriffe die zum Stillstand gebrachte Atmung oder Herztätigkeit wieder in Gang gebracht werden, ist möglich. Solche Zustände zeitweisen Stillstandes der Atmung oder der Herztätigkeit werden auch als Scheintod bezeichnet. Auch rechnet man hierhin Fälle, in denen Puls und Atmung vorübergehend sehr geringfügig, kaum wahrnehmbar sind.

Der Tod kann in der Weise eintreten, daß zunächst die Atmung zum Stillstand kommt, dann tritt ein Stillstand des Herzens nach einer manchmal ziemlich langen Zeit ein. Oder es kommt zu einem primären Herzstillstand, worauf sehr schnell auch ein Stillstand der Atmung hinzukommt. Die beiden Arten des Todes kommen aber keineswegs immer sehr ausgesprochen vor, oft und namentlich nach erschöpfenden Krankheiten und nach langer Agonie hören Atem- und Herztätigkeit ungefähr gleichzeitig auf.

Alle Erkrankungen führen nur dadurch zum Tode, daß sie Herz- und Atemtätigkeit lähmen; Todesursache sind also diejenigen Bedingungen, welche den Stillstand jener beiden Organsystemtätigkeiten herbeiführen. Diese kann man auch die unmittelbare Todesursache nennen und von ihr unterscheiden die mittelbare Ursache oder Todeskrankheit. Diese Unterscheidung ist notwendig, weil eine Erkrankung auf verschiedene Weise zum Tode führen kann und es für manche Betrachtungsweise und Statistik wichtiger ist, die zum Tode führende Krankheit namhaft zu machen, als den Weg, auf dem diese Krankheit zum Tode, d. h. zum Stillstand der Atem- und Herztätigkeit geführt hat.

## Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels.

### Allgemeines über Nekrosen.

Ein Absterben einzelner Teile des Organismus bezeichnen wir als Nekrose (Brand, örtlicher Tod). Ein charakteristisches Beispiel hierfür ist die

#### Spontannekrose der Extremitäten.

Diese bildet sich vorzugsweise an den unteren Extremitäten aus und erstreckt sich bald nur auf die Enden der Glieder (Zehen, oder Zehen nebst anstoßenden Teilen des Mittelfußes), bald reicht sie weiter herauf auf den Unterschenkel oder noch höher, soweit nicht der Tod dem Fortschreiten ein Ende macht. Die Extremitätennekrose zeigt sich anfänglich in einer lividen Verfärbung der Haut. Weiterhin nehmen die abgestorbenen Teile eine schwärzliche Verfärbung und eine trockene harte Beschaffenheit an (Abb. 1) oder sie sind feucht, mißfarben, weich und zerfallend. Aus dieser Verschiedenheit leiten sich allgemein zwei Formen der Nekrose ab, der trockene Brand oder die Mumifikation, und der feuchte Brand oder die Gangrän.

Die Ausbildung einer Mumifikation oder Gangrän hängt von äußeren Bedingungen ab. Mumifikation entsteht, wenn die Nekrose nicht sehr ausgedehnt ist und die abgestorbenen Partien durch Verdunstung der Gewebsflüssigkeit eintrocknen. Dies ist nur an der Oberfläche des Körpers möglich.

Gangränös wird ein abgestorbener Gewebsteil, wenn Fäulnis hinzutritt. Wir sehen daher die Gangrän an solchen Stellen auftreten, an denen Fäulnisbakterien Zutritt haben, nämlich an der Körperoberfläche, an den mit dieser in Verbindung stehenden Schleimhäuten, ferner in den Lungen und im Darm.

Bei Extremitätennekrose findet sich meistens Arteriosklerose der zum Nekrosegebiet gehörigen Arterien, und zwar kann man wenigstens streckenweise eine durch diese Erkrankung bewirkte hochgradige Verengerung des Gefäßlumens feststellen oder eine Verlegung desselben durch Thrombose. Diese ist dann ihrerseits wieder durch Arteriosklerose verursacht.

Die Fälle von Altersbrand, auch die meisten von diabetischer Extremitätengangrän, kommen auf diese Weise zustande. Fraglich ist, ob einem anderen Teil der Fälle von Extremitätennekrose eine besondere selbständige Arterien-erkrankung, eine produktive Arteriitis, zugrunde liegt. Von WINIWARTEK ist

dies behauptet und auch von anderen Autoren für wahrscheinlich gehalten worden. Doch gehört auch die als besondere Arterienveränderung angesprochene „produktive Arteriitis“ wahrscheinlich in das Gebiet der Arteriosklerose.

Nekrosen, welche primär in Organen und Geweben entstehen, die von der Außenwelt abgeschlossen sind, zeigen häufig das Aussehen einer geronnenen Masse, was WEIGERT veranlaßte, von Gerinnungsnekrose (Koagulationsnekrose) zu sprechen.

Die Gerinnung tritt erst als Folge des lokalen Todes ein. Daß in der Tat bei der Nekrose gewisse Zellen eine Umwandlung des zähflüssigen Protoplasmas in festen Aggregatzustand erfahren, ist durch experimentellmikroskopische Untersuchungen von SCHMAUS und ALBRECHT wahrscheinlich gemacht. Unter Gerinnung ist hier im Sinne der Kolloidchemie auch Fällung, Gelbildung usw. miteinzubegreifen (MARCHAND).

Typische Beispiele für Koagulationsnekrose sind die

#### **anämischen Infarkte in Nieren und Milz.**

Sie entstehen durch embolische, seltener auch durch thrombotische Gefäßverschlüsse und haben meist eine Gestalt, welche dem Versorgungsgebiet der verschlossenen Arterie entspricht, daher zeigen sie auf der Schnittfläche Keilform (Abb. 69).

Zur Koagulationsnekrose rechnet man auch die Pseudomembranen bei gewissen Entzündungsformen, die Verkäsung bei der Tuberkulose und die Nekrose bei gummöser Entzündung.

Im Gegensatz zu den Gerinnungsnekrosen bezeichnen wir solche Nekrosen, mit deren Ausbildung das Gewebe sich verflüssigt, als Verflüssigungsnekrosen (Kolliquationsnekrosen). Das beste Beispiel dieser Art sind die

#### **Nekrosen des Zentralnervensystems,**

insbesondere die des Gehirns. Die befallene Partie ist weicher als die umgebende Gehirns substanz, in den Anfängen nur wenig, später so, daß sie eine breiige zerfließliche Masse darstellt. Diese verflüssigte Gehirnpartie (Gehirnerweichung) kann entweder weißlich oder durch Beimengung von Blut rötlich gefärbt sein. (Weiße und rote Erweichung.)

Die Ausdehnung der Erweichungsherde in Gehirn und Rückenmark ist sehr verschieden. Die größeren sind auf embolische oder thrombotische Gefäßverschlüsse zurückzuführen. Kleine multiple Erweichungsherde entstehen gewöhnlich durch Sklerose der Gehirngefäße und stellen einen bei arteriosklerotischer Demenz zu erhebenden Befund dar (Abb. 3).



Abb. 1. Trockner Brand (Mumifikation) der großen Zehe durch Arteriosklerose bei einem 62jährigen Mann (nach KÜLBS: in MOHR u. STAEHELIN Handb. d. inn. Med. Bd. 2).

Besteht nach Gehirnerweichungen das Leben noch fort, so kommt es unter Resorption der Zerfallsmassen zur Bildung einer geschlossenen Narbe oder einer Cyste.

Auch die Verflüssigung des Gewebes bei gewissen Formen der Entzündung, insbesondere bei der Absceßbildung, wird meist zu den Verflüssigungsnekrosen gerechnet.

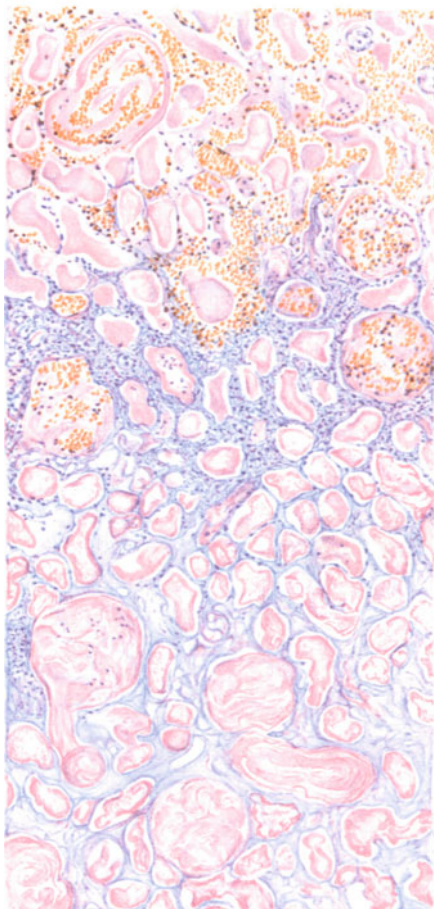


Abb. 2. Grenzzone eines Niereninfarktes. Unten nekrotisches Nierengewebe, weiter oben Entzündung, Hyperämie und Hämorrhagie in dem Randgebiet (schwache Vergr.).

Mikroskopisch zeigen Nekrosen aller Art neben Verwaschenheit des Protoplasmas eine mangelnde Färbbarkeit der Kerne (Abb. 2). Es handelt sich dabei um einen Chromatinschwund (Chromatolyse). Wirklicher Kernschwund, der mit dem Chromatinschwund nicht verwechselt werden darf, kommt auch vor (Karyolysis). Der Kernuntergang kann sich auch in der Weise vollziehen, daß der Kern in Stücke zerfällt (Karyorrhexis) oder es erscheinen am Kern nur die äußeren Teile schalen- oder ringartig gefärbt (Kernwandhyperchromatose). Jedoch ist die Hyperchromatose in verschiedenem Sinne gedeutet worden und kommt auch unter Umständen vor, die mit Nekrose nichts zu tun haben. Treten vom Kern aus spärliche grobe oder zahlreiche feine Sprossen in den Zelleib, so spricht man von Kernwandsprossung.

Die bindegewebige Grundsubstanz in nekrotischen Partien bekommt ein verwaschenes Aussehen, wobei die Gewebsstrukturen noch erkennbar sein können, schließlich aber verloren gehen, so daß eine homogene, kern- und strukturlose Masse zurückbleibt.

In ähnlicher Weise verhalten sich andere Weichteile. In Knorpel und Knochen treten mangelnde Färbbarkeit und Zerfall der Zellen auch bald zutage, während die knorpelige und knöcherne Grundsubstanz dem autolytischen Zerfall längeren Widerstand leistet.

Die häufigste Ursache der Nekrosen ist die Absperrung eines Gewebsabschnittes von der ernährenden Blutströmung. Diese kommt auf verschiedene Weise zustande. Einmal durch Verlegung des Gefäßlumens, was meist durch Thrombose oder Embolie herbeigeführt wird.

Auch Stase in Capillarbezirken kann Nekrosen kleineren Umfanges hervorrufen. Von RICKER wird der Stase sogar eine ganz besondere Bedeutung beigemessen, doch ist es zweifelhaft, ob seine Anschauungen zu Recht bestehen.

Ferner geht aus den schon angeführten Beispielen hervor, daß Arterienkrankungen, wenn sie eine Verengung des Lumens mit sich bringen, Nekrose bedingen; das ist vorwiegend bei Arteriosklerose der Fall.



Ferner kann eine erhebliche Verringerung der Blutzufuhr durch Gefäßmuskelkrampf zustandekommen. So entstehen die Nekrosen bei Ergotinvergiftung oder solche bei der Anwendung von starker Adrenalininjektionen in der ärztlichen und zahnärztlichen Praxis. Auch die Nekrosen nach Röntgenstrahlen beruhen auf Gefäßkrampf und ferner die Nekrosen bei der

### RAYNAUDSchen Krankheit.

Es treten diese Nekrosen nach einem vorausgehenden anämischen Stadium gewöhnlich an symmetrischen Stellen der Extremitäten auf; auch an Ohren, Wangen und Nase.

Druck auf die Blutgefäße kann ebenfalls zur Nekrose führen. Hierhingehören die Darmnekrosen, die nach Einklemmung von Hernien, nach Volvulus und Strangulation und Invagination des Darmes entstehen.

Auch die künstliche Ligatur von Arterien und die Umschnürung von Gliedern kann Nekrose verursachen.

**Decubitus.** Unter Druckbrand (Decubitus, Durchliegen) versteht man das Auftreten von Nekrosen an Stellen, an denen der Körper längere Zeit auf einer Unterlage aufliegt. So kommt es bei Kranken, die längere Zeit in der Rückenlage verweilen müssen, zu Decubitus, der zuerst und vorwiegend in der Kreuzbeingegend lokalisiert ist, dann auch an den Trochanteren, Calcanei und über den Schulterblättern. Da außer der Haut auch die tiefer liegenden Gewebsteile nekrotisieren, bilden sich große Defekte, an deren Grund abgestorbenes Muskelgewebe oder Knochen zutage liegt.

Für die Entstehung des Decubitus kommt außer der direkten Einwirkung des Druckes auch das allgemeine Darniederliegen des Stoffwechsels und der Zirkulation in Betracht; auch spielen möglicherweise Einflüsse der trophischen Nerven eine Rolle.

Wenn sich Druckbrand der Haut der Sakralgegend zeigt, sind schon Schädigungen des tiefer liegenden Gewebes vorangegangen. Insbesondere können schwere Muskelnekrosen an dem Kreuzbeinansatz des *M. glutaeus maximus* sich ausbilden in Form eines weißen oder roten Keils. Ihr Zustandekommen ist nach DIETRICH durch Anpressen der Gefäße bedingt, welche den oberflächlichen Ansatz des Muskels an dem Kreuzbeinrand versorgen.

Drucknekrose findet sich ferner an den Schleimhäuten, wo Fremdkörper einen Druck auf dieselbe ausüben. Solche Stellen finden sich in der Trachealschleimhaut nach Kanüldruck; im Darm bei längerem Verweilen von Kotballen; in der Scheidenschleimhaut nach Einlegen von Ringen usw.

**Malum perforans.** Das *Malum perforans* (*mal perforant du pied*) ist ein am Fuß lokalisierter tiefgreifender und zur Durchlöcherung führender nekrotisierender Prozeß. Als Ursache sind neben Druck und vasomotorischen Einflüssen

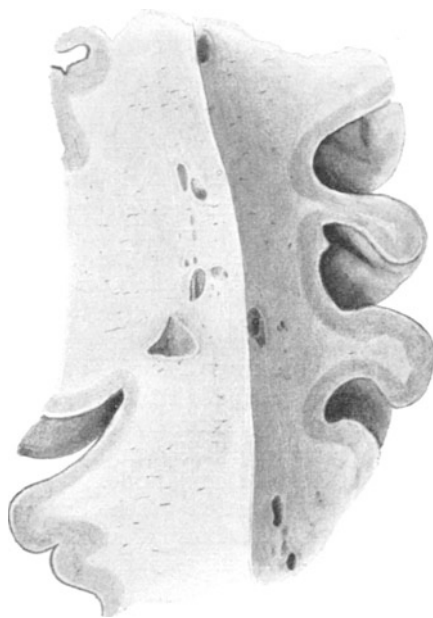


Abb. 3. Multiple Erweichungscysten in der Gehirns substanz bei Arteriosklerose der Gehirngefäße.



trophoneurotische in Betracht gezogen worden. Ein Vorkommen der Erkrankung bei Tabes, Paralyse, Lepra, Neuritis und Verletzungen peripherer Nerven ist festzustellen. Aber die Ätiologie ist wahrscheinlich nicht einheitlich.

Außer durch Aufhebung der Zirkulation kann Nekrose auch entstehen in Geschwülsten, wenn durch mangelnde Gefäßbildung die Ernährung unzureichend ist, oder wenn durch Zerstörung von Gewebe bei Geschwulstbildung und Entzündung andere Abschnitte in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden. Als sinnfälliges Beispiel hierfür sind die Nekrosen der knöchernen Substanz bei eitriger Osteomyelitis und Periostitis anzuführen, die dadurch entstehen, daß das Knochenmark durch eiterige Einschmelzung zerstört und das Periost abgehoben wird.

Als weitere allgemeine Ursache der Nekrose ist die direkte Schädigung der Gewebe durch thermische, chemische oder mechanische Einflüsse zu nennen. So führt die

### Einwirkung der Hitze

zur Nekrose, allerdings nur in dem stärksten Grade (3. Stadium) der Verbrennung, bei dem es zur Verkohlung der Gewebe kommt.

Das erste Stadium der Verbrennung besteht in Hyperämie, das zweite in der Blasenbildung, bei der die durch Hitze geschädigte Epithelschicht durch eine seröse Exsudation abgehoben wird. Platzt die Blase, so liegt das Corium als rötliche sezernierende Fläche zutage und ist einer Infektion durch Eitererreger ausgesetzt.

**Kälte.** Die Kälte bewirkt — in geringerem Grade — entzündliche Veränderung in Form der sog. Frostbeulen, während stärkere oder länger dauernde Kälte eine häufige Ursache von Extremitätennekrose ist. Die Frostnekrose ist nicht allein auf direkte Kälteeinwirkung zurückzuführen, sondern wird wesentlich mitbewirkt dadurch, daß die Gefäße sich auf Kältereiz stark zusammenziehen. Auch spielt Gerinnung in den Blutgefäßen bei dem Zustandekommen der Frostnekrose eine Rolle.

Ferner können chemische Substanzen, insbesondere alle Ätzigifte, Nekrosen verursachen. Als Beispiel sei auf die Ätzungen der oberen Verdauungswege, insbesondere des Magens, durch konzentrierte Säuren, Alkalien, Sublimat usw. hingewiesen. Manche zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Bepinselungen der Gewebe (mit Jodlösung, Argent. nitr. usw.) oder Injektionen, z. B. intramuskuläre Salvarsaninjektionen führen zu Nekrosen.

Zu den Nekrosen durch chemische Schädlichkeiten gehören auch diejenigen, die auf Bakteriengifte zurückgeführt werden müssen, z. B. die Verkäsungen bei der Tuberkulose, die Gummabildung bei der Syphilis. Auch die Toxine der Staphylokokken und Streptokokken sind geeignet, Gewebnekrosen und in Verbindung mit Fäulnisbakterien gangränisierende Entzündungen hervorzurufen.

Nekrosen können auch durch mechanische Zerstörung des Gewebes zustande kommen. So zeigen Quetschwunden eine mehr oder minder ausge dehnte Nekrose ihrer Ränder und ihres Grundes. Aber auch bei anderen Wunden kommen Nekrosen von Gewebsbestandteilen in geringer Ausdehnung zustande, und selbst an den feinsten Schnittwunden sind sie mikroskopisch wahrnehmbar. Als ursächliche Momente für die Entstehung der Nekrosen an den Wundrändern kommt einmal eine direkte Zerstörung des Aufbaues von Zellen und Gewebe durch die mechanische Läsion und dann ein Abschneiden kleinerer Gewebsbezirke von ihren Ernährungswegen in Betracht.

An der Grenze des Gesunden gegen das Nekrotische entwickelt sich eine Entzündung, die in ihren Folgen zu einer Resorption und narbigen Umwandlung des Nekroseherdes oder zu einer Abgrenzung und Abstoßung desselben führt. (Demarkierende Entzündung.)

Grad und Form der Entzündung hängen davon ab, ob nach Ort und Art der Nekrose eine Beteiligung entzündungserregender Schädlichkeit gegeben ist. Es kommen in dieser Beziehung chemische, bei der Zersetzung des Gewebes entstehende Stoffe in Betracht und Bakterien. Lebhaftere Entzündungsvorgänge von eiterigem Charakter treten z. B. dort auf, wo die Nekrose bereits durch eine bakterielle Entzündung hervorgerufen wurde, wie z. B. bei der eiterigen Osteomyelitis. Auch die Gangrän pflegt stärkere demarkierende Entzündung zu verursachen.

Die vollständige Loslösung abgestorbener Partikel geht bei größeren nekrotischen Partien, die sich aus verschiedenen Gewebsarten, darunter Knochen, zusammensetzen, nur nach längerem Bestehen einer exsudativen Entzündung vor sich. Beispiel für solche Wirkung ist das Abstoßen von Weichteil- und Knochenstückchen aus Wunden, die Bildung von Knochensequestern bei der Osteomyelitis.

Kleinere nekrotische Partien, wie z. B. Haut- und Schleimhautnekrosen, stoßen sich leicht ab und führen dadurch zu geschwürigen Defekten. Beispiele für solche sind die Decubitalgeschwüre, die nicht nur an der Haut vorkommen, sondern sich auch aus dem schon erwähnten Decubitalbrand der Schleimhäute entwickeln.

Durch Abstoßung nekrotischer Bestandteile kommen auch sonstige Schleimhautgeschwüre zustande, so die *Ulcera clysmatica*, die man im Rectum oft multipel als oberflächliche, kleine Schleimhautgeschwüre vorfindet und die auf Läsion der Schleimhaut bei Einführung von Irrigatoröffnungen zurückzuführen sind. Auch bei infektiösen Prozessen, z. B. Typhus und Dysenterie (pseudomembranöse Entzündung des Darmes) bilden sich die Geschwüre durch Abstoßung nekrotischen Gewebes. In ähnlicher Weise entstehen auch die Ulcerationen in Geschwülsten.

Ist das nekrotische Gewebe weich und fehlt der Reiz zu eiteriger Entzündung, so kann Granulationsgewebe in die nekrotischen Massen unter gleichzeitiger Resorption derselben vordringen. An Stelle der Nekrose entwickelt sich dann allmählich eine Narbe. Dies tritt bei den anämischen Infarkten der Nieren (Abb. 4) und der Milz ein.

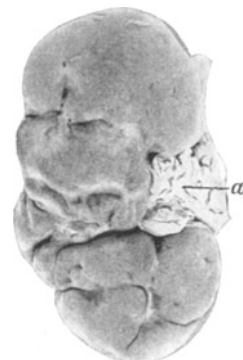


Abb. 4. Infarkttnarben in der Niere.  
a Nierenhilus.

### Nekrosen des Herzmuskels.

Nekrosen in der Herzmuskulatur treten als kleine, gelbe, oft landkartenartig zusammenhängende Herde auf (Abb. 6), welche hauptsächlich in der Wand des linken Ventrikels und im vorderen Papillarmuskel lokalisiert sind.

Größere Nekrosen der Herzmuskulatur werden als Herzinfarkte bezeichnet. Sie sitzen hauptsächlich an der Spitze des linken Ventrikels, also im Versorgungsgebiet des absteigenden Astes der linken Coronararterie (Abb. 5). Der Herzinfarkt hebt sich meist schon äußerlich ab dadurch, daß die betreffende Partie etwas trüber und vielfach rötlich gesprenkelt aussieht. Auf Durchschnitten zeigt sich der Herd gelblich trübe, oder es wechseln gelblich trübe Partien mit hämorrhagischen in unregelmäßiger Begrenzung ab. Es kann auch der ganze Herd erweicht sein (Myomalacie).

Die Ursache der kleinen gelben Nekrosen ist in Arteriosklerose der Coronararterienverzweigungen zu suchen. Der Herzinfarkt kommt durch die gleiche Erkrankung, aber in der Weise zustande, daß ein großer Ast durch

arteriosklerotische Verdickung und Verkalkung hochgradig verengt oder daß er thrombosiert ist.

Die Herzinfarkte haben fast niemals völlig die Ausdehnung, welche dem verlegten Gefäßbezirk entsprechen würde. Es hängt dies damit zusammen, daß die Coronararterien zahlreiche Anastomosen besitzen.

Die Wandstelle, an welcher ein frischer Infarkt sitzt, kann sich ausbuchten (akutes Herzaneurysma), häufiger sehen wir eine solche Ausbuchtung erst in

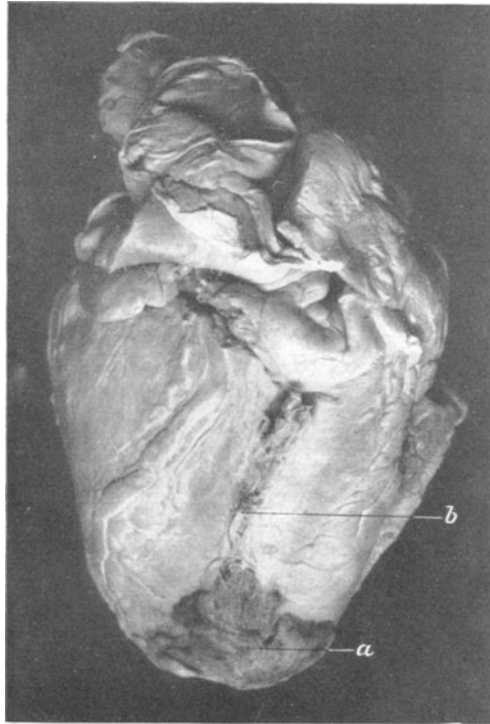


Abb. 5. Herzinfarkt.  
a Infarkt, b Lage der zum Infarktgebiet  
gehörigen Arterie.

den späteren Stadien, in denen die nekrotischen Partien der Herzwand durch narbiges Bindegewebe ersetzt sind (chronisches Herzaneurysma) (Abb. 7). Die Wandung ist dann dünn und so stark bindegewebig umgewandelt, daß Muskulatur nur noch in Resten vorhanden ist. Das Herzaneurysma tritt schon äußerlich als flache Vorwölbung an dem Herzen hervor. Es hat meist keinen großen Umfang und enthält häufig thrombotische Abscheidungen.

Die gelben Nekrosen des Herzmuskels gehen in bindegewebige, weißlich sehnige Herde über, die man Herzschwielen nennt.

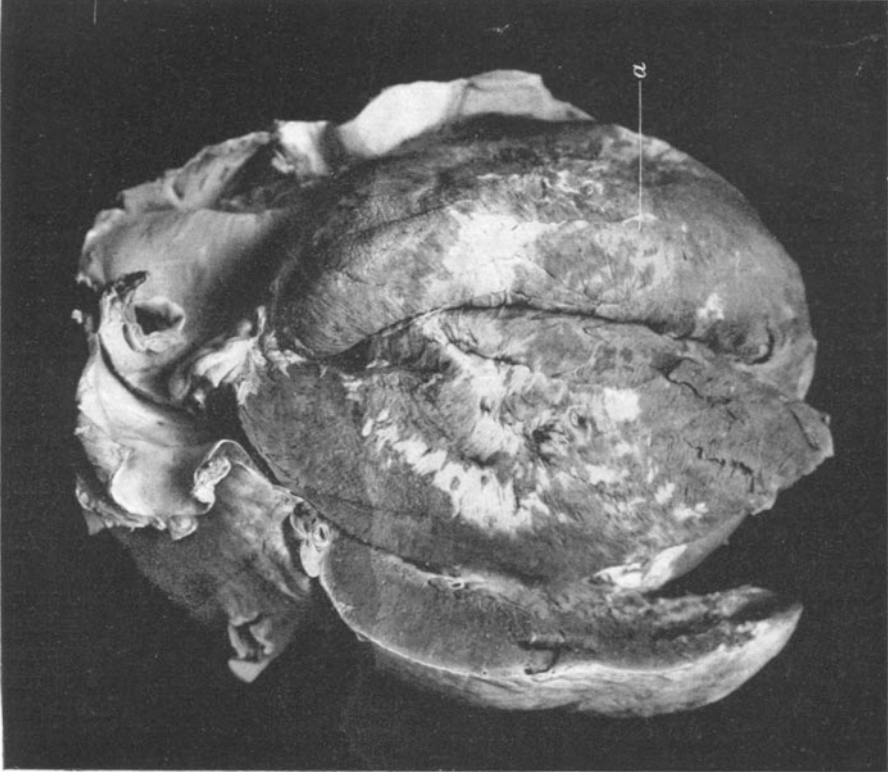


Abb. 6. Gelbe Nekrosen (blassere Flecke wie bei a) und fibröse Schwielen (weiße Flecke) in der Wand des linken Herzventrikels.

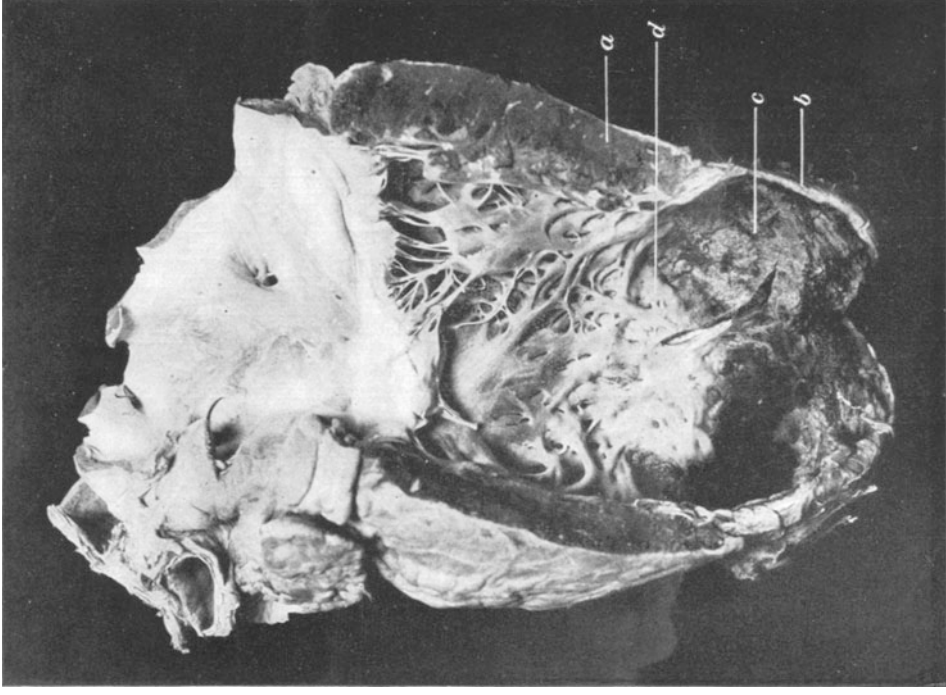


Abb. 7. Herzaneurysma. a Wand des linken Ventrikels. b dünne fibröse Wand des Aneurysmas. c Thrombose im Herzaneurysma. d Sehnlige Verdickung des Endokards oberhalb des Aneurysmas.

### Pankreasnekrose.

In Fällen von Pankreasnekrose zeigt sich das Organ etwas vergrößert und in eine graugelbe trübe Substanz umgewandelt. Ist die Nekrose keine totale, so zeigen sich gelblich-trübe Partien in sonst erhaltenem Parenchym. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, daß es sich um Nekrose des Drüsen- gewebes handelt. Entzündungserscheinungen im Interstitium sind anfänglich gering und sind, auch wenn sie sich stärker entwickeln, als sekundär aufzu- fassen. Daher ist die Bezeichnung „Pankreatitis“, die einer früheren Auffassung entsprach, aber auch jetzt noch angewandt wird, zu vermeiden. Manchmal ist das nekrotische Pankreas teilweise oder ganz hämorrhagisch infarziert (sog. Pankreasapoplexie).

Schließlich kann das Pankreas in eine weiche, schmutziggelbe Masse umge- wandelt werden.

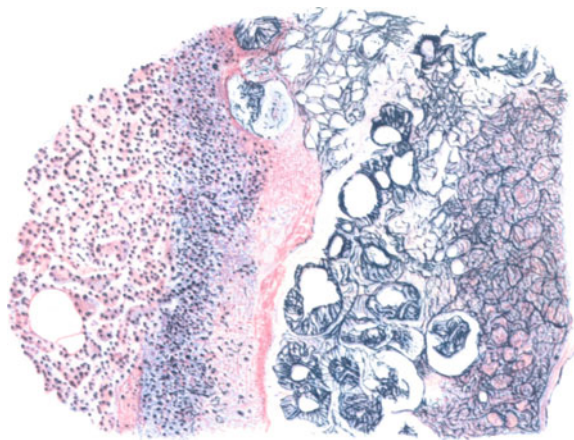


Abb. 8. Fettgewebsnekroseherd innerhalb des Pankreas.

Rechts im Bilde nekrotische Partie mit verwaschener Struktur; nach links hin noch erkennbare Fettzellen (die blaue Färbung des Inhaltes rührt von Kalkreifen her); weiter links reaktive Entzündung in der Umgebung der Nekrose, dann Pankreasgewebe (schwache Vergr.).

Die Pankreasnekrose ist in der Regel von einer Fettgewebsnekrose be- gleitet. Man sieht in dem interstitiellen Fettgewebe des Pankreas und seiner Umgebung kleine weißliche, stearinfleckenartige Herde, die manchmal einen hämorrhagischen Hof haben. Nicht selten ist die Fettgewebsnekrose auch weiter über das Netz, das ganze retroperitoneale und mesenteriale Fettgewebe verbreitet, so daß diese Partien weiß gesprenkelt erscheinen. Histologisch (Abb. 8) zeigen die Herde der Fettgewebsnekrose eine schollige Umwandlung der Fettzellen durch eine an Fettsäure gebundene Kalkablagerung. Nach der Auflösung des Kalkes tritt die Struktur des Fettgewebes zutage und das Ab- gestorbensein zeigt sich in mangelnder Kernfärbung.

Über die Ursache der Fettgewebsnekrose haben sich die Anschauungen bis zu einem gewissen Grade geklärt. Während man zunächst an übermäßige Wucherung, Marasmus und ähnliches dachte, hat LANGERHANS zuerst einen Zusammenhang zwischen der fermentativen Wirkung des Pankreassaftes und der Fettgewebsnekrose vermutet und nachgewiesen. Es handelt sich um eine Fermentwirkung, die sich zunächst auf das Pankreas und durch Weiterver- breitung des Ferments auch auf das übrige Gewebe erstreckt. Auf diese Weise

hängt die Pankreasnekrose mit der Fettgewebsnekrose zusammen und diese kommt ohne jene nicht vor. Die Fermentwirkung geht von dem Steapsin aus, wenn es vorher aktiviert wurde. Im Tierversuch gelingt dies durch Beimengung von Fett oder Galle zum Pankreassaft. So kann man z. B. durch Injektion von Fett in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse bei Tieren ein der menschlichen Pankreasnekrose analoges Krankheitsbild hervorrufen, oder dadurch, daß man fetthaltigen Duodenalinhalt in das Pankreas übertreten läßt. Unterbindung des Ductus pancreaticus kann dann zur Pankreasnekrose führen, wenn sämtliche (beim Hunde existieren mehrere) Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse verschlossen sind und der Verschuß auf der Höhe der Verdauung zustande kommt. Ferner führt Injektion von Galle in den Ausführungsgang zur Pankreasnekrose. Bakterien sind nach den Untersuchungen von PÓLYA von Bedeutung, insofern sie namentlich zusammen mit Galle das Pankreassekret aktivieren können. Pankreassaft zusammen mit Galle in die Bauchhöhle von Tieren injiziert ruft Fettgewebsnekrose hervor.

Nach diesen Ergebnissen der Tierversuche sind auch die Wege gezeichnet, auf denen wir die Ursachen der Fettgewebsnekrose in der menschlichen Pathologie suchen müssen. Es kommt in Betracht: Stauung des Pankreassaftes, bedingt durch Pankreassteine oder Gallensteine im Ductus choledochus, Übertritt von Galle oder gallehaltigem oder fetthaltigem Duodenalinhalt in den Pankreasausführungsgang.

Mit diesen Vorstellungen steht im Einklang, daß die Pankreasnekrose meist bei fettleibigen Personen vorkommt und der Anfall nach einer reichlichen Mahlzeit auf der Höhe der Verdauung eintritt. Cholelithiasis, Steine im Ductus choledochus, die den Ductus Wirsungianus beeinflussen konnten, sind bei Leichenöffnungen häufig anzutreffen.

Thrombose der Vena lienalis, die häufig bei Pankreasnekrose vorkommt, wird mit Recht allgemein als sekundär aufgefaßt, doch ist es möglich, daß sie mit einer hämorrhagischen Infarzierung des in Nekrose verfallenden Pankreas in ursächlicher Beziehung stehen könnte. Das arterielle Ernährungsgefäß wird gewöhnlich frei angetroffen, doch wird auch über Eндarteriitis obliterans, Arteriosklerose und Thrombose der A. pancreatica und ihrer Verzweigungen berichtet. Da auch Tierexperimente vorliegen, in denen Nekroseherde im Pankreas durch Embolie oder Verlegung der Arterien erreicht wurden, so ist eine Entstehung von Pankreasnekrose durch Zirkulationsstörung für einige Fälle nicht ausgeschlossen. Keinesfalls aber stellt sie die häufige oder gewöhnliche Ursache dar. Auch die Vorstellung, daß eine Zirkulationsstörung, insbesondere Stase, durch die Wirkung des Pankreassaftes zustande käme und die nähere Ursache der Nekrose bilde, ist geäußert worden.

Ist die Pankreasnekrose einmal gegeben, so kommt es zu einer Weiterverbreitung des schädigenden Fermentes in die nähere und weitere Umgebung des Pankreas.

Abgesehen von dem schon erwähnten Auftreten von Fettgewebsnekrose kann retroperitoneal eine Jauchehöhle sich entwickeln, die beim Aufschneiden eine schmutzigbräunliche Flüssigkeit untermischt mit Fetzen des nekrotischen Pankreas entleert. Eiterige Entzündung tritt hinzu, so daß man das von seiner Umgebung losgelöste nekrotische Pankreas in einer eiterig-gangränösen Flüssigkeit liegend vorfindet (sog. Sequestration des Pankreas).

Durchbruch der Jauchehöhle in die Bursa omentalis kommt häufig zustande. Seltener schreitet der nekrotische Zerfall retroperitoneal nach unten fort und sehr selten ist Perforation in den Darmkanal beobachtet, wobei sich die nekrotischen Massen einschließlich des sequestrierten Pankreas durch den Darm entleerten.

Auch die kleinen Herde der Fettgewebsnekrose können breiig werden und nach dem Peritoneum durchbrechen.

Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose nehmen, auch ohne daß es zur Bildung jauchiger Höhlen und Durchbruch in das Peritoneum kommt, gewöhnlich einen schnellen tödlichen Verlauf. Dieser ist auf eine allgemeine Vergiftung zurückzuführen, die auf Zersetzungsprodukten der veränderten Gewebe beruht.

### Atrophie.

Atrophie zeigt sich anatomisch darin, daß Organe und Gewebelemente an Umfang verkleinert sind ohne wesentliche Änderung ihrer Struktur. Nicht alles, was unter die atrophischen Vorgänge gerechnet wird, ist in pathogenetischer Hinsicht gleichwertig, wir können unterscheiden:

**Alters- und Inanitionsatrophie.** Die Atrophie infolge von Alter und diejenige, die bei Individuen auftritt, welche durch Krankheiten oder äußere Umstände in ihrer Ernährung erheblich herabgesetzt waren, verhalten sich nicht völlig gleich, aber doch so weitgehend ähnlich, daß wir sie gemeinsam abhandeln können.

Individuen im hohen Alter und solche, deren Ernährung rein quantitativ längere Zeit herabgesetzt war, zeigen eine allgemeine Atrophie der Gewebe und Organe. Die Organe sind geringer an Gewicht und oft auch im Umfang verkleinert. Dies zeigt sich besonders auffallend an Leber und Milz.

Die Kapsel einer atrophischen Milz ist runzelig, die Pulpa wenig blutreich; bei der Altersatrophie ist die Schnittfläche durch Pigmentgehalt manchmal rostfarben; die Trabekel treten auf der Schnittfläche stark hervor. Auch mikroskopisch sind die Trabekel im Verhältnis zum Pulpagewebe reichlich; die Follikel sind sehr klein.

In der Leber zeigen sich die Zellbalken verschmälert, die Acini verkleinert.

Das Herz ist ebenfalls klein, auch hier ist eine Verschmälерung der Strukturelemente, d. h. der Herzmuskelfasern mikroskopisch festzustellen. Es besteht ferner eine Atrophie des epikardialen Fettgewebes und eine Schlingelung der Coronararterien.

Verkleinerung und Gewichtsverminderung zeigen auch die Nieren und die Geschlechtsdrüsen.

Das senil-atrophische Gehirn zeigt eine Verringerung des Gewichtes, eine Verschmälерung der Windungen und Vertiefung der Furchen; häufig besteht auch ein geringer Hydrocephalus internus.

In Fällen von seniler Demenz, die von der einfachen Atrophie des Gehirns zu unterscheiden ist, kommen Ganglienzellenuntergang und Markscheidenausfall vor, aber nur in beschränktem Maße. Die Glia ist verdichtet und es finden sich bei seniler Demenz sog. „miliare Drusen“ oder „senile Plaques“, kleine Gebilde, die im Ammonshorn, Rinde des Stirnhirns aber auch in anderen Rindenteilien lokalisiert sind. Ihnen liegt eine primäre Gliawucherung zugrunde, in die die eigentümliche Drusensubstanz in Form von kleinen Nadeln eingelagert ist.

Eine bemerkenswerte Begleiterscheinung der Inanitions- und Altersatrophie ist das Auftreten eines gewissen Pigmentes. Dies kommt hauptsächlich in der Leber und im Herzmuskel vor und verleiht diesen Organen einen für das bloße Auge hervortretenden bräunlichen Farbton (braune Atrophie).

Die gelben Körnchen des Pigments liegen in den das Zentrum des Acinus bildenden Leberzellen. In der Herzmuskulatur (Abb. 9) sind sie um den Kern der Muskelfasern angeordnet, und zwar in Häufchen von spindeliger Form.

Die gelben Körnchen haben die Eigentümlichkeit, sich mit fettfärbenden Farbstoffen zu tingieren. Sie gehen aus Fett- und Lipoidstoffen der Zelle hervor



werden daher als Lipofuscin bezeichnet. Dem Melanin stehen sie chemisch sehr nahe. Da das Lipofuscin mit dem Alter in manchen Geweben, und zwar außer Leber und Herzmuskel z. B. auch in den Ganglienzellen und in der glatten Muskulatur des Darmes vorkommt, hat man diese Pigmentschollen als Stoffwechselschlacken gedeutet und von Abnutzungspigment gesprochen. Das verstärkte Auftreten des Pigments bei Inanitionsatrophie hat man auch in diesem Sinne gedeutet.

Die Haut zeigt bei der Altersatrophie eine schlaffe, welke Beschaffenheit. Der Panniculus adiposus ist geschwunden. Die Fettzellen enthalten statt des einen großen Fetttropfens mehrere kleine. Auch diese schwinden allmählich völlig oder bis auf kleine Reste. Die Fettzellen ändern dabei auch ihre Form, werden länglich, ähnlich den Bindegewebszellen und sind von einer gallertigen schleimartigen Masse umgeben.

In ähnlicher Weise erfährt auch das Fettmark der Knochen eine gallertige Umwandlung, in dem an Stelle der zugrunde gegangenen Fettzellen eine homogene mucinartige Masse tritt.

Die Skelettmuskulatur zeigt einfache Verschmälerung der Muskelfasern mit geringer albuminöser Degeneration.

Erheblich beteiligt ist das Knochensystem an der Altersatrophie. Die Knochen werden dünner und leichter infolge von Verringerung der knöchernen Substanz. Auch in der äußeren Form können Verringerungen des Umfangs auftreten, so an den Gelenkenden. Die Wirbelkörper zeigen eine geringere Höhe. An den Scheitelbeinen können symmetrische grubige Vertiefungen auftreten.

In bezug auf ihre innere Struktur bieten die Knochen die Erscheinung der Osteoporose; die Spongiosabälkchen sind spärlich oder fehlen auf weite Strecken. Die Corticalis ist dünner, das Knochenmark weich, gallertig. Der Kalkgehalt der Tela ossea ist bei Osteoporose nicht herabgesetzt. Im ganzen sind osteoporotische Knochen deutlich leichter als normale.

**Hungerosteopathien.** Mangelhafte Ernährung, die nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der Nahrung betrifft, kann zu hochgradigen Veränderungen des Skelettsystems führen. Derartige Fälle, die als Hungerosteopathien bezeichnet werden, sind in der Kriegs- und Nachkriegszeit nicht selten beobachtet worden und traten vorzugsweise bei älteren Frauen auf.

Die Knochen zeigen in einem Teil dieser Fälle eine hochgradige Osteoporose. Auch im Tierversuch wurde durch fettarme Nahrung bei Ratten einfache Osteoporose erzielt. In einem anderen Teil der Fälle treten mehr der Osteomalacie entsprechende Veränderungen zutage oder es kommt eine Kombination



Abb. 9. Lipofuscin (Abnutzungspigment) in den Herzmuskelfasern.



beider Prozesse vor. Die Extremitäten können durch multiple Frakturen verkrümmt sein.

Die endokrinen Drüsen sind bei den Hungerosteopathien, soweit die in dieser Hinsicht noch spärlichen Erfahrungen reichen, beteiligt.

**Hungerödem** (Ödemkrankheit) stellt eine weitere Form der während des Weltkrieges im Felde, in der Heimat und besonders in Gefangenenlagern häufig aufgetretenen Atrophien dar. Bei ihrer Entstehung spielt neben quantitativ unzureichender Nahrung qualitative Minderwertigkeit derselben (Fett- und Lipoidmangel) eine Rolle.

Der Sektionsbefund ergibt eine Abnahme der Fettsubstanzen. Dies zeigt sich an dem Schwund des Depotfettes, an dem geringen Lipoidgehalt der Nebennierenrinde, an der Verminderung des physiologischen Fettes in der Skelettmuskulatur, im hyalinen Knorpel, im Hoden usw. Die lipoiden Beimischungen zu den Pigmenten der Leber-, Ganglienzellen, der Herzmuskelfasern und Samenblasenepithelien werden vermißt. Dagegen scheinen die lipoiden Pigmente und fettartigen Abbauprodukte an den perivascularären Lymphscheiden des Gehirns eher zu- als abzunehmen. Verhältnismäßig häufig finden sich Fetttropfchen in den Capillarendothelien, besonders denen der Leber-, Gehirn-, Magen-, Darmschleimhautcapillaren.

Die Organe zeigen allgemein eine Atrophie mit Auftreten von Abnutzungspigmenten, besonders in Herz und Leber. Die Pigmentablagerung ist stark, und zwar auch schon bei jüngeren Personen. Auch ist sie in solchen Organen vorhanden, die nicht verkleinert sind. Am stärksten ist die Pigmentierung in Herz und Leber.

Auch Hämosiderinpigmentierung findet sich, wie LUBARSCH zeigen konnte, stets in den Organen bei Hungerödem, und zwar häufig in starkem Grade. Wahrscheinlich ist diese Erscheinung auf reichlichen Untergang von roten Blutkörperchen zurückzuführen.

Eine starke Beteiligung der Schilddrüse an der Atrophie ist von mehreren Untersuchern betont worden. Auch können Organsysteme an der Atrophie wenig beteiligt oder unbeteiligt sein, z. B. das Knochensystem. Doch kommt auch Hungerosteopathie gleichzeitig mit der Ödemkrankheit vor.

Die Ödeme, von deren Auftreten die Erkrankung ihren Namen hat, sind vorzugsweise an den unteren Extremitäten lokalisiert. Auch Gesichtsoedem, Ödem des Scrotums und Höhlenwassersucht kommt vor. Eintritt und Stärke der Ödeme werden durch Art der Nahrung und andere äußere Momente bedingt. Das Ödem ist gegenüber der Unterernährung und Atrophie sekundär; es ist mit den kachektischen Ödemen auf die gleiche Stufe zu stellen und atrophische Zustände ohne Ödem können nicht grundsätzlich von der Ödemkrankheit getrennt werden.

Außer der Neigung zu Ödemen besteht auch eine solche zu Blutungen, die sich von den Hämorrhagien bei Skorbut durch andere Lokalisation und geringe Ausbreitung unterscheiden. Unter anderem kommen Blutungen im Magen-Darmkanal (Mucosa und Submucosa) vor; Erosionen der Magenschleimhaut und rezidivierende hämorrhagische Gastritis. Im Darm können die Folgen der Blutungen als follikulär-hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündungen auftreten oder in Form von Pseudomelanose, follikulärer und perifollikulärer Hämosiderose und ausgedehnter Zottenhämosiderosis. Verschiedene dieser Veränderungen des Darmes können auch zusammen auftreten. LUBARSCH will aus den Blutungen im Darmkanal auch erklären, warum so häufig Darm-entzündungen, insbesondere Ruhr, bei der Ödemkrankheit vorkommen. Außerdem finden sich, wie LUBARSCH hervorhebt, hämorrhagische Entzündung der Gaumenmandeln, nicht selten auch hämorrhagische Pachymeningitis;

überhaupt können Infektionskrankheiten zum Hungerödem leicht hinzutreten.

LUBARSCHE fand unter seinen Fällen viele mit croupöser Pneumonie. Das pneumonische Exsudat war meist hämorrhagisch, es waren ungewöhnliche, fibrinös-eiterige Entzündungen seröser Höhlen vorhanden und besonders eiterige Pneumokokken-Leptomeningitis, die sonst bei Pneumonie selten ist. Die bei der Pneumonie regelmäßig vorhandene Pleuritis war nicht, wie gewöhnlich, eine trocken-fibrinöse, sondern eine ausgesprochen exsudative. Auch exsudative Perikarditiden und Peritonitiden kommen häufiger vor.

**Pädatrophie.** Bei der Pädatrophie der Säuglinge ist der Körper stark abgemagert, das Gesicht hat ein greisenhaftes Aussehen, die Haut ist welk und faltig, die inneren Organe befinden sich in einem Zustande einfacher Atrophie.

In chronischen Fällen findet sich Hämosiderinablagerung vor allem in der Milz, in etwas geringerem Maße auch in der Leber. Die Stärke der Hämosiderosis

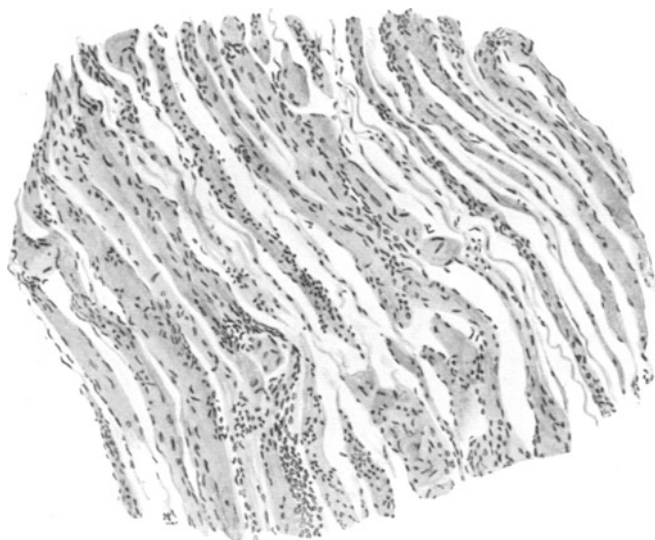


Abb. 10. Vershmälerte Muskelfasern mit Kernwucherung bei Inaktivitätsatrophie.  
(Schwache Vergr.)

geht mit der Stärke der Atrophie parallel und hängt auch von dem Alter des Kindes ab.

Eine Ursache der chronischen Atrophie der Säuglinge — von den akuterer alimentären Ernährungsstörungen sehen wir hier ab — ergibt sich aus dem Leichenbefund nicht, insbesondere keine wesentlichen Veränderungen des Magen- und Darmkanals, auf die man früher besonders gefahndet hat.

**Inaktivitätsatrophie.** Wenn Organe oder funktionelle Systeme für längere Zeit außer Funktion gesetzt werden oder in ihrer Funktion herabgesetzt sind, erfahren sie eine Verringerung ihrer Masse und ihres Umfanges. (Inaktivitätsatrophie.)

Die Erscheinung zeigt sich in typischer Weise an der Muskulatur. An gelähmten Gliedern oder an solchen, die durch Gelenkleiden und ähnliche Umstände (Gipsverband, Schmerzempfindung) nicht oder nur in geringem Grade gebraucht werden, sind die Muskeln dünner, von blasser Farbe. Mikroskopisch (Abb. 10) zeigt sich eine Vershmälerung der Muskelfasern; die Querstreifung

bleibt erhalten, aber feinere Strukturanomalien der contractilen Substanz lassen sich nachweisen. Bei längerem Bestehen der Inaktivitätsatrophie wuchern die Kerne des Sarkolemma in eigentümlicher Weise, so daß sich Kernbänder, Muskelkernschläuche oder durch Zusammenfließen der Kerne Chromatinplatten ausbilden. Diese eigentümliche Kernwucherung bei einem atrophischen Vorgang ist in ihrer Bedeutung nicht geklärt. Ein Teil der Muskelfasern wird schließlich außerordentlich fein und auch ein völliger Untergang von Muskelementen tritt ein, wobei Zerfalls- und Entartungsvorgänge mitwirken (degenerative Atrophie). Es verfällt aber immer nur ein geringer Teil der Muskelfasern dem völligen Untergang.

Atrophie des Muskels nach Lähmung kommt nicht nur bei Läsion des peripheren Neurons zustande, sondern auch bei Zerstörung des zentralen Neurons

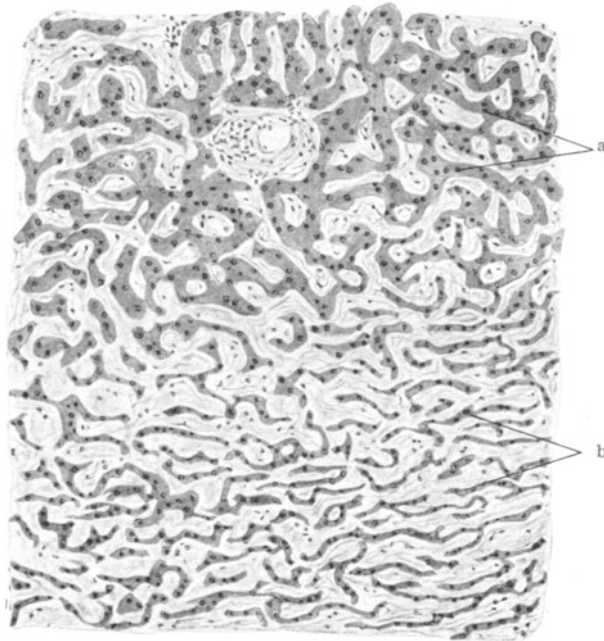


Abb. 11. Stauungsatrophie der Leber.  
a normale, b verschmälerte Leberzellbalken.

(cerebrale Lähmungen). Obwohl im ersteren Falle einige abweichende klinische Erscheinungen auftreten (schnelleres Einsetzen der Atrophie, Entartungsreaktion), sind die histologischen Vorgänge der Atrophie des Muskels in beiden Fällen wesentlich gleicher Art. Auch bei Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes (spinale progressive Muskelatrophie) und bei hereditären Dystrophien der Muskulatur (juvenile progressive Muskelatrophie) kommen Verschmälerungen der Muskelfasern mit Kernwucherung vor. Bei der juvenilen progressiven Muskelatrophie finden sich daneben auffallend breite Fasern, von denen es fraglich ist, ob sie als degenerative oder kompensatorisch hypertrophische Muskelfasern zu deuten sind. Außerdem kommt bei der juvenilen progressiven Muskelatrophie in den atrophischen Muskeln eine Wucherung des interstitiellen Fettgewebes vor, die zu einer trotz der Atrophie makroskopisch sichtbaren Volumvermehrung der Muskeln (Pseudohypertrophie) führt.

In inaktivierten Gliedmaßen nehmen auf die Dauer außer der Muskulatur auch andere Gewebe teil an der Atrophie. Insbesondere zeigen die Knochen Osteoporose. In amputierten Gliedern erfährt der Knochenstumpf eine hochgradige Verringerung des Umfanges, namentlich an seinem distalen Ende, das spitz zuläuft.

Als Inaktivitätsatrophie gilt auch der Schwund der Alveolarfortsätze nach Ausfall der Zähne.

Inaktivitätsatrophie läßt sich ferner in drüsigen Organen erkennen, wenn durch teilweisen Gewebsuntergang oder durch Verlegung des Ausführungsganges Teile der Drüsen funktionsunfähig werden. Auch die Involution der Geschlechtsorgane im Alter gehört hierher. Inaktivitätsatrophie an sonstigen Geweben und Organen tritt weniger hervor und ist in ihrer Erscheinung nicht näher bekannt.

Bei der Atrophie der Muskulatur in gelähmten Körperpartien kommt noch in Frage, ob der Wegfall der Innervation von Einfluß auf die Atrophie ist. Diese Auffassung hängt mit der Ansicht von dem Bestehen trophischer Nerven oder vielmehr trophischer Einflüsse der Nerven zusammen. Man hat die Beziehungen von Atrophien zu Läsionen des peripheren und zentralen Nervensystems in dem Sinne zu deuten gesucht, daß der Wegfall eines nervösen Einflusses auf die Ernährung der Gewebe zur Atrophie führe (neurotische Atrophie). Doch kann die Anschauung von einem trophischen Einfluß der Nerven nicht als sicher hingestellt werden und die Prozesse, welche als neurotische Atrophie angesehen wurden, lassen sich auch anders deuten.

**Druckatrophie.** Durch abnorme Druckverhältnisse können Gewebe atrophieren und gänzlich schwinden. Als Beispiel sei auf die Stauungsleber verwiesen. Die Leber pflegt nach längerem Bestehen einer Stauung verkleinert zu sein und das histologische Bild (Abb. 11) lehrt, daß im Bereich der Stauungsbezirke die Leberzellenbalken verkleinert sind und schließlich völlig schwinden.

In ähnlicher Weise kommt auch in der Amyloidleber durch Druck der amyloiden Substanz auf die Leberzellen eine Druckatrophie der letzteren zustande.

Weitere Beispiele von Druckatrophie zeigen sich im Knochen. Bekannt ist, daß Aneurysmasäcke, welche dem Knochen anliegen, zu einer grubigen Vertiefung im Knochen führen (Abb. 12). Auch völlige Perforation eines Knochens (Sternum) durch einen Aneurysmasack kommt vor.

Bei Erhöhung des Innendruckes in der Schädelhöhle tritt eine Atrophie der Tabula interna ein, die zunächst und besonders an den Impressiones digitatae

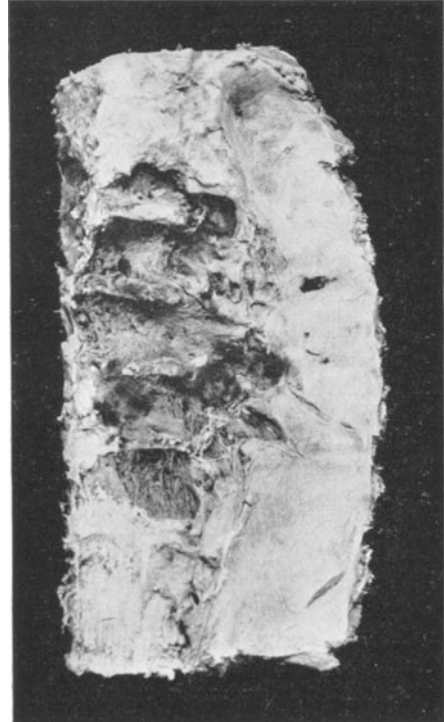


Abb. 12. Druckusur der Wirbelsäule durch ein Aneurysma. Im rechten Abschnitt der Abb. ein Stück der Rippen mit Pleura überkleidet.

auftritt, die sich vertiefen. Auch die Vertiefungen und Perforationen, welche gutartige Tumoren an den Knochen hervorrufen können, sind der Druckatrophie zuzuzählen.

Die lokalen Defekte und Perforationen des Knochens nach Druck kommen auf dem Wege einer stärkeren Resorption des Knochens zustande. Es wird zur Erklärung vielfach eine Beeinträchtigung der Ernährung des Gewebes durch Druck angenommen, sicherlich für manche Fälle mit Recht.

Andererseits zeigt sich im Tierversuche eine Beeinflussung des Knochens auch schon durch sehr geringen Druck, dem man eine Wirkung auf die Zirkulation nicht zuschreiben kann. Geringer Druck wirkt auf den Knochen wachstumshemmend und fördernd auf die Resorption. Nach Aufhören eines Druckes setzt aber vermehrtes Knochenwachstum ein. So erklärt sich, daß eine Atrophie nicht bei jeder Art von Druckwirkung auf den Knochen eintritt, sondern nur dann, wenn der Druck konstant ist oder wenn die Perioden des Druckes in ihrer Wirkung die druckfreien Perioden überwiegen.

An Weichteilen können auf Druck flache oder tiefe grubenartige Einbuchtungen entstehen. Dies ist z. B. am Gehirn und Rückenmark der Fall, wenn gutartig wachsende Geschwülste auf Gehirnteile einen Druck ausüben.

Auch Exsudate oder sonstige pathologische Vorgänge führen zu Druckwirkung auf Teile des Zentralnervensystems. Besteht ein solcher Druck längere Zeit, so verursacht er Degeneration und Zerfall der nervösen Substanz. Am Rückenmark wird dieser Vorgang von alters her als Kompressionsmyelitis bezeichnet.

In der Leber können grubige Vertiefungen durch gutartige Geschwülste der Nachbarschaft hervorgerufen werden. Auch ist die Entstehung von Furchen an der Leberoberfläche auf Druckwirkung zurückzuführen.

Hierhin gehört vor allem die Schnürfurche, die quer über das Organ verläuft und meist eine flache Vertiefung darstellt. Die GLISSONsche Kapsel ist im Bereich der Schnürfurche bindegewebig verdickt. Der durch die Furche gebildete Lappen am unteren Abschnitt des Organs wird als Schnürlappen bezeichnet. Schnürfurche und Schnürlappen entstehen bei Frauen durch Binden der Rösche um den Leib.

Auch die sog. Zwerchfellfurchen führt man auf mechanische Einflüsse zurück. Es sind 2—3 parallel laufende, ziemlich tiefe Furchen, die an der Konkavität des rechten Leberlappens schräg von oben nach unten verlaufen.

An der Skelettmuskulatur ist Dehnungsatrophie zu beobachten, z. B. der Rückenmuskulatur an der konvexen Seite von Skoliosen der Wirbelsäule oder abnormen Stellungen der Extremitätenteile. Doch ist es fraglich, ob nicht außer der Dehnung andere Momente, wie Anämie und Behinderung der Nahrungszufuhr, hierbei eine Rolle spielen.

Die Haut wird, wenn sie von Prozessen der Subcutis aus, z. B. bei gutartigen Tumoren, gespannt wird, dünner. Die Epithellage und der Papillarkörper platten sich ab. Kollagene Fasern der Cutis nehmen nach anfänglichem Kernreichtum ab. Die drüsigen Bestandteile der Cutis schwinden allmählich.

Bei der Hydronephrose kommt es zu einer Atrophie des Nierengewebes. Jedoch ist diese nur z. T. eine auf Druck des gefüllten Nierenbeckens zurückzuführende Atrophie. Als solche ist wohl die als erste Erscheinung auftretende Abplattung der Markkegel aufzufassen. Weiterhin geben Inaktivitätsatrophie und entzündliche Veränderungen die Hauptursachen für den Untergang des Nierengewebes ab.

Fragen wir nach dem Wesen der Atrophie, so liegen die Verhältnisse bei der Alters- und Inanitionsatrophie am einfachsten. Denn hier handelt es sich um eine Herabsetzung der Assimilation der Nährstoffe, sei es, daß diese

in ungenügender Weise zugeführt werden, sei es, daß der Organismus die zugeführte Nahrung nicht aufzunehmen vermag. In allen Fällen liegt also ein Mißverhältnis von Assimilation zu Dissimilation vor, so daß letztere überwiegt.

Ferner kann bei der Ausbildung atrophischer Zustände auch eine verstärkte Dissimilation eine Rolle spielen. Dies ist z. B. bei den Geschwulstkachexien der Fall, bei denen, wie FRIEDRICH v. MÜLLER nachgewiesen hat, die Stickstoffausscheidung größer war als die Stickstoffzufuhr in der Nahrung. Ähnliche Verhältnisse sind als vorliegend anzunehmen, auch bei anderen „konsumierenden“ Erkrankungen.

In diesem Zusammenhang sei auch darauf hingewiesen, daß, wie SIMMONDS gezeigt hat, durch innersekretorische Störungen, und zwar infolge von Zerstörung des Hypophysenvorderlappens durch pathologische Prozesse verschiedener Art allgemeine Abmagerung mit Verkleinerung der inneren Organe, Runzelung der Gesichtshaut, Ausfallen der Zähne, Verlust der Achsel- und Schamhaare zustande kommen kann. Die Gesamtheit dieser Erscheinungen wird als hypophysäre Kachexie bezeichnet.

Um zu einem Verständnis für das Zustandekommen einer Inaktivitätsatrophie zu gelangen, müssen wir auf die Tatsache zurückgehen, daß zwischen Funktion und Ernährung physiologische Beziehungen bestehen derart, daß durch die Funktionsleistung zwar lebende Substanz verbraucht, aber zugleich der Reiz zur Assimilation gegeben wird. Schon für die normale Entwicklung der Gewebe und Organe spielt neben der vererbten Wachstums- und Bildungsanlage die Funktion eine Rolle. Funktion wirkt also hebend auf die Ernährung, und bei Wegfall dieses Reizes tritt eine Herabsetzung der Assimilationsvorgänge ein.

Die Beziehungen mechanischen Druckes zur Atrophie liegen noch nicht in allen Punkten klar. Meist wird angenommen, daß die komprimierten Teile in ihrer Ernährung herabgesetzt werden, so daß sie in kleinen Teilen nekrotisieren. Obwohl diese Wege an sich nicht zu leugnen sind, kommen auch Druckatrophien ohne Nekrose durch stärkere Resorption des Gewebes zustande.

Der Name Atrophie paßt nach dem Gesagten nicht für solche Art von Organverkleinerung, die auf Untergang der zelligen Elemente durch Degenerationen und Entzündungen beruhen. Für solche Organveränderung ist der Name Atrophie, weil er eingebürgert ist, z. T. noch in Gebrauch, z. B. „akute gelbe Leberatrophie“.

Wir merken uns auch, daß man rudimentäre Entwicklung von Organen als Hypoplasie bezeichnet, die Nichtanlage eines Organs oder Organteiles als Aplasie oder Agenesie.

Wachstums- und Entwicklungsstörungen, die eine Kleinheit von Organen oder des ganzen Organismus mit sich bringen, fallen unter Infantilismus oder unter echten und falschen Zwergwuchs.

### Skorbut und MÖLLER-BARLOWSche Krankheit.

Aus klinischen und experimentellen Untersuchungen hat sich ergeben, daß die als Skorbut seit langem bekannte Erkrankung durch Fehlen akzessorischer Nährstoffe (Vitamine) in der Kost hervorgerufen wird. Die bei Kindern im Säuglingsalter auftretenden, unter dem Namen der MÖLLER-BARLOWSchen Erkrankung geführten Veränderungen, sind heute als mit dem Skorbut identisch (Skorbut des Kindesalters) erkannt.

Experimentell gelingt es, bei mehreren Arten von Versuchstieren, die ausschließlich mit Getreidekorn oder Brot oder getrocknetem Pflanzensamen

gefüttert werden, Veränderungen zu erzeugen, die im wesentlichen mit den Erscheinungen des Skorbut beim Menschen oder, wenn es sich um junge Tiere handelt, mit einem der MÖLLER-BARLOWSchen Erkrankung entsprechenden Sektionsbefund übereinstimmen.

Beim Skorbut des kindlichen Alters (MÖLLER-BARLOWSche Krankheit) stehen Knochenveränderungen im Vordergrund; insbesondere im Mark und subperiostal gelegene Blutungen. Die Blutungen sind in der Epiphysengegend hauptsächlich lokalisiert.

Die Wucherungszone des Epiphysenknorpels zeigt sich verbreitert und die Linie der enchondralen Ossification unregelmäßig zackig. Es besteht also eine gewisse Ähnlichkeit mit der Epiphysenveränderung bei Rachitis, wodurch es verständlich wird, daß man lange Zeit die Frage erörtert hat, ob die MÖLLER-BARLOWSche Erkrankung nicht mit Rachitis identisch ist. Dies ist jedoch abzulehnen; es kommen allerdings die beiden Erkrankungen kombiniert vor.

Die Epiphysenveränderungen bei der MÖLLER-BARLOWSchen Krankheit werden auf Veränderung des Knochenmarks in der Epiphysengegend zurückgeführt. Es zeigt sich hier eine Zone, die Nekrosen, Bälkchenschwund, Blutungen und Pigmentanhäufungen enthält, und die man als „Trümmerfeldzone“ bezeichnet hat. Es ist anzunehmen, daß das veränderte Mark die Fähigkeit zur Knorpelerschmelzung verloren hat und daß auf diese Weise die Störungen der enchondralen Ossification zustande kommen. Im übrigen besteht sog. Gerüstmark, d. h. bindegewebiges Mark bei Mangel oder Fehlen der Blutbildungszellen. Die Knochen sind bei der MÖLLER-BARLOWSchen Krankheit auch atrophisch und osteoporotisch. Daher kommt es häufig zu Infraktionen und Frakturen. Dieselben treten hauptsächlich an den Epiphysen hervor. Auf ihnen beruht die klinisch zu beobachtende Epiphysenlösung. Ferner begünstigen die Frakturen das Zustandekommen der Blutungen.

Beim Skorbut der Erwachsenen finden sich hauptsächlich allgemein verbreitete Blutungen. Man kann mit LUBARSCH unterscheiden: Blutungen in der Haut, im Unterhautgewebe, in Fascien und Muskeln, Blutungen im Periost und in den Gelenken und schließlich Schleimhautblutungen.

Die Hautblutungen können in grob- und feinfleckiges Exanthem eingeteilt werden. Sie zeigen, da sie sich häufig wiederholen, Verschiedenheit in der Färbung, die von ihrem Alter abhängt. Auch findet sich neben frischen Blutungen Blutpigment. Die Hautblutungen sind vorzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten, besonders der unteren, lokalisiert, doch finden sie sich auch am Rumpf, während Kopf und Gesicht meist frei bleiben. Die Hautblutungen sind vorwiegend um die Haarbälge (perifollikulär) angeordnet, und sind dann klein und etwas hervorragend gegenüber den nicht von den Haarbälgen abhängenden mehr flächenhaften Blutungen.

Die Blutungen im Unterhautgewebe und in den Scheiden der Muskulatur haben gewöhnlich größere flächenhafte Ausdehnung. Wade und andere Abschnitte der unteren Extremität sind häufiger befallen als Rumpf und obere Gliedmaßen. Die Lokalisation dieser Blutungen, sowohl wie der Hautblutungen, hängt nach ASCHOFF und KOCH vorzugsweise von traumatischen Einflüssen ab. Die Periost- und Gelenkblutungen stimmen fast völlig mit denjenigen bei MÖLLER-BARLOWScher Krankheit überein. Die Röhrenknochen der unteren Extremität und das Kniegelenk sind hauptsächlichlicher Sitz dieser Blutungen. Bei jugendlichen Individuen haben ASCHOFF und KOCH auch Epiphysenveränderungen, wie bei MÖLLER-BARLOWScher Krankheit, gefunden und weisen darauf hin, daß in den Periostblutungen und Epiphysenveränderungen ein weiterer Beweis für die Zugehörigkeit der MÖLLER-BARLOWSchen Erkrankung zum Skorbut liege.

Die Schleimhautblutungen kommen hauptsächlich am Verdauungstractus vor. Seit langem bekannt und viel genannt sind die Blutungen im Zahnfleisch, an die sich durch sekundäre Infektion gangränös-ulceröse Stomatitis anschließt. Bei den im Weltkrieg beobachteten Fällen von Skorbut auf dem mazedonischen Kriegsschauplatz wurden die Zahnfleischblutungen häufig vermißt. Dagegen fanden sich Blutungen im Magen- und Darmkanal und im letzteren auch Schorfbildungen, die das Bild einer follikulären gangränösen Enteritis ergaben. Das Knochensystem zeigte bei den im Weltkrieg beobachteten Fällen Blutungen im Knochenmark, Gerüstmark, Osteoporose mit mangelhafter oder fehlender Osteoplastenbildung.

Weiterhin kommen bei Skorbut Ödeme und Höhlenwassersucht vor. Letztere ist am stärksten im Herzbeutel. Die Flüssigkeitsergüsse sind einfach serös und haben nur unter besonderen Umständen einen hämorrhagischen Charakter, insbesondere wenn es sich um Verbindung mit Tuberkulose handelt.

Von sonstigen Organbefunden sind zu erwähnen Herzmuskelverfettung und nicht regelmäßig auftretende Blutungen in Leber, Nieren und Milz. Mikroskopisch zeigen sich ferner manchmal Hämosiderinablagerungen, die so ausgedehnt sein können, daß sich das Bild einer allgemeinen Hämochromatose ergibt. Sie sind als Zeichen einer stattgehabten Blutkörperchenzerstörung und Blutresorption anzusehen. Als Todesursache findet sich in reinen Fällen von Skorbut Dilatation des Herzens mit weitgehender Verfettung des Herzmuskels. Häufig tritt der Tod durch komplizierende Infektionskrankheiten ein, insbesondere durch Tuberkulose, Dysenterie und Diphtherie.

### Albuminöse Degenerationen.

Manche Organe, insbesondere Leber und Nieren und Muskulatur zeigen häufig eine trübe, matte, glanzlose Beschaffenheit und weisen mikroskopisch eine Vergrößerung der Zellen mit stärkerer Körnung des Protoplasmas auf. VIRCHOW bezeichnete diesen Zustand als „trübe Schwellung“. Die Veränderung ist streng genommen nur an frischen Objekten feststellbar, wird aber vielfach auch an formalinfixiertem und mit dem Gefriermikrotom zerlegtem Material diagnostiziert. Die Körnung des Protoplasmas schwindet auf Essigsäurezusatz nach anfänglicher Quellung, ist auch in Alkalien löslich und wird durch diese, wie auch durch andere Reaktionen, als Eiweißkörnung charakterisiert.

Da die Zellen der Niere und der Leber ohnehin ein im frischen und formalinfixierten Zustand gekörntes Protoplasma besitzen, und da Organe und Gewebe im Beginn der Autolyse eine analoge Beschaffenheit aufweisen, ist eine scharfe morphologische Umgrenzung der als trübe Schwellung zu bezeichnenden Veränderung nicht möglich.

Dazu kommt, daß ihre Bedeutung sehr fraglich ist. In der Pathologie VIRCHOWS, besonders in seiner Entzündungslehre, spielte die trübe Schwellung eine sehr große Rolle. Daher ist es verständlich, daß auch heute noch einige Pathologen die trübe Schwellung als eine zu gewissen Formen der Entzündung gehörige Veränderung ansehen.

Andere sehen in ihr eine degenerative Erscheinung, über deren Wesen und Ursachen sich kaum etwas Näheres sagen läßt.

Die trübe Schwellung wird hauptsächlich bei infektiösen Erkrankungen und bei Intoxikationen beobachtet.

In den Epithelien der Niere kommen auch Körnelungen vor, die eine bedeutende Größe erlangen können, sich durch hyaline Beschaffenheit auszeichnen



und mittels der WEIGERTSchen Fibrinfärbung färbbar sind (Abb. 13). Diese Bildungen rechnet man vermutlich früher mit zu der trüben Schwellung, heute werden sie als hyalintropfige Entartung von jener getrennt.

Es wird von manchen Seiten angenommen, daß die hyalinen Tropfen aus präexistenten Granula der Zelle hervorgehen, was von anderer Seite bestritten wird. Auch über die Bedeutung der Gebilde besteht insofern keine einheitliche Auffassung, als sie einerseits als stets pathologische Veränderung angesprochen werden, andererseits aber die Meinung besteht, daß das Auftreten der hyalinen Tropfen im wesentlichen der Ausdruck einer Hypersekretion sei, und daß nur die stärkeren Grade der Veränderung pathologisch seien.

Lokalisiert ist die hyalin-tropfige Entartung an den Hauptstücken der Nierenkanälchen und den aufsteigenden Abschnitten der HENLESchen Schleifen, seltener auch in den Epithelien der Glomeruli. In neuerer Zeit ist sie auch an den Leberzellen nachgewiesen.

Zu den albuminösen Degenerationen rechnet man ferner das Auftreten vakuolärer Gebilde in Zellen (vakuoläre oder hydropische Degeneration),

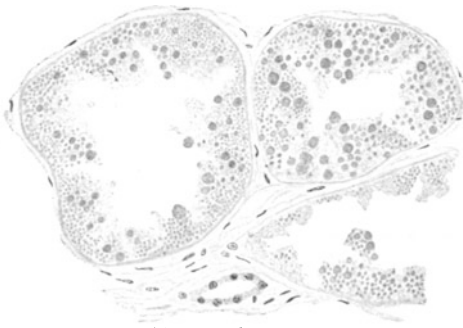


Abb. 13. Hyalin-tropfige Entartung der Nierenepithelien.

ferner die pathologische Sekretion von Schleim. Diese kommt in der Weise vor, daß dabei die schleimbildenden Zellen entarten und zugrunde gehen. Als Beispiel sei auf den Gallertkrebs verwiesen.

Nicht selten ist das Auftreten homogener Substanzen, die in ihrer Zusammensetzung und Bedeutung sehr verschieden sind. Wir unterscheiden:

1. Das Kolloid. Es gehört hierzu einmal das sich ansammelnde Sekret in den Follikeln der Schilddrüse, z. B. bei Struma colloidosa.

Kolloid kommt ferner vor in drüsigen Gebilden der Pars intermedia der Hypophyse, weiterhin in gewissen epithelialen Geschwülsten (Endotheliomen), auch hier innerhalb von kleinen Räumen, die von Epithel begrenzt werden.

Nach Übereinkunft wendet man den Namen Kolloid im histologischen Sinne auf solche homogenen Substanzen an, die vom Epithel gebildet werden.

Unter Corpora amyloidea versteht man konzentrisch geschichtete homogene Körperchen, die im Gewebe unregelmäßig eingestreut liegen, besonders im Zentralnervensystem vorkommen und auch in den Lungen.

RUSSELSche Körperchen sind kleine rundliche oder gebuckelte Gebilde, die sowohl innerhalb wie außerhalb der Zelle gelegen vorgefunden werden. Sie haben starke Affinität zu sauren Farbstoffen. Die Körperchen kommen hauptsächlich in der Magenschleimhaut vor, dann auch in anderen Schleimhäuten und können überhaupt in den meisten Organen angetroffen werden. Ferner werden sie in Geschwülsten angetroffen. Beziehungen ihres Auftretens zu bestimmten Erkrankungen lassen sich nicht erkennen.

**Amyloide Degeneration.** Die amyloide Degeneration ist durch die Ablagerung homogener glasiger Substanz in den Geweben charakterisiert und durch bestimmte Reaktionen, die diese Substanz zeigt. Läßt man nämlich verdünnte Jodjodkaliumlösung einwirken, so färbt sich das Amyloid intensiv rotbraun, während das übrige Gewebe gelblich gefärbt wird (Abb. 14). Bei weiterem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure nimmt das Amyloid eine

schmutzigblaue Farbe an. Diese Reaktion verglich VIRCHOW mit der Blaufärbung der Stärke (Amylum) durch Jod und nannte daher die homogene Substanz stärkeähnlich (Amyloid).

Der zweite Teil der Reaktion ist aber nicht immer deutlich zu erzielen und man kann sich mit der Braunfärbung des Amyloids durch Jod begnügen.

Die amyloide Substanz wird ferner mit violetten Anilinfarbstoffen (Methylviolett, Gentianaviolett) rotgefärbt, während das übrige Gewebe in blauer Farbe erscheint (Abb. 15).

Seiner chemischen Zusammensetzung nach besteht das Amyloid aus einer Eiweißgrundsubstanz, zu der verschiedene, vielleicht dem Amyloidprotein zugehörige Gruppen hinzukommen, die die verschiedenen färberischen Reak-

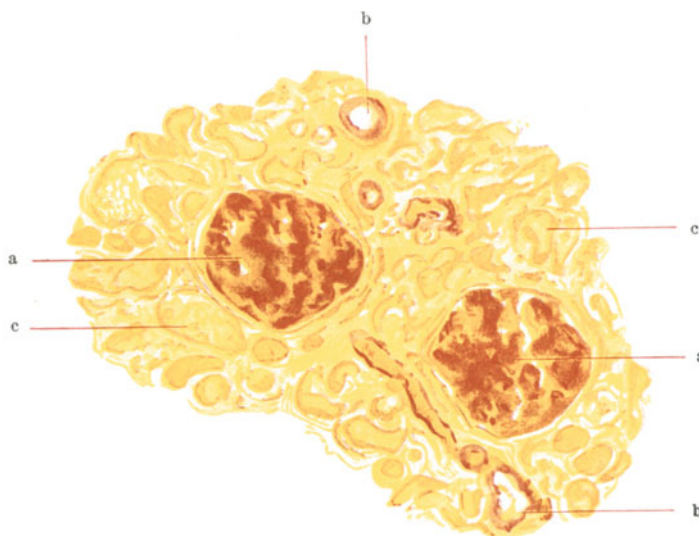


Abb. 14. Amyloidniere (Jodfärbung).

a Glomeruli, b amyloid degenerierte Arterien, c Harnkanälchen.

tionen bedingen. In amyloiddegenerierten Organen ist ein vermehrter Gehalt an gepaarten Schwefelsäuren nachgewiesen worden.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß nicht etwa die Zellen und im allgemeinen auch nicht die Teile der Grundsubstanz in Amyloid umgewandelt sind, sondern daß die amyloide Substanz zwischen den Gewebeelementen eingelagert ist. Nur können manchmal Balken von Intercellularsubstanz in Venenwänden und ferner Teile des retikulären Netzwerkes der Milz, Lymphdrüsen des Darmes und die Tunica propria von Drüsen amyloid degenerieren, ohne in der Form abzuweichen.

Allenthalben zeigen sich Beziehungen der Amyloidablagerung zu den Blutgefäßen. Entweder findet die erste Ablagerung um die Capillaren herum statt, wie z. B. in der Leber (Abb. 15) und den Nebennieren, oder die Wand kleiner Arterien und Venen erscheint amyloid degeneriert.

So sehen wir in der Niere (Abb. 16) die amyloide Degeneration an den Glomeruli auftreten, deren Schlingen homogen werden und die für Amyloid charakteristischen Färbereaktionen geben, gleichzeitig erkranken auch die kleinen Arterien der Niere. Erst später degeneriert die Membrana propria der Harnkanälchen.

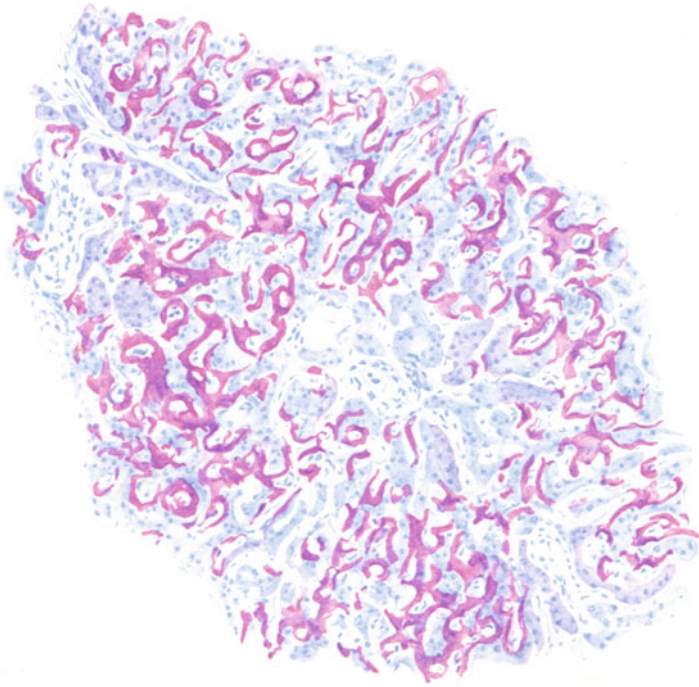


Abb. 15. Amyloidleber geringen Grades (Gentianaviolett-Färbung). Lagerung der amyloiden Substanz um die Capillaren.

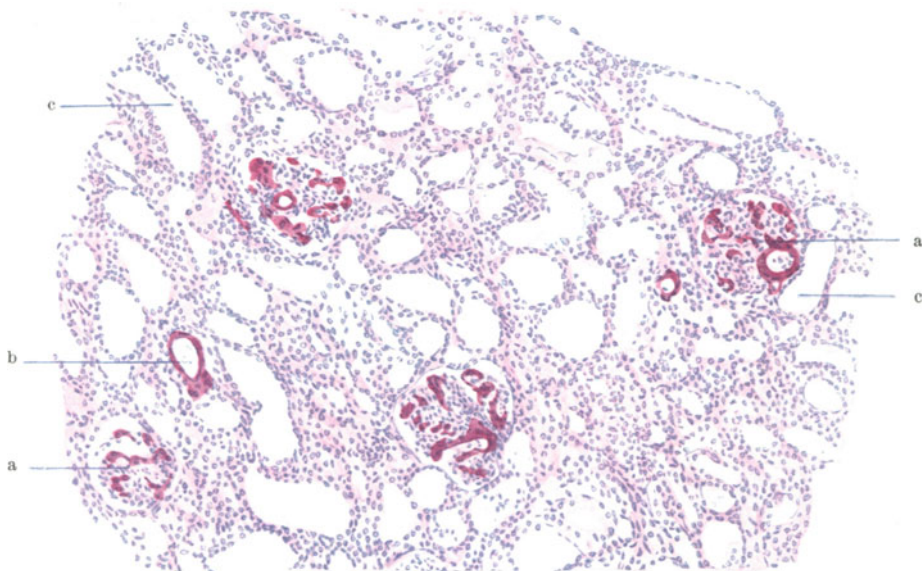


Abb. 16. Amyloidniere (Kresylviolett-färbung).  
a Glomeruli, b Arterie, c Harnkanälchen.

In der Milz tritt das Amyloid in der Wand der Follikelarterie auf, geht von da auf die Follikel über. Aber auch in der Pulpa lagert sich Amyloid ab, hier zunächst um die Venensinus herum. Bei stärkerer amyloider Degeneration der Milz homogenisieren Milzfollikel und Pulpa und die Zellen in diesen Abschnitten werden spärlicher.

In sonstigen Organen, z. B. dem Darm, ist die amyloide Degeneration auch an die Gefäße gebunden.

Die amyloide Degeneration kann, wenn sie erheblich ist, schon für das bloße Auge erkennbar sein. So treten in der Milz die amyloiddegenerierten Follikel, wenn das Amyloid der Pulpa fehlt oder an Menge zurücktritt, als glasige Knötchen zutage, die man mit gekochten Sagokörnern verglichen hat (Sagomilz) (Abb. 17). Ist aber die Pulpa auch Sitz einer stärkeren amyloiden Degeneration, so erscheint das Organ auf der Schnittfläche gleichmäßig transparent und hat eine feste Konsistenz. Man spricht von Wachsmilz oder Schinkenmilz.

Eine hochgradig amyloid degenerierte Leber fällt dem bloßen Auge durch hellere Färbung, transparente Beschaffenheit der Ober- und Schnittfläche auf und hat eine feste Konsistenz.

Die Amyloidniere ist daran zu erkennen, daß das Organ vergrößert ist, eine weißliche Färbung der Ober- und Schnittfläche zeigt (große weiße Niere) und ein speckiges, transparentes Aussehen. Die Glomeruli können als feine glasige Knötchen erkennbar sein. Außerdem weist die Schnittfläche der Amyloidniere noch Färbungen auf, die durch die Blutverteilung und durch lipoide Degenerationen bedingt sind. Überhaupt ist das makroskopische Aussehen der Amyloidniere mehr durch degenerative Prozesse bedingt, die an den Tubulis in den meisten Fällen mit amyloider Degeneration der Glomeruli gleichzeitig vorkommen.

Die Nebennieren, seltener auch der Herzmuskel, können ein transparentes Aussehen erkennen lassen. In anderen Organen tritt die Degeneration makroskopisch weniger hervor. Der Dickdarm zeigt bei Amyloidartung häufig ödematös geschwellte Schleimhaut von sulzigem Aussehen.

Die Aufzählung der durch Amyloidablagerung bedingten Organveränderungen zeigt schon, daß die Degeneration im Organismus eine weitere Verbreitung aufweist. Frühzeitig und hauptsächlich sind Milz und Nieren von der amyloiden Degeneration befallen. Auch Leber, Darm und die Nebennieren sind häufig beteiligt, seltener die großen Arterien und Venen und der Herzmuskel. Die Mamma und die Haut sind ebenfalls selten und nur schwach beteiligt. Frei von Amyloid bleiben Dura mater, Fascien, kurz die bindegewebigen Organe, auch Kehlkopf und Trachea; die Lunge ist nur äußerst selten beteiligt.

Es kommen aber auch Fälle vor, in denen bei geringfügiger Amyloid-entartung der Milz, Nieren und Leber eine starke amyloide Degeneration eines einzelnen Organes, z. B. der Schilddrüse, beobachtet wird, wobei diese durch die Ansammlung amyloider Substanz tumorartig vergrößert sein kann. Auch eine starke Amyloidartung des Herzmuskels kann bei geringfügiger sonstiger Amyloidosis oder auch als isolierte Amyloidartung auftreten.



Abb. 17. Amyloid-Milz (Sago-Milz).

Der allgemeinen Verbreitung des Amyloids muß auch eine allgemeine Ursache zugrunde liegen und diese findet sich in chronischen Eiterungen. So kommt die Amyloidose hauptsächlich im Gefolge tuberkulöser Knochen- und Gelenkerkrankungen vor. Bei Lungentuberkulose tritt eine Amyloidentartung nur selten auf, wenn große Kavernen mit reichlicher eiteriger Sekretion bestehen. Manche Fälle von amyloider Degeneration können auf ausgedehnte ulceröse Darmtuberkulose bezogen werden, oder auf Urogenitaltuberkulose.

Die syphilitischen Prozesse, namentlich diejenigen, die mit Eiterung und Zerfall einhergehen (gummöse Ostitis und Periostitis), können auch eine amyloide Degeneration im Gefolge haben. Von den aktinomykotischen Eiterungen gilt das gleiche.

Die amyloide Degeneration kommt zuweilen auch vor, ohne daß an der Leiche Eiterungs- und Zerfallsprozesse nachweisbar sind, so z. B. bei Syphilis und Tuberkulose, auch wenn bei diesen Krankheiten Eiterungen nicht besonders vorhanden sind, bei Lymphogranulomatose, malignen Geschwülsten (Hypernephromen). Ferner wurde Amyloidentartung zusammen beobachtet mit Gicht, Leukämie, Myxödem.

Daß langdauernde Eiterungen die Ursache der amyloiden Degeneration sind, ergibt sich auch aus Tierversuchen, in denen es gelingt, amyloide Degeneration zu erzeugen durch Erregung chronischer Eiterungen.

Das im Tierversuch gebildete Amyloid hat nicht genau die gleiche Konsistenz wie das menschliche Amyloid, sondern es ist breiiger und brüchiger, was wohl an der Verschiedenheit menschlichen und tierischen Eiweißes liegt. Die färberrische Eigenschaft zeigt das experimentelle Amyloid in vollkommener Weise erst nach einiger Zeit.

Die Beziehung der Amyloidablagerung zu den Capillaren und größeren Gefäßen hatte schon früher zu der Anschauung geführt, daß das Amyloid aus dem Blute abgeschieden werde. Indessen ist es als solches nicht im Blute vorgebildet, kann vielmehr nur an Ort und Stelle durch eine Art Gerinnung entstehen; nach neueren Anschauungen dadurch, daß ein im Solzustand befindliches Emulsionskolloid in den Gelzustand übergeführt wird. Es ist nach LEUPOLD wahrscheinlich, daß bei eiterigen Prozessen ein Eiweißkörper in der Blutbahn vorhanden ist, der, weil er das Blut zur Bildung von Abbauf fermenten anregt, als ein plasmafremder Eiweißkörper anzusehen ist.

Zur Entstehung des Amyloids (Gelbildung des betreffenden Eiweißkörpers) ist Schwefelsäure erforderlich; eine Verbindung des Eiweißes mit Chondroitinschwefelsäure findet entgegen früherer Annahme nicht statt. Man kann sich demnach vorstellen, daß ein vermehrter Gehalt an gepaarten Schwefelsäuren in den Organen zur Amyloidbildung führt, wenn der erwähnte plasmafremde Eiweißkörper, der die chemischen Qualitäten des Amyloids bereits besitzt, im Blute vorhanden ist. Von dem Gehalt an Schwefelsäuren hängt die Lokalisation des Amyloids ab, also auch seine mehr oder weniger weite Verbreitung in den Organen.

Von Interesse sind die Beobachtungen von KUCZINSKI, der bei Mäusen und Ratten Amyloidosis auftreten sah, wenn Eiweißstoffe (Casein) parenteral eingeführt wurden. Doch sind diese Ergebnisse nicht regelmäßig und ihre Bedeutung bedarf noch der weiteren Klärung.

DOMAGK sah bei Mäusen nach Injektion lebender oder abgetöteter Bakterien manchmal Amyloid der Milz (beginnend auch in der Leber) sehr schnell auftreten. Als Ursache der Amyloidosis ist eine nach den Bakterieninjektionen eintretende Überschwemmung des Blutes mit Eiweißschlacken und Stoffwechselprodukten anzunehmen. Die Ablagerung des Amyloids geschieht in der Umgebung phagocytierender Zellen, und DOMAGK bezeichnet das Vorhandensein

von eiweißabbauenden Zellen als die erste Bedingung der Ausfällung amyloider Substanz, wozu noch andere Faktoren hinzutreten müssen.

Neben der allgemeinen Amyloidosis unterscheidet man das lokale Amyloid. Es kommt im Knorpel der Synchondrosen als Teilerscheinung einer senilen Erweichung vor; ferner tritt es in Form von Verdickungen und Tumoren auf. Diese sind hauptsächlich an den Respirationswegen lokalisiert. Auch am Zungengrund, an den Augenlidern und an der Harnblasenwand wurden sie beobachtet.

Die tumorartigen Vorwölbungen zeigen schon makroskopisch ein glasiges Aussehen und bestehen aus homogenen Massen, die die Amyloidreaktion geben. Die homogenen Substanzen sind in den Lymphbahnen abgelagert sowie in den Blutgefäßwandungen und imbibieren auch das Gewebe. Es handelt sich also um amyloide Abscheidungen in physiologischen Geweben. Der Umstand, daß Knorpel und elastisches Gewebe Chondroitinschwefelsäure als physiologischen Bestandteil enthalten, hängt mit der Bildung des lokalen Amyloids und mit der Lokalisation desselben an Stellen knorpeligen und elastischen Gewebes zusammen.

Während man früher die Bildung des lokalen Amyloids als einen von der allgemeinen Amyloidosis verschiedenen Vorgang ansah, wird neuerdings die grundsätzliche Übereinstimmung beider Erscheinungen mehr betont. Die Fälle von überwiegendem Auftreten des Amyloids in einem Organ werden als Übergänge der Amyloidosis zum lokalen Amyloid betrachtet.

Homogene Substanzen, die weder unter den Begriff des „Kolloid“ fallen, noch die amyloide Reaktion geben, werden als „Hyalin“ bezeichnet. Es gehören hierhin Homogenisierungen der kollagen-bindegewebigen Grundsubstanz bei gleichzeitiger Kernarmut des Bindegewebes. Solche hyaline Degeneration kommt vor in der verdickten Arterienintima, in verödeten Glomerulis der Niere, in Narben usw.

### Steatose (Verfettung).

Wir machen die Erfahrung, daß in Zellen und Geweben Fetttropfen beobachtet werden, entweder an Stellen, an denen sie in der Norm nicht vorkommen oder in einem gegenüber der Norm verstärkten Maße.

An frischen und ungefärbten Objekten zeigen die Tropfen ein helles Zentrum und eine dunkle Kontur (Abb. 18). Dieses Verhalten beruht darauf, daß sie das durchfallende Licht stärker brechen als die sie umgebenden Medien, nämlich Glas und Wasser. Sind die Tröpfchen sehr klein und liegen sie dicht beisammen und übereinander, so dringt wenig Licht durch diese Schicht und sie erscheinen als dunkle Körnchen, die im Zweifelsfalle von Eiweißkörnchen dadurch unterschieden werden können, daß sie bei Essigsäurezusatz bestehen bleiben, und von Kalkkörnchen dadurch, daß sie sich bei Einwirkung von verdünnter Salzsäure nicht auflösen.

Die Tröpfchen lassen sich durch Härten des Gewebes in Osmiumsäure zum Teil fixieren als schwarze Körnchen. An formalingehärtetem Material können sie durch fettfärbende Farbstoffe gefärbt werden, insbesondere durch Scharlachrot und Sudan. Bei diesen Färbungen zeigt sich auch, daß außer den Tropfen diffuse Durchtränkungen der Gewebe mit den betreffenden Substanzen vorkommen.

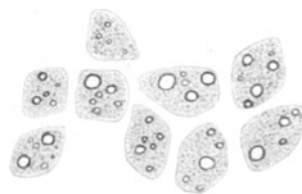


Abb. 18. Fetttropfen in Leberzellen, Zellbrei-Präparat.



Die Tröpfchen sind nicht alle, sondern nur zu einem Teil, Fett im chemischen Sinne. Dies zeigte sich zunächst durch den von KAYSERLING und ORGLER erbrachten Nachweis, daß ein Teil der Tröpfchen, im Polarisationsmikroskop betrachtet, doppelbrechend ist. Die Eigenschaft, anisotrop zu sein, kommt den Glycerinestern nicht zu.

Man kannte sie an Substanzen, die man als Myelin bezeichnete, und weitere Untersuchungen ergaben, daß wir in den doppelbrechenden Tropfen hauptsächlich Cholesterinester vor uns haben und daß in den Fetttropfengemischen auch noch andere esterartige Substanzen vorhanden sind (Lipoide im engeren Sinne).

Somit müssen die ursprünglich als Fett bezeichneten Substanzen unterschieden werden in

1. Verbindungen des dreiwertigen Alkohols Glycerin mit Radikalen der Fettsäuren (Glycerinester),

2. Verbindungen des Cholesterins, eines kompliziert gebauten Kohlenwasserstoffmoleküls, das eine unwertige Alkoholgruppe besitzt, mit Fettsäureradikalen (Cholesterinester).

3. Lipoide im engeren Sinne, und zwar:

a) Phosphatide (phosphor- und stickstoffhaltige Stoffe), darunter die Lecithine;

b) die Cerebroside (stickstoffhaltige Stoffe);

c) die noch wenig bekannten Sulfatide.

Die Bemühungen, diese Substanzen auch histologisch durch Färbemethoden und mikrochemische Reaktionen zu unterscheiden, sind nicht ohne Erfolg geblieben. So lassen sich die wichtigen Cholesterinester hauptsächlich durch ihre Doppelbrechung im Polarisationsmikroskop und durch die von A. SCHULTZ auf das Gewebe übertragene LIEBERMANN-BURCHARDSche Probe unterscheiden. Die Phosphatide reagieren hauptsächlich auf die SMITH-DIETRICHsche Lackbildungsmethode positiv.

Trotzdem lassen sich die verschiedenen Substanzen im Einzelfalle schwer auseinander halten, weil sie immer in Gemischen auftreten. Insbesondere kommen die Cholesterinester mit Lipoiden (im engeren Sinne) zusammen vor. Diese bilden oft eine feine Hülle um die Cholesterinestertröpfchen. Im wesentlichen kann man mit ASCHOFF-KAWAMURA eine Glycerinesterverfettung, eine Cholesterinesterverfettung und eine Lipoidverfettung unterscheiden, und zwar nicht nur grundsätzlich, sondern auch in dem Sinne, daß von der einen oder anderen Verfettung gesprochen wird, wenn die betreffenden Substanzen überwiegend vorhanden sind. Andererseits besteht auch das Bedürfnis, für das Auftreten von Fett und fettähnlichen Substanzen eine gemeinsame Bezeichnung zu haben. Man begreift vielfach unter der Bezeichnung Fett (Verfettung) die gesamten morphologischen Erscheinungen oder wendet den Ausdruck Lipoid für alle in Frage kommenden Substanzen an. Da gegen beide Ausdrücke Bedenken bestehen, ist es zweckmäßig, dem Vorschlag ASCHOFFS zufolge statt Verfettung Steatose zu sagen, und demgemäß eine Glycerinsteatose, Cholesterinsteatose und Lipoidsteatose zu unterscheiden.

Die Frage, auf welchem Wege die Fettsubstanzen in Zellen und Gewebe gelangen, hat früher eine große Rolle gespielt. Es gibt verschiedene Möglichkeiten; einmal, daß Fett und fettähnliche Stoffe von dem Blut- und Säftestrom aus in die Zellen übertreten (Fettinfiltration), entweder in fertiger Form oder als Spaltungsprodukte. In letzterem Falle vollzieht die Zelle eine Synthese, und es zeigt sich, daß die Fetttröpfchen vielfach an die Granula des Protoplasmas gebunden auftreten (granuläre Fettsynthese ARNOLDS).

Eine zweite Möglichkeit ist die, daß Fett resorbiert wird wie auch andere kleine Partikel von Zellen aufgenommen werden (resorptive Verfettung). Ferner ist es möglich, daß Fett durch Dekomposition des Protoplasmas entsteht oder aus unsichtbarem löslichen Zustand in Tropfenform übergeht (Fettphänose).

Das letztere wird aber nur für abgestorbene autolytisch sich zersetzende Zellen angenommen und von den anderen Möglichkeiten spielt für das intravitale Auftreten von Fettsubstanzen in den Geweben die Aufnahme des Fettes von dem Säftestrom aus die Hauptrolle, also die Fettinfiltration oder Fett-

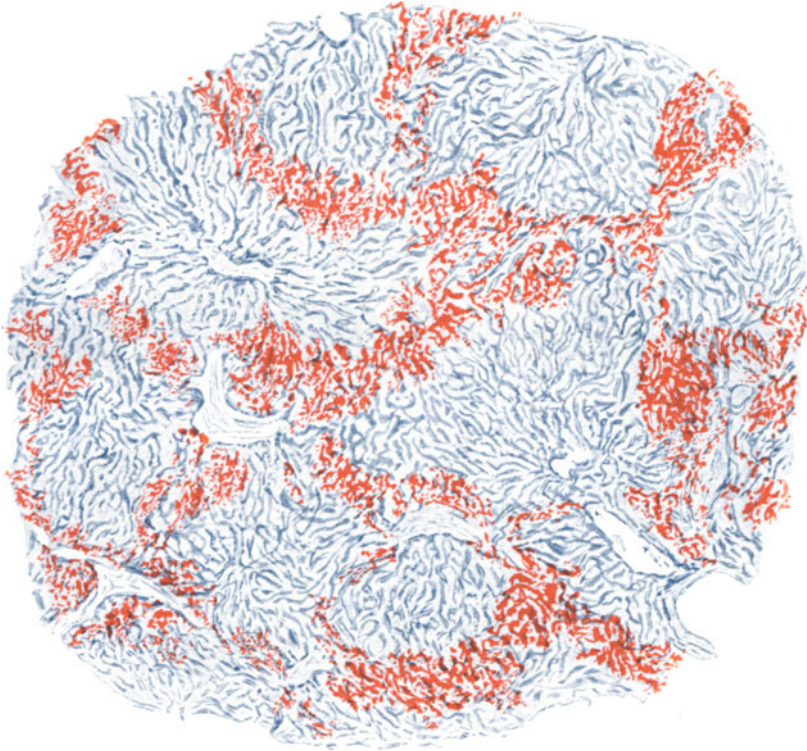


Abb. 19. Fettleber geringen Grades (Übersichtsbild). Anordnung des Fettes in den peripheren Partien der Leberläppchen (Scharlachrot-Färbung.)

speicherung. Es kann sich hierbei einmal darum handeln, daß bei einem Übermaß der Fettsubstanzen im Blute eine einfache Speicherung zustande kommt. Als Ursache hierfür kommt Fettmast, Fetttransport aus den Fettdepots und Fettresorption in Betracht. Zweitens können Zellen eine erhöhte Affinität für die Fettstoffe erlangen, was man als aktive oder progressive Fettspeicherung bezeichnen kann und schließlich kann die Zelle eine vitale Schädigung derart erfahren, daß sie das übernommene Fett nicht zu verarbeiten vermag. Dieses wird als passive, nekrobiotische, degenerative oder regressive Fettspeicherung bezeichnet. Im einzelnen sind die Arten der Fettinfiltration nur aus einer Erwägung aller Umstände zu erschließen.

Eine weitere Frage ist die, ob es sich bei den Steatosen um örtliche Störungen handelt oder um Teilerscheinungen einer allgemeinen Stoffwechselstörung.



Beides ist möglich, aber es ist im Einzelfalle schwer zu entscheiden. Wir wissen jedenfalls, daß vor allem das Cholesterin eine große Rolle im Organismus spielt, daß es in fast allen Zellen und Geweben enthalten ist, ohne daß es histologisch in die Erscheinung tritt, und daß auch morphologisch sichtbare Cholesterinester in Organen und Geweben unter normalen Verhältnissen auftreten können. Tierversuche lehren, daß bei Herbivoren eine Cholesterinsteatose durch vermehrte Zufuhr des Nahrungscholesterins, besonders wenn es in Öl gelöst einverleibt wird, auf dem Wege einer Hypercholesterinämie zustande kommt. Doch braucht beim Menschen eine Vermehrung des Cholesterins im Blute nicht notwendig das Primäre bei Cholesterinablagerungen zu sein.

Es seien hier die wichtigsten und häufigsten Organ- und Gewebsverfettungen

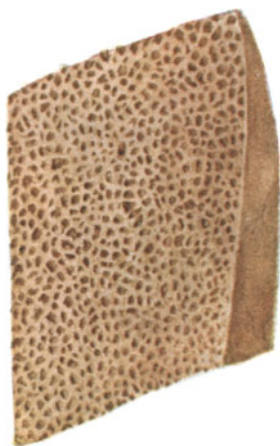


Abb. 20. Fettleber mittleren Grades.



Abb. 21. Verfettung des Herzmuskels.  
(Scharlachrot-Färbung.)

erwähnt, andere werden im Zusammenhang mit sonstigen Erkrankungen Erwähnung finden.

**Fettleber.** Die Leberzellen zeigen häufig eine Glycerinsteatose in Form kleiner und großer Fetttropfen (Abb. 19). Zunächst sind diejenigen Leberzellen betroffen, welche in der Peripherie der Acini gelegen sind und daher zeigt das Organ eine deutliche acinöse Zeichnung dadurch, daß die peripheren Teile der Acini als gelbe Linien hervortreten (Abb. 20). In hochgradigen Fällen sind alle Leberzellen fetttropfenhaltig (totale Fettleber). Makroskopisch zeigt sich das Organ vergrößert, die Konsistenz ist teigig und beim Einschneiden bekommt das Messer einen fettigen Beschlag. Ober- und Schnittfläche haben eine gelblich-trübe Beschaffenheit.

**Verfettung des Herzens.** Die Muskelfasern scheinen wie mit kleinen Fetttropfen mehr oder weniger zahlreich durchsetzt (Abb. 21). Die Querstreifung ist in geringen Graden erkennbar, in stärkeren wird sie überdeckt. Die Fetttropfen liegen interfibrillär im Sarkoplasma.

Die fettige Degeneration tritt im Herzmuskel herdweise auf. Stärkere Grade sind makroskopisch in Form kleiner gelblich-trüber Flecke erkennbar,

die strichförmig und zickzackförmig durch das Endokard durchschimmern (getigertes Herz) (Abb. 203). Aber auch auf Schnittflächen der Herzmuskulatur kann die Verfettung makroskopisch in Form gelblicher fleckiger Herde hervortreten. Verfettung der Herzmuskulatur, geringere Grade eingerechnet, ist eine häufige Veränderung. Sie findet sich in 25% aller Sektionen und tritt besonders im Gefolge gewisser Infektionskrankheiten, bei Klappenfehlern, bei anämischen Zuständen und bei Vergiftungen auf.

Nierenverfettung kommt nicht nur als Begleiterscheinung von Nierenkrankheiten, Infektionskrankheiten und Vergiftungen vor, sondern überhaupt an den Leichen solcher Personen, deren Tod längere Krankheit vorausging. Stärke und Ausdehnung der Nierenverfettung sind sehr verschieden. Die

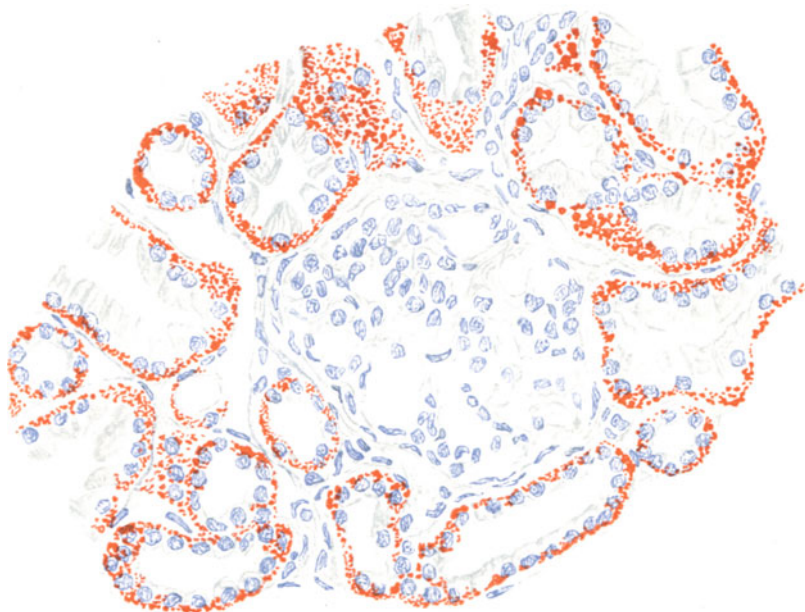


Abb. 22. Verfettung der Nierenepithelien (Scharlachrotfärbung).

ersten Tröpfchen treten in den basalen Teilen der Epithelien auf, später ist das ganze Protoplasma durchsetzt (Abb. 22).

Die Veränderung ist meist nur mikroskopisch wahrnehmbar und meist nicht diffus. Stärkere herdweise Verbreitung kann schon makroskopisch in Form gelblich trüber Fleckung der Niere erkennbar sein. Es kommen auch Fälle vor, in der Regel bei gewissen Vergiftungen, in denen sämtliche Nierenepithelien hochgradig mit Fetttropfchen durchsetzt sind.

Bei der Verfettung der Arterienwand (Abb. 246), die bei der Arteriosklerose näher zu besprechen sein wird, handelt es sich vorwiegend um eine Cholesterinverfettung, die vorwiegend und primär die Grundsubstanz imprägniert. In scharlachrot- oder sudangefärbten Präparaten können elastische Fasern und auch kollagene Grundsubstanz zunächst eine diffuse rötliche Färbung annehmen; dann treten auch feine Körnchen in der Grundsubstanz auf, und besonders sammeln sich größere Tropfen und Schollen lipoider Substanz in den Lücken des Gewebes an, wo sie unter gleichzeitigem Untergang des Gewebes größere Herde bilden (Atherome), in denen auch Cholesterin und Seifen vorkommen.

Sowohl die Bindegewebszellen der Intima als auch in der Nähe der atheromatösen Herde gelegene größere Zellen enthalten Fetttröpfchen. Es ist wahrscheinlich, daß diese durch Resorption der frei gewordenen lipoiden Substanzen in die Zellen gelangen.

Die Tatsache, daß in der Arterienwand die Verfettung der Grundsubstanz überwiegt und wahrscheinlich das Primäre ist, verliert das Auffällige, wenn man bedenkt, daß nach neueren Forschungen die Intercellularsubstanz aus einem protoplasmatischen Netzwerk besteht, in welche Kollagen und Elastin imprägniert sind. Die Intercellularsubstanz ist wahrscheinlich lebend und nimmt an dem Stoffwechsel und den Stoffwechselstörungen teil.

Die Ursachen der Arterienverfettung werden nach Ergebnissen von Tierversuchen teils in einer Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes zu suchen sein, teils wird an eine mechanische Einpressung normal cholesterinhaltigen

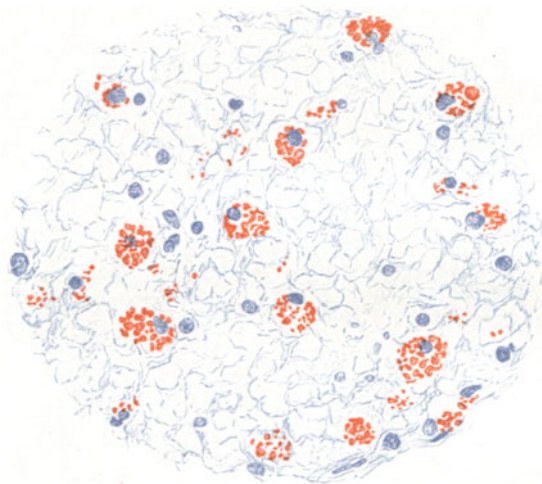


Abb. 23. Körnchenzellen im Gehirn. Aus der Umgebung eines Erweichungsherd (Scharlachrotfärbung).

Blutserums gedacht. Auch Gifte und Bakterientoxine sind verantwortlich gemacht worden.

Im Zentralnervensystem kommen Verfettungen hauptsächlich vor, wenn degenerative Prozesse mit Zerfall von Markgewebe einhergehen. Es treten dann oft in großer Zahl diesog. Fettkörnchenzellen (Körnchenzellen, Körnchenkugeln, Gitterzellen) auf (Abb. 23). Es sind dies runde, den Makrophagen zuzuzählende Zellen, die das aus den zerfallenden Markzellen stammende Material resorptiv aufnehmen. Die Fettkörnchenzellen stammen hauptsächlich aus der Glia. Die Gliazellen können auch unabhängig von der Bildung von Körnchenzellen physiologisch, namentlich im Alter, Fett enthalten. Auch die Ganglienzellen können, wenn sie in Zerfall begriffen sind, feine Fetttröpfchen aufweisen.

In der Milz finden sich lipoidhaltige Zellen bei den verschiedenartigsten Erkrankungen. Große Lipoidzellen häufen sich oft massenhaft am Rande von Nekrosen, Käse- und Infarktherden. In der Milz der Erwachsenen kommen die Zellen fast ausschließlich in der Pulpa vor, bei Kindern hauptsächlich in den Follikeln. Die lipoidhaltigen Zellen sind meist Reticulumzellen und Sinusendothelien. Verfettung der Milzgefäßwände, der Balken und Kapsel kommt auch vor.

Erwähnt sei noch, daß auch in freien Zellen bei der Entzündung, insbesondere in den Leukocyten, Fetttröpfchen vorkommen und daß die Gewebe der meisten Geschwülste häufig einer Verfettung anheimfallen.

### Glykogeninfiltration und Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr).

Das in Organen und Geweben enthaltene Glykogen kommt nur zum kleinsten Teil morphologisch sichtbar in Tropfenform vor. Zum Nachweis desselben ist erforderlich, die Präparate gleich nach der Entnahme aus der Leiche in eine stark wasserentziehende Härtungsflüssigkeit oder in Zuckerformollösung zu bringen, da das Glykogen sehr leicht in Wasser löslich ist. Das fixierte Glykogen kann mit Jod oder nach einer besonderen Methode von BEST mit Carmin gefärbt werden.

Glykogen tropfen kommen im embryonalen Gewebe reichlicher vor als beim Erwachsenen, doch zeigt keineswegs jedes embryonale Gewebe morpho-

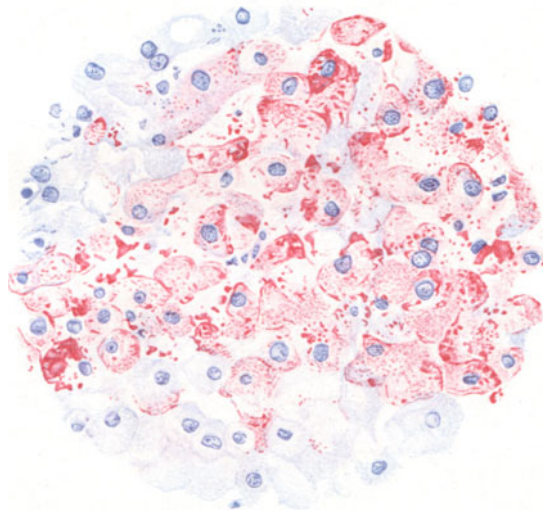


Abb. 24. Reichliches Glykogen in den Leberzellen bei Diabetes mellitus (Carminfärbung nach BEST).

logisch Glykogen. Insbesondere haben die Orte starker Zellvermehrung oft keinen oder nur geringen Glykogengehalt. Auch beim Erwachsenen gibt es Gewebe, die stets Glykogen enthalten, z. B. die Knorpelzellen und manche geschichtete Epithelien, auch der Herzmuskel, insbesondere die Fasern vom PURKINJESchen Typus. Manche Gewebe sind in der Norm nicht glykogen tropfenhaltig, z. B. Nervensystem, Pankreas, Speicheldrüsen, Mamma, Niere, Nebennieren, Knochenmark. Andere Organe haben einen wechselnden morphologischen Glykogengehalt; hierhin gehören Leber, Muskeln, Uteruswandung. Die Gründe hierfür, ob Spezies, Individualität, Ernährungszustand oder geringe pathologische Zustände, verschiedener Funktionszustand, sind schwer festzustellen.

Das pathologische Vorkommen von Glykogen besteht in einer verstärkten Ansammlung der Glykogen tropfen in Organen und Geweben, die physiologisch glykogen tropfenhaltig sind oder sein können, oder in dem Auftreten von Glykogen in sonst glykogenfreiem Gewebe. Es handelt sich bei allen diesen Erscheinungen um eine Glykogeninfiltration oder Glykogenspeicherung. Hierbei kommt



außer der Aufnahme des fertigen Glykogens in die Zelle auch eine Aufnahme durch Synthese in Frage.

Glykogenspeicherung kann analog der Fettspeicherung einmal auf extracellulären Ursachen beruhen (allgemeine oder lokale vermehrte Zufuhr des Glykogens), oder auf Ursachen, die in einer Schädigung der Zelle liegen (degenerative Glykogeninfiltration). Der exakte Nachweis für diese verschiedenen Ursachen der Glykogenablagerung ist aber nicht und besonders nicht in einzelnen Fällen zu erbringen.

Glykogenspeicherung kommt vor in vielen Geschwülsten, bei Zirkulationsstörungen, im Granulationsgewebe, in Leukocyten und Bindegewebszellen bei der



Abb. 25. Glykogen in den HENLESCHEN Schleifen der Niere bei Diabetes mellitus (Carminfärbung nach BEST).

Entzündung und bei einigen Vergiftungen (Morphium, Sublimat). Es kommt auch Glykogen- und Fettspeicherung in den gleichen Zellen zusammen vor.

Von besonderem Interesse ist das vermehrte Auftreten von Glykogen in vielen Organen und Geweben bei Diabetes mellitus. Bei dieser Erkrankung findet es sich häufig und meist reichlich in den Leberzellen (Abb. 24), und zwar vorwiegend in den peripheren Partien der Läppchen oder auch herdweise angeordnet. Die Glykogenablagerung kann so reichlich sein, daß eine Vergrößerung der Leber, Abrundung der Ränder und amyloidähnliche Transparenz makroskopisch erkennbar ist. Das Glykogen findet sich außer im Plasma auch häufiger als sonst in den Kernen der Leberzellen, ferner auch in der Wand der Capillaren und Pfortaderäste.

In den Nieren (Abb. 25) findet sich das Glykogen vorwiegend in den Epithelien der HENLESchen Schleifen, zum Teil auch in dem Lumen derselben, seltener und spärlicher kommt es im Lumen der Tubuli contorti und in den Glomeruluskapseln vor. Es ist fraglich, ob das Glykogen durch die Glomeruli ausgeschieden und in den HENLESchen Schleifen rückresorbiert wird, oder ob die Schleifen den Ort der Sekretion darstellen. Das letztere gilt als das wahrscheinlich Zutreffende.

Außer dem Glykogenbefund in Nebennieren, Hoden, Herzmuskel ist charakteristisch der Glykogengehalt im Nervensystem bei Personen, die im Coma diabeticum gestorben sind. Erwähnenswert ist das regelmäßige Vorkommen eines starken Glykogengehalts im Nervus opticus. Auch in der Netzhaut findet es sich. Im Gehirn sieht man kleinste Glykogentröpfchen gehäuft in den Scheiden der Capillaren; auch in der Gehirnschubstanz selbst und in den Ganglienzellen findet sich Glykogen. Ferner sei der reichere Glykogengehalt der Hypophyse bei Diabetes erwähnt.

Experimentelle Forschung und Beobachtung am Menschen haben gelehrt, daß der Diabetes mit Läsionen des Pankreas zusammenhängt. Doch wissen wir, daß auch noch andere Organe zur Regulierung des Zuckerstoffwechsels in Beziehung stehen. So käme nach CL. BERNARDS bekanntem Experiment Verletzung oder krankhafte Veränderung der Rautendrüse für eine Glykosurie in Betracht. Aber ein derartiger Zusammenhang kommt für die menschliche Pathologie kaum in Frage. Als eine renal bedingte Glykosurie hat man den Phlorizin-Diabetes hinstellen wollen, doch ist auch dieses zweifelhaft, da die Niere histologisch völlig normal bleibt und die Möglichkeit besteht, daß die Glykosurie bei der Phlorizinvergiftung durch extrarenale Ursachen bedingt wird.

Für die Annahme des Vorkommens von Leberdiabetes gibt es keine Grundlage. Von der Bedeutung der Hypophyse für den Diabetes soll noch die Rede sein.

Somit kann man sagen, daß der menschliche Diabetes, von seltenen Ausnahmen abgesehen, ein Pankreasdiabetes ist. v. MEHRING und MINKOWSKI gelang 1889 der bedeutsame Nachweis, daß nach einer vollständigen Entfernung des Pankreas (bei Hunden) Zuckerausscheidung im Harn eintritt. Die beiden Untersucher gaben auch die Deutung, daß die Störung durch den Fortfall einer inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse zu erklären sei.

Es fragt sich nun, welche anatomischen Veränderungen des Pankreas einen Diabetes bewirken können. Wir finden in einem Teil der Fälle die Bauchspeicheldrüse schon makroskopisch erheblich verändert, und zwar kann eine einfache Atrophie des Organs bestehen. Die Drüse ist in den Maßen verkleinert und an Gewicht verringert. Es kann auch die Atrophie dadurch verdeckt sein, daß zwischen der geschwundenen Drüsensubstanz reichlich Fettgewebe entwickelt ist, was man als Lipomatose des Pankreas bezeichnet.

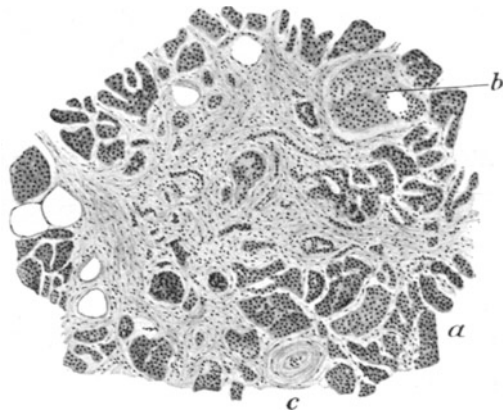


Abb. 26. Pankreascirrhose.  
a Drüsenparenchym, b LANGERHANSsche Insel,  
c Arterie.

In anderen, selteneren Fällen sieht man im Pankreas Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten zugrunde gegangenen Drüsenparenchyms (Abb. 26). Diese Veränderung wird als Granularatrophie bezeichnet oder als Pankreascirrhose, zumal

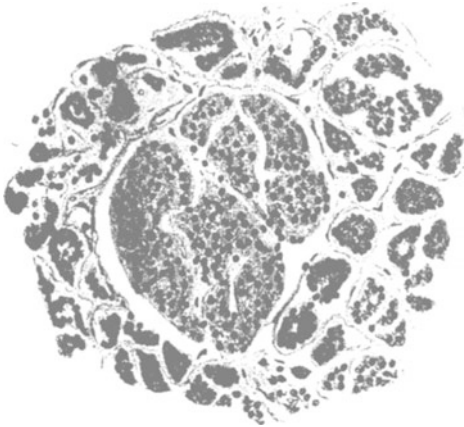


Abb. 27. LANGERHANSsche Insel des Pankreas.

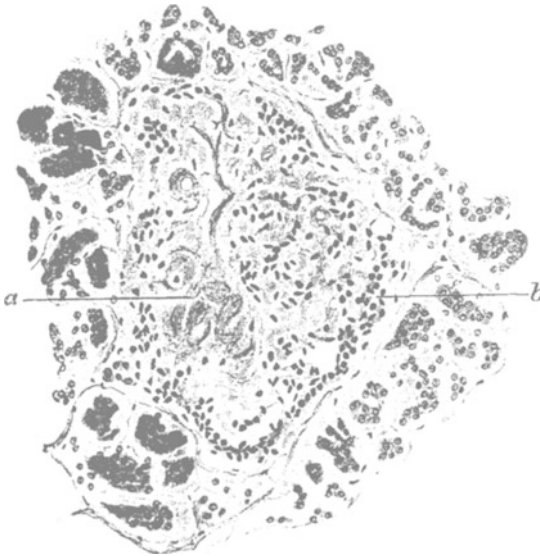


Abb. 28. Hyropische und hyaline Degeneration einer LANGERHANSschen Insel des Pankreas in einem Falle von Diabetes.

a hyaline Partie, b Reste der Inselzellen, lymphocytenartig umgewandelt.

außer der Bindegewebswucherung auch Regenerationserscheinungen an Drüsensubstanz und Ausführungsgängen sich haben nachweisen lassen. In noch anderen Fällen von Diabetes sind makroskopische Veränderungen der Bauchspeicheldrüse überhaupt nicht nachweisbar. Man mußte nach feineren Veränderungen suchen und fand solche in den LANGERHANSschen Inseln.

Die LANGERHANSschen Inseln (Abb. 27) sind kleine runde oder ovale Körperchen, welche den Glomeruli der Nieren an Größe und Form gleichen. Sie zeigen sich im wesentlichen aus Zellen zusammengesetzt, die von den Drüsenzellen des Pankreas verschieden sind durch helleres Protoplasma. Die Zellhaufen sind epithelialer Natur und werden von einem reichlichen Capillarnetz durchzogen. Sie sind gegen das Drüsenparenchym durch Bindegewebe, wenn auch nicht allseitig scharf und nicht kapselartig abgegrenzt. Ihre Zahl unterliegt Schwankungen und sie kommen auch nicht in allen Teilen der Drüse gleich häufig vor, so z. B. im Schwanzteil zahlreicher als im Kopf.

Die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln bei Diabetes sind im allgemeinen degenerativer Art. Man kennt eine sog. hydropische Degeneration, bei der die Zellen lymphocytenartig klein werden und schließlich zugrunde gehen, so daß die Inseln teil-

weise oder ganz hyalinisieren (Abb. 28). Diese Form der Entartung kommt hauptsächlich bei juvenilem Diabetes vor. Bei älteren Individuen ist eine Durchwachsung der Inseln mit Bindegewebe, sog. Sklerose, zu beobachten. Diese trifft meist mit Arteriosklerose der kleinen Arterienverzweigungen im Pankreas zusammen und steht auch wahrscheinlich mit dieser in ursächlichem Zusammenhang.

Der Nachweis von Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln in Fällen, in denen das Pankreas keine Erkrankung des sekretorischen Drüsenparenchyms zeigt, hat zu der Vorstellung geführt, daß die LANGERHANSschen Inseln die Organe der inneren Sekretion des Pankreas seien und daß die pathologischen Befunde an den Inseln die wesentliche, dem Pankreasdiabetes zugrundeliegende Veränderung darstelle (Inseltheorie). Der Einwand, daß die Inseln inkonstante Gebilde seien, die in sekretorisches Parenchym übergehen, andererseits sich wieder aus Pankreasdrüsengewebe durch Regeneration bilden sollen, ist wohl nicht stichhaltig. Es handelt sich bei den Inseln um Gewebsbestandteile, die, wie wir jetzt wissen, bei manchen Knochenfischen als gesondertes Organ angelegt sind, und die auch unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen eine gewisse Selbständigkeit zeigen. Sie erkranken nicht nur, wie wir schon gesehen haben, ohne daß Veränderungen des sekretorischen Teiles der Bauchspeicheldrüse vorliegen, sondern können auch umgekehrt bei hochgradiger Erkrankung der acinösen Gebiete, z. B. bei akuter Pankreatitis, bei Pankreaszirrhose und Pankreascarcinom erhalten bleiben. So erklärt sich nach der Inseltheorie leicht, daß Carcinome des Pankreas und chronische Pankreatitis in der Regel nicht mit Diabetes einhergehen. Auch Verschuß des Pankreasganges führt nicht zu Diabetes, ebenso wie die experimentelle Unterbindung der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse nicht von Zuckerausscheidung im Harn gefolgt ist; die anatomische Untersuchung ergibt, daß nach der Unterbindung zwar das Parenchym leidet, aber die Inseln persistieren.

Immerhin besteht die Tatsache, daß in einer nicht geringen Anzahl von Diabetesfällen weder das sekretorische Parenchym noch die Inseln makroskopisch und mikroskopisch verändert gefunden werden. In solchen Fällen soll nach Autoren der WEICHELBAUMSchen Schule eine Verminderung der Zahl der Inseln vorliegen. Den Nachweis hierfür hat man durch Zählen der Inseln zu erbringen gesucht. Wenn zuzugeben ist, daß eine Verringerung der Zahl der Inseln in manchen Fällen auch für die einfache mikroskopische Betrachtung wahrscheinlich erscheint, so bleiben doch Fälle übrig, in denen dies nicht ersichtlich ist. Somit wird es verständlich, daß aus diesen und anderen Gründen ein Teil der Untersucher sich der Inseltheorie nicht anschließt, sondern den Standpunkt vertritt, daß die Inseln nur eine besondere Erscheinungsform des sezernierenden Parenchyms des Pankreas darstellen und daß Veränderungen des sekretorisch-acinösen Teiles zusammen mit Inselveränderung zu Diabetes führen.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung anderer endokriner Drüsen für die Entstehung des Diabetes gelenkt worden, insbesondere auf die Hypophyse. Schon experimentelle, allerdings nicht ganz eindeutige Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, daß die Hypophyse Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel hat, und zwar scheint eine Überfunktion des Vorderlappens und eine Reizung des Hypophysenstieles Zuckerausscheidung bewirken zu können. Es gibt Fälle von Diabetes mellitus, in denen Tumoren oder traumatische Schädigung der Hypophyse vorlagen und eine Unterbrechung der Verbindung zwischen Hypophyse und Gehirn bewirkten.

Die Angaben von KRAUS, daß Verkleinerung der Hypophyse mit Schwund und Degeneration der eosinophilen Zellen bei jugendlichen Diabetikern nahezu konstant, bei älteren Diabetikern nicht so regelmäßig und ferner bei schweren Pankreasveränderungen ohne Diabetes vorkommt, sind bestritten worden und bedürfen noch der Bestätigung. Ob und inwieweit auch andere endokrine Drüsen Beziehung zum Diabetes haben, scheint noch wenig geklärt.

Störungen des Fettstoffwechsels gehen mit Diabetes einher. So zeigt sich regelmäßig Fett, und zwar Neutralfett in den Diabetesnieren und die Epithelien



des parietalen Blattes der Glomeruluskapsel zeigen nach FAHR in der Mehrzahl der schweren Erkrankungen eine hohe kubische Form. In der Leber besteht häufig eine Cholesterinester-Steatose der KUPFFERSchen Zellen (Abb. 29). Manchmal wird Lipämie bei Diabetes beobachtet, und zwar ist von denjenigen Ursachen, die zu Lipämie führen, Diabetes die häufigste.

Unter Lipämie verstehen wir, daß das mit der Nahrung aufgenommene Fett im Blute nicht gespalten wird, sondern in ungelöster Form enthalten ist. In hochgradigen Fällen kann das Blut milchig aussehen und das sich absetzende Serum kann die Beschaffenheit eines dicklichen Milchrahms haben. Die im Blute enthaltenen Fetttropfchen sind von äußerster Kleinheit. In den Geweben und Organen kommt es bei Diabetes-Lipämie zu einer weitgehenden Verfettung. In der Milz zeigt sich großzellige Hyperplasie mit starkem Lipoidgehalt dieser Zellen.

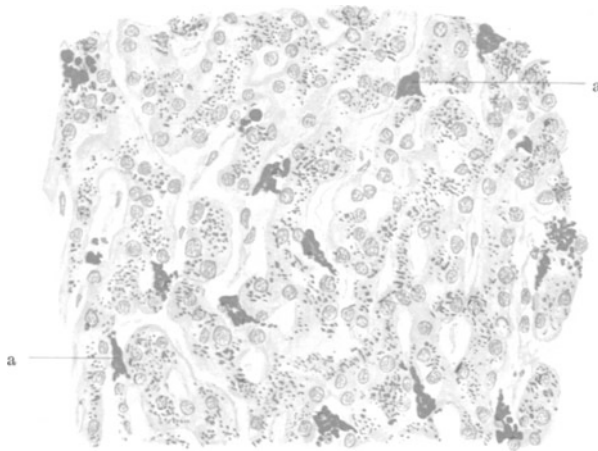


Abb. 29. Verfettung der KUPFFERSchen Zellen (a) in der Leber in einem Falle von Diabetes; geringe Verfettung der Leberzellen (Scharlachrotfärbung).

Auch der Cholesteringehalt des Blutes kann bei Diabetes erhöht sein. Hiermit hängt das Auftreten von Xanthomen bei Diabetes zusammen. Die diabetischen Xanthome kommen hauptsächlich in der Haut vor, seltener auch in inneren Organen. Ferner können lipoiden Tropfen in den Lymphbahnen sich ansammeln.

Eine weitere Erscheinung stellt das Auftreten einer gelben, dem Ikterus ähnlichen Färbung der Haut und Gewebe dar. Diese, als Xanthosis bezeichnete Veränderung kommt bei gleichzeitiger Xanthombildung vor, aber auch ohne solche. Die Xanthosis beruht auf einer Anreicherung des Körpers mit Lipochromen, die einen Faktor für die Färbung des menschlichen Fettes bilden. Die Xanthosis konnten BÜRGER und REINHART alimentär beeinflussen in Diabetesfällen, die mit Hypercholesterinämie einhergingen.

Der übrige Organbefund bei Diabetikern ist nicht charakteristisch und besonders bei jüngeren Individuen negativ. Wenn der Tod im Coma diabeticum eingetreten ist, findet sich in der Regel ein hochgradiges Lungenödem.

Bei älteren Individuen trifft man häufig Arteriosklerose an, deren Beziehungen zu Veränderungen des Pankreas schon oben erwähnt wurden. Auch die diabetische Gangrän beruht auf Arteriosklerose der zum Gangrängebiet gehörigen Arterien.

Furunculose ist eine den Diabetes nicht selten begleitende Erkrankung. Tuberkulose kommt im Verlauf eines Diabetes von älteren Herden aus zur Entwicklung, doch ist dies nach LUBARSCH nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird.

### Verkalkung.

Unter pathologischen Verhältnissen lagert sich ungelöster Kalk in den weichen Geweben ab. Ist eine solche Verkalkung einigermaßen stark, so haben die befallenen Gewebe eine harte Beschaffenheit. Mikroskopisch erscheinen die Anfänge der Kalkabscheidung als kleine Körnchen, die dunkel aussehen, weil sie das Licht nicht durchlassen. In spätere Stadien bilden sich zusammenhängende meist homogen erscheinende Massen, die auch schon makroskopisch als Kalkplatten oder Kalkkrümel wahrnehmbar sind (Abb. 30).

Die Gewebe sind im Beginn des Verkalkungsprozesses noch erhalten und erkennbar, gehen aber in den Herden stärkerer Kalkansammlung unter. Doch können auch in stärkeren Kalkherden noch Strukturbestandteile z. B. elastische Fasern, lange wahrnehmbar bleiben.

Die Kalkkörnchen und Kalkschollen lösen sich bei Zusatz von verdünnter Salzsäure, sie bestehen zum größten Teil aus phosphorsaurem, zum kleinen Teil aus kohlensaurem Kalk.

Die feinsten Kalkkörnchen kann man mit Versilberung und Lichteinwirkung als schwarzgefärbte Gebilde darstellen. Verkalkte Partien zeigen auch dann, wenn die Kalksalze durch Säureeinwirkung entfernt sind, eine stärkere Färbbarkeit mit Hämatoxylin.

Verkalkte Gewebe zeigen manchmal einen Eisengehalt, der auf physiologischen Beziehungen zwischen Kalk- und Eisenablagerung beruht. Die Eisenablagerung geht der Kalkablagerung voraus und tritt nicht in körniger, sondern in diffuser Form auf.

Verkalkung betrifft oft abgestorbenes Gewebe. So sehen wir verkäste Lymphknoten zu steinharten Gebilden werden oder sonstige käsige Herde, z. B. in der Lunge oder bei der Nierentuberkulose durch Aufnahme von Kalksalzen in mörtelartige Massen sich umwandeln.

Verkalkung von Herzmuskelfasern kommt in kleinen Herden vor, wobei der meist nicht sehr hochgradigen Kalkablagerung Nekrose der Muskelfasern oder körnig-scholliger Zerfall vorausgeht. Abgestorbene Foeten, die nicht ausgestoßen werden, sondern im Uterus verweilen, können in seltenen Fällen ganz mit Kalksalzen imprägniert werden, was man als Steinkind (Lithopädion) bezeichnet. Verkalkungen in Geschwülsten gehen auch meist auf Nekrotisierung des Gewebes zurück. Auch die Verkalkung bei Fettgewebsnekrose (Abb. 8)

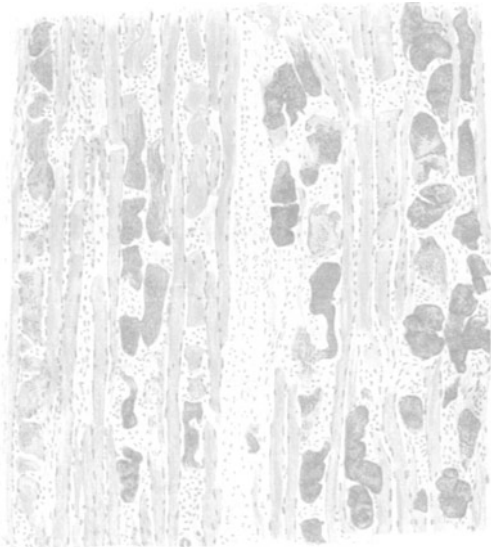


Abb. 30. Verkalkung nekrotisierender Skelettmuskulatur bei Myositis.

sei in diesem Zusammenhang erwähnt und die Verkalkung von abgestorbenen Parasiten. Ferner tritt die Kalkablagerung in neugebildetem Bindegewebe bei chronischen Entzündungen auf, z. B. in verdickten Herzklappen, in verdickten Pleuraschichten und Perikardschichten, in bindegewebig verdickter Intima der Arterien. Auch die Verkalkungen in der entzündlich verdickten Wand der Gallenblase, der Schleimbeutel und der Hydroceleen gehört hierher. In dem fibrös hyalinen Bindegewebe der Strumen und der Strumakapsel kommen häufig Verkalkungen vor. Überhaupt scheinen hyaline Gewebe eine Neigung zur Aufnahme von Kalksalzen zu haben. Hierhin gehört das häufige Vorkommen von Verkalkung des Knorpels im Alter, wie sie unter anderem sich an dem Rippenknorpel häufig einzustellen pflegt; auch an den Knorpeln des Kehlkopfes und der Trachea.

Ferner werden Blutgerinnsel, entzündliche Exsudate und Sekrete, wenn alle diese Produkte längere Zeit im Organismus liegen bleiben, mit Kalksalzen durchsetzt.

Man kann auf Grund der angeführten Tatsachen sagen, daß Gewebe, in denen der Stoffwechsel aufgehoben oder stark herabgesetzt ist, der Verkalkung unterliegen (dystrophische Verkalkung). Dabei muß die Frage offen bleiben, worauf dies im einzelnen beruht und durch welche chemischen oder physikalischen Vorgänge die Kalkausscheidung herbeigeführt wird. In Betracht kommt hauptsächlich eine adsorptive Bindung der Kalksalze des Blutes an hyaline Intercellularsubstanzen und nekrotische Zellen. Unter besonderen Umständen kann die dystrophische Verkalkung auch auf dem Wege der Bildung von Kalkseifen zustande kommen. Dies ist in den Herden der Fettgewebse nekrosen der Fall und bei denjenigen Verkalkungen der Gefäßwand, bei denen der Verkalkungsprozeß von Herden der Cholesteatose ausgeht. Auch unter manchen anderen Umständen wird die Verkalkung durch Bildung fettsauren Kalkes eingeleitet, doch ist dieser Weg keineswegs die Regel.

Es gibt aber auch Verkalkungsvorgänge, denen eine degenerative Veränderung des Gewebes nicht voraufgeht, oder bei denen eine primäre Gewebsveränderung nicht ersichtlich ist. Solche Verkalkungen zeigen manchmal eine größere Verbreitung über den Organismus. Es kommt hier als Ursache eine Vermehrung des Kalkgehaltes des Blutes in Betracht, die bei der dystrophischen Verkalkung fehlt. VİRCHOW glaubte, daß der durch pathologische Prozesse, insbesondere bei Zerstörung im Bereich des Knochen systems frei werdende Kalk, sich an anderen Stellen des Organismus ausscheiden und zu Verkalkungen führen könne (sog. Kalkmetastase). Hierbei treten die Verkalkungen aber nicht diffus auf, sondern hauptsächlich in gewissen Organen, nämlich Lungen, Magenschleimhaut, Blutgefäßen und Nieren, ohne daß in der Regel alle diese Organe gleichzeitig befallen sind. Multiple für sich bestehende Verkalkungsherde in dem Unterhautzellgewebe sind mehrfach beobachtet worden. Man kann sagen, daß diese Organe eine Disposition zur Verkalkung besitzen, wobei es dahingestellt bleiben soll, worauf diese Disposition beruht.

Ob aber jene und ähnliche Fälle als Metastasierung des Kalkes zu deuten sind, ist fraglich. Wesentlich ist an ihnen die Kalküberladung des Blutes und des Organismus. Diese kann durch Freiwerden des Kalkes aus dem Skelettsystem zustande kommen, aber auch durch andere Momente, z. B. durch Erkrankungen der Niere, die zu einer mangelhaften Kalkausscheidung durch dieses Organ führen.

Daß eine irgendwie zustandegekommene Kalküberladung des Organismus die Entstehung von Verkalkungen herbeiführen oder zum mindesten sehr begünstigen kann, geht aus Experimenten hervor, in denen es gelingt, durch

intraperitoneale und intravenöse Injektionen von Kalklösungen bei Tieren Verkalkungen zu erzeugen.

RABL konnte im Tierversuch durch abwechselnde Überfütterung mit Säure und Alkali bei gleichzeitigem Kalküberschuß in der Nahrung das Bild der Kalkmetastasen und zugleich Verkalkung in der Arterienwand hervorrufen. Er erklärt die menschlichen Kalkmetastasen durch Kalküberschwemmung bei gleichzeitig gestörtem Säurestoffwechsel, der die Folge einer Nierenerkrankung ist.

Man kann mit M. B. SCHMIDT allgemein diejenige Störung des Kalkstoffwechsels, die zu einer Kalkabscheidung in gewissen, dafür disponierten Organen ohne vorherige Gewebsveränderung führt, mit den Uratabscheidungen bei der Gicht (Harnsäuregicht) vergleichen und als Kalkgicht bezeichnen.

Herde dystrophischer Verkalkung können Jahre und Jahrzehnte lang bestehen bleiben, namentlich wenn sie durch eine bindegewebige, kapselartige Umhüllung gegen die Umgebung abgeschlossen sind (z. B. verkalkte Bronchial-Lymphknoten). Andererseits werden in der Umgebung von Kalkherden entzündliche Vorgänge bemerkbar, die offenbar sekundär sich einstellen, zu den Fremdkörperentzündungen gehören und eine Resorption der Kalkmassen wenigstens bis zu einem gewissen Grade herbeiführen. In den Verkalkungsherden kann Verknöcherung eintreten.

Für die Verkalkungen bei der Kalkgicht besteht die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, daß die Kalksalze gelöst werden und das Gewebe damit wieder in den normalen Zustand zurückkehrt. Es ist dieser Vorgang am menschlichen Organismus schwer zu beobachten, aber tierexperimentelle Beobachtungen sprechen dafür.

### Mediaverkalkung der Arterien.

Unter „Mediaverkalkung“ verstehen wir eine Arterien-erkrankung, deren wesentliches Merkmal eine Verkalkung der mittleren Gefäßhaut ist. Die Mediaverkalkung ist als eine von der Arteriosklerose zu trennende, selbständige Erkrankung anzusehen. Sie befällt hauptsächlich die Extremitätenarterien und unter diesen vorzugsweise diejenigen der unteren Extremität. Makroskopisch tritt sie, was besonders an der A. femoralis zu erkennen ist, nicht nur durch Starrheit der Arterienwandung hervor, sondern auch durch eigenartige, ringförmig verlaufende Erhebungen an der Gefäßwandinnenfläche (Abb. 31), wodurch eine Ähnlichkeit mit der Trachealwandung entsteht; man spricht von gänsegurgelartiger Beschaffenheit der Arterie.

In den Anfängen des Prozesses finden sich herdweise Ablagerungen von Kalk in der Media (Abb. 32). Hierbei tritt Verkalkung der elastischen Fasern meist deutlich hervor. Im Bereich der Verkalkungsherde geht das Gewebe, insbesondere die Muskulatur, später zugrunde. Die anfänglich körnigen Kalkabscheidungen verschmelzen zu homogenen Platten und größeren Spangen, in deren Bereich nicht selten echtes Knochengewebe sich entwickelt. Die Intima ist an dem Prozeß nicht oder nur sekundär beteiligt.

In der Media der Aorta kommt schon im zweiten Jahrzehnt, regelmäßiger in den späteren Jahren, eine Kalkablagerung vor, die so geringfügig ist, daß sie nur in Form



Abb. 31.  
Mediaverkalkung.  
Arteria femoralis.

kleiner Kalkkörnchen mikroskopisch mit verfeinerten Methoden nachweisbar ist. Ob diese regelmäßige Kalkablagerung in der Gefäßwand mit der Media-

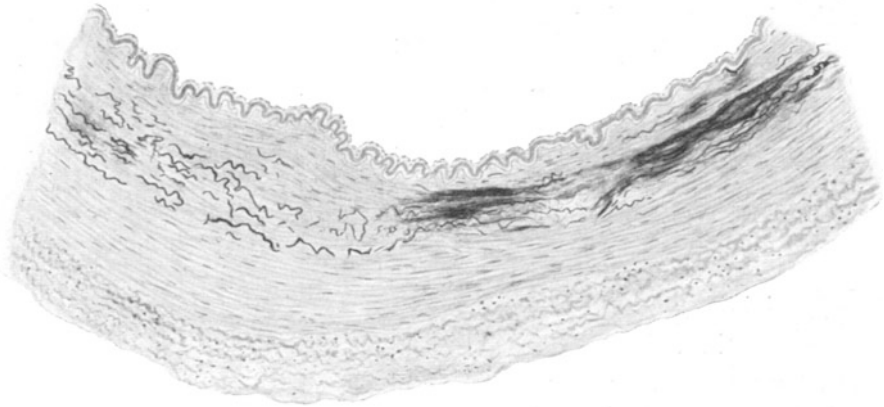


Abb. 32. Medialverkalkung. Arteria femoralis.

verkalkung in Zusammenhang steht, und auf welche Ursachen sie überhaupt zurückzuführen ist, bleibt fraglich.

Auch sonst kommen im Arteriensystem, abgesehen von den bei der Arteriosklerose noch zu erwähnenden Verkalkungen, solche besonderer Art vor; so die nicht seltenen Verkalkungen von kleinen Arterien, Venen und Capillaren im Gehirn. Ferner hochgradige universelle Verkalkungen des Arteriensystems, die selten sind und die in einigen Fällen bei Kindern in der ersten Lebenszeit angetroffen wurden.

### Rachitis und Osteomalacie.

An dem Skelettsystem rachitischer Kinder tritt als auffälligste Erscheinung eine Verdickung der Epiphysen auf. Insbesondere sind die Knorpelknochengrenzen der Rippen knollenartig verdickt, was man als rachitischen Rosenkranz bezeichnet hat. Die Verdickungen treten an der Innenfläche des Thorax stärker hervor als an der Außenfläche. Häufig zeigt sich dabei eine Verschiebung der knorpeligen Rippe gegen die knöcherne. Es kann dies so weit gehen, daß am Thorax außen die Gegend der Knorpelgrenze flach vertieft erscheint und daß Sternum und angrenzende Rippenknorpel dadurch etwas nach vorne geschoben erscheinen (rachitische Hühnerbrust).

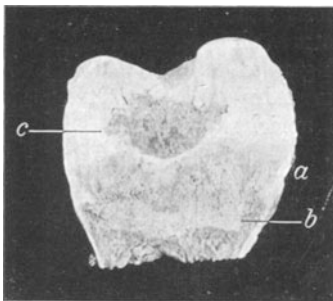


Abb. 33. Epiphyse eines rachitischen Oberschenkels.  
a Zone der Knorpelwucherung,  
b osteoides Gewebe, c Knochen-  
kern der Epiphyse.

Die Verdickung der Epiphysengrenzen wird durch Veränderungen der enchondralen Ossification hervorgerufen, hauptsächlich durch eine Vergrößerung der Knorpelwucherungszone. Man sieht diese schon mit bloßem Auge (Abb. 33) als bläuliche Zone des Knorpels. Ferner erscheint

die Grenze zum blutreichen, rötlichen Knochen nicht wie in der Norm als gerade Linie, sondern zackig, und schließlich ist im Knochen selbst eine mehr oder

weniger breite Schicht weich und mit dem Messer schneidbar. Dies beruht auf der Anwesenheit kalkarmen Knochens (Osteoid). Manchmal sind in der

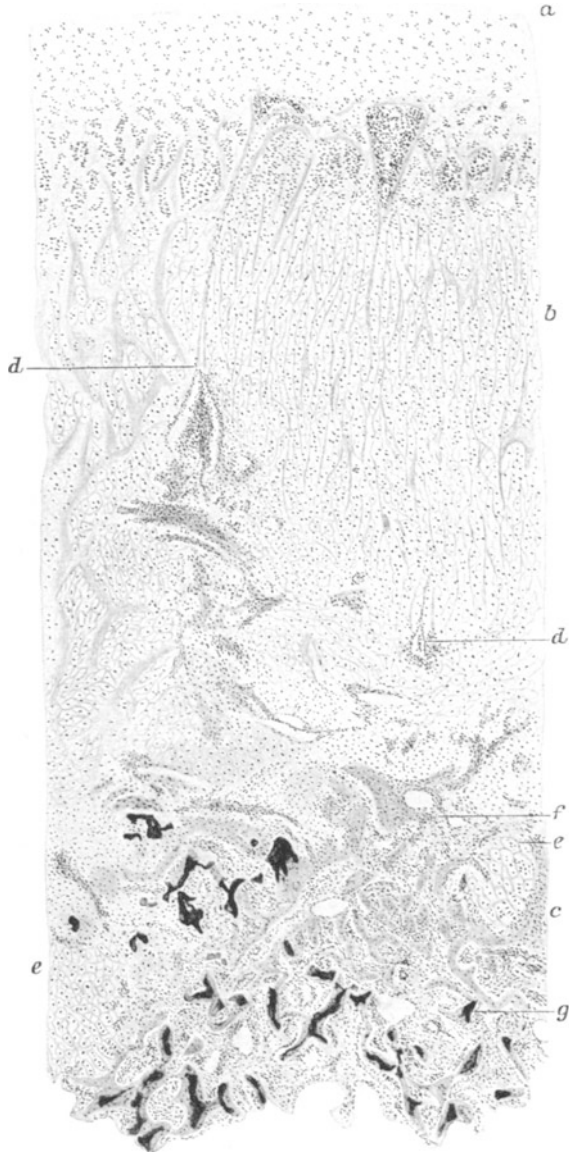


Abb. 34. Störung der enchondralen Ossification bei Rachitis (Übersichtsbild).  
 a Zone des ruhenden Knorpels, b Zone der Knorpelwucherung, c Zone mangelhafter Knochenneubildung, d gefäßhaltiges Markgewebe, f kalklose Knochenbälkchen, g Knochenbälkchen mit zentraler Verkalkung und osteoiden Säumen, e Inseln von Knorpelwucherung innerhalb der Ossificationszone.

osteoiden Zone die Markräume sehr eng, so daß der Knochen dort für das bloße Auge dichter, wie mit kleinen Poren durchsetzt aussieht (rundporiges und feinporiges Osteoid).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Knorpelwucherungszone, die der enchondralen Ossification vorausgeht, erheblich verbreitert und unregelmäßig (Abb. 34, 35). Wie unter normalen Verhältnissen ordnen sich die wuchernden Knorpelzellen in Kolonnen, die aber zahlreicher, größer und so dichtstehend sind, daß auf weite Strecken zwischen den blasigen Knorpelzellen nur schmale Abschnitte homogener Knorpelgrundsubstanz bestehen bleiben. Am diaphysären Ende derselben fehlt die normalerweise vorhandene primäre Verkalkungszone meist gänzlich. Nur in Anfangsstadien der Rachitis ist sie vorhanden, aber

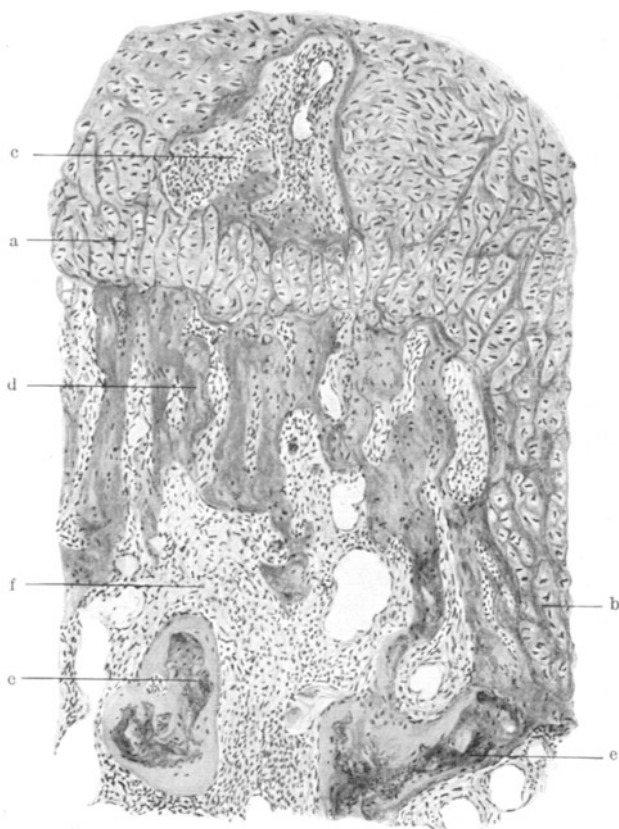


Abb. 35. Störungen der enchondralen Ossification bei Rachitis.  
 a Knorpelwucherungszone, b Knorpelwucherung bis in die Ossificationszone hinabreichend,  
 c Markraumbildung innerhalb des Knorpels, d osteoide Knochenbälkchen,  
 e Knochenbälkchen mit zentraler Verkalkung, f Gerüstmark.

streckenweise unterbrochen. Während in der Ossificationszone normal die von den Markräumen herkommenden Blutgefäße in regelmäßiger Anordnung die Knorpelkolonnen eröffnen, geht dieser Prozeß der Knorpel einschmelzung bei der Rachitis höchst unregelmäßig vor sich. Gefäßhaltiges Markgewebe dringt an einigen Stellen reichlicher und tiefer in den Knorpel vor, so daß man in der Knorpelwucherungszone dieses Gewebe in unregelmäßiger Anordnung liegen sieht. Während in der Norm jede Knorpelsäule von einem Gefäß eröffnet wird, werden jetzt ganze Gruppen von Zellsäulen eingeschmolzen; andere

Knorpelpartien bleiben von dem Prozeß unberührt und werden durch unregelmäßiges Vordringen der Gefäße abgeschnürt.

Die Ossification selbst ist lebhaft und reichlich, aber der neugebildete Knochen zeigt eine mangelhafte Verkalkung. Die Knochenbälkchen verkalken meist nur zentral, während die peripheren Partien unverkalkt erscheinen, sie haben osteoide Säume (Abb. 34, 35, 36). In hochgradigen Fällen sind viele Bälkchen gänzlich osteoid.

Osteoid nennen wir die kalklose homogene Knochengrundsubstanz, in der die Knochenkörperchen als eingelagerte Zellen erscheinen, ohne daß die von den Höhlen ausgehenden Ausläufer sichtbar sind.

Die Veränderungen im Bereich der enchondralen Ossification treten nicht an allen Stellen des Skelettsystems gleichzeitig und gleichstark auf. Bei beginnender Rachitis finden sich zuerst die Rippenknorpel befallen, ferner erkranken noch verhältnismäßig frühzeitig die unteren Femurepiphysen, die Humerusepiphysen, sowie diejenigen der Tibia und Fibula.

Das Knochenmark ist bei Rachitis im allgemeinen nicht verändert. Nur tritt vielfach der blutbildende Anteil gegenüber dem endostalen zurück, so daß fibröses Mark zwischen osteoiden Bälkchen vorherrscht.

Auch die periostale Ossification zeigt Abweichungen von der Norm. Es bildet sich kalkarmes Knochengewebe in einer die Norm übersteigenden Dicken- und Flächenausdehnung. Hierbei wird viel geflechtartiger Knochen gebildet; d. h. solcher, dessen Fibrillen regellos durcheinander verflochten sind.

Regelmäßig findet man auf den platten Schädelknochen, namentlich über den Tubera frontalia und auf der Höhe der Scheitelbeine eine Schicht blutreichen, weichen Knochens (rachitisches Osteophyt). Sie besteht aus periostal gebildetem osteoiden Gewebe (Abb. 36). Diese Wucherungen können am Schädel ziemlich dick werden. Es entsteht dadurch eine Abweichung von der ovalen Form des Schädels (Quadratschädel). Auch diffuse Ausbreitung des Osteophyts über den Schädel kommt vor. Die Fontanellen kommen am Schädel der Rachitiker verspätet zum Verschuß.

Osteoides Gewebe findet sich nicht nur im Bereich enchondraler oder periostaler Ossification, sondern mehr oder weniger stark im ganzen Skelettsystem der Rachitiker.

In erster Linie und hauptsächlich entsteht das Osteoid bei Rachitis als kalklos neugebildeter Knochen, und es ist eine viel diskutierte Frage, ob bei der Rachitis auch eine Entkalkung des bereits verkalkten Knochens (Halisteresis) vorkommt. Die verschiedenen, namentlich von v. RECKLINGHAUSEN unternommenen Versuche, histologische Merkmale aufzufinden, aus denen zu ersehen wäre, ob die osteoide Substanz durch Apposition kalklosen Gewebes oder durch Kalkberaubung früher kalkhaltigen Knochens hervorgegangen ist, haben

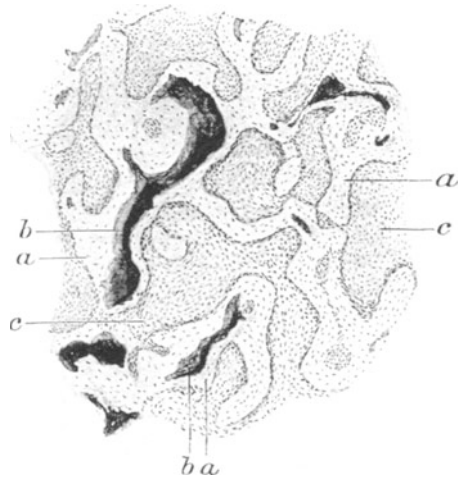


Abb. 36. Mangelhaft verkalkte Knochenbälkchen aus rachitischem Osteophyt des Schädels. a Osteoide Knochenbälkchen, b zentrale Verkalkung in denselben, c Markräume.



bisher nicht zum Ziele geführt. Doch ist es wahrscheinlich, daß bei Rachitis Halisterese nicht gänzlich fehlt.

Eine weitere Frage ist, ob die Resorption bei Rachitis gesteigert ist. Gewisse Erscheinungen, wie z. B. die starke Verdünnung und Weichheit des Knochens am Hinterhaupt rachitischer Kinder (Craniotabes), sind in diesem Sinne gedeutet worden. Doch treten namhafte Pathologen dafür ein, daß diese Veränderung durch die physiologische Einschmelzung des Knochens bei Verringerung der Apposition zu erklären wäre.

Das Wesentliche des anatomischen Befundes ist die Kalkarmut der Knochen, die als Ausdruck einer Störung des Kalkstoffwechsels anzusehen ist. Die Veränderungen an den Epiphysen, so auffällig sie in die Erscheinung treten, sind nur als Folgeerscheinungen anzusehen. Denn da die Rachitis eine Erkrankung des wachsenden Knochens ist, so ist es erklärlich, daß an den Stellen des stärksten Wachstums die größte Menge kalklosen Gewebes gebildet wird. Dazu kommen mechanische Einflüsse, welche die reichliche Produktion osteoiden Gewebes beeinflussen. SCHMORL hat gute Gründe für die Auffassung beigebracht, daß das Einwuchern der Markgefäße in die Knorpelschicht durch das Defektwerden oder Ausbleiben der präparatorischen Knorpelverkalkung im Knorpel bedingt ist, und daß die Vergrößerung der Knorpelwucherungszone nicht eine abnorm starke Proliferation darstellt, sondern darauf beruht, daß der in normaler Stärke wuchernde Knorpel nicht eingeschmolzen wird.

Mit der Auffassung, daß die Veränderungen an den Stellen des Knochenwachstums sekundär sind, steht auch die Tatsache in Einklang, daß sie gering entwickelt sein können, und daß sie fehlen, wenn die eigenartige Störung des Kalkstoffwechsels das Skelettsystem Erwachsener betrifft.

Die Rachitis kommt in ihrer typischsten Form von Mitte des ersten bis dritten und vierten Lebensjahres vor. Fälle aus späterem Kindesalter werden als Spätachitis oder juvenile Osteomalacie bezeichnet, und Fälle von Knochenweichung bei Erwachsenen führen den Namen Osteomalacie und werden als eine besondere Erkrankung der Rachitis gegenübergestellt. Bei den Osteomalacischen ist nicht nur eine Kalkarmut des Knochens vorhanden, nicht nur pathologische Resorptionsvorgänge lassen sich nachweisen, sondern auch Knochenneubildung, die dann auch hier zur Anlage osteoiden Gewebes führt.

Heute sind wohl alle Untersucher darin einig, daß nach dem anatomisch-histologischen Befund Rachitis und Osteomalacie eine einheitliche Erkrankung sind. Die Unterscheidung wurde früher nicht nur im Alter gesucht, sondern in dem Fehlen der damals für wesentlich gehaltenen Veränderungen der enchondralen und periostalen Ossification, ferner auch darin, daß bei der Rachitis die osteoide Substanz nur durch Apposition, bei der Osteomalacie nur durch Halisterese entstehen sollte. Wir haben schon gesehen, daß auch dieser letzte Unterschied nicht aufrecht erhalten werden kann; allerdings überwiegt bei der Rachitis der Anbau kalklosen Gewebes, während bei der Osteomalacie die Kalkberaubung hauptsächlich zur Kalkarmut des Knochens führt.

Über die Ursache der Rachitis und Osteomalacie geben die anatomisch-histologischen Befunde keinen genügenden Aufschluß. War man schon früher dazu gelangt, den Grund der Erkrankung in Ernährungsstörungen zu suchen, so sind in neuerer Zeit wichtige Beweise dafür erbracht, daß es sich um eine avitaminotisch bedingte Störung handelt. Insbesondere konnte im Tierversuch durch Mangel von „antirachitischen“ Stoffen in der Nahrung, Stoffen, die in grünen Pflanzenteilen und im Fett von pflanzenfressenden Tieren enthalten sind, echte Rachitis erzeugt werden.

Es ist ferner auch in Betracht zu ziehen, daß eine innersekretorische abnorme Beeinflussung des Kalkstoffwechsels möglich ist. Für die Rachitis sind die

Nebennieren beschuldigt worden; für die Osteomalacie, — eine im ganzen seltene Erkrankung — die verhältnismäßig häufig bei Frauen in Gravidität und Puerperium vorkommt, das Ovarium. Doch haben die histologischen Untersuchungen an diesen Organen keine nennenswerten Befunde ergeben.

Bei Ratten konnte KLOSE durch Thymektomie eine der menschlichen Rachitis außerordentlich ähnliche Skeletterkrankung hervorrufen. Aber bei der Rachitis des Menschen wurde eine Veränderung der Thymus bisher nicht nachgewiesen. Wohl aber ist von Bedeutung, daß in einigen Fällen von Osteomalacie Hyperplasie von Epithelkörperchen gefunden worden ist. Es handelt sich dabei um tumorartige Vergrößerung, bei denen die Struktur der Körperchen aber erhalten ist oder höchstens atypische Epithelzellen aufweist, so daß die Vergrößerung der Epithelkörperchen als Adenom aufzufassen ist. Daß die Epithelkörperchen mit dem Kalkstoffwechsel etwas zu tun haben, dafür liegen auch noch andere Tatsachen vor. In neuerer Zeit wird auch die Ansicht vertreten, daß bei der Osteomalacie eine pluriglanduläre Einwirkung vorliegt.

Der übrige Sektionsbefund bei rachitischen Kindern ergibt häufig folgende Organveränderungen: Erweiterung der Hirnventrikel (Hydrocephalus internus), bei derber Beschaffenheit der Gehirnschubstanz; lobuläre Pneumonie; Fettinfiltration in der Leber; Schwellung der Lymphdrüsen, namentlich der mesenterialen, ist häufig zu verzeichnen. Die Milz ist entweder gar nicht oder nur gering vergrößert, oder es ist zweifelhaft, ob ihre Vergrößerung auf Rachitis zu beziehen ist. Es hat z. B. Anaemia splenica infantum enge Beziehungen zur Rachitis und es gibt fließende Übergänge zwischen rachitischem Milztumor und demjenigen bei Anaemia splenica infantum.

Infolge der Weichheit der rachitischen und osteomalacischen Knochen treten Verbiegungen derselben ein, entsprechend der mechanischen Inanspruchnahme resp. dem Muskelzuge oder sonstiger Belastung. Die Verbiegungen können namentlich bei Osteomalacie sehr erheblich sein. Ferner kommt es zu Frakturen und zu Infraktionen, das heißt zum Bruch nur einer Corticalis eines Röhrenknochens bei Verbiegung der anderen. Kallusentwicklung ist in solchen Fällen reichlich, doch wird nur ein kalkloses Knochengewebe gebildet.

Heilt die Rachitis aus, so wird das osteoide Gewebe unter Aufnahme von Kalksalzen zu fertigem Knochen. Die Knochen sind meist dicht und hart. Bestehende Verkrümmungen werden fixiert. Durch den rachitischen Prozeß leidet die enchondrale Ossification und das Längenwachstum kann zurückbleiben. Dies ist besonders an den unteren Extremitäten der Fall.

### Ostitis fibrosa.

Die von v. RECKLINGHAUSEN zuerst beschriebene Ostitis fibrosa führt zu einer hochgradigen Verringerung der Tela ossea mit gleichzeitiger starker fibröser Hyperplasie des Markgewebes (Abb. 37). Die Knochenbälkchen sind nur spärlich in dem fibrösen Gewebe verstreut, sie sind verschmälert und zeigen reichlich die Zeichen der lacunären Resorption. In den Lacunen liegen Riesenzellen vom Typus der Osteoclasten. Letztere können so zahlreich auftreten, und zwar auch an Stellen, an denen kein Knochengewebe mehr vorhanden ist, daß das histologische Bild eines Riesenzellensarkoms entsteht. Reichliche Ansammlung von Blutpigment, das zum Teil auch in den Riesenzellen selbst liegen kann, läßt solche tumorartigen Stellen für das bloße Auge braun erscheinen (braune Tumoren). Wahrscheinlich handelt es sich bei den tumorartigen Bildungen um regenerative oder Ausfallswucherungen, jedenfalls nicht um echte Geschwulstbildung.

In dem gewucherten fibrösen Mark kommen auch Cysten vor.

Neben den Resorptionsvorgängen an den Knochenbälkchen treten auch Anzeichen von Halisterese auf. Bälkchen mit osteoiden Säumen und völlig osteoide Bälkchen bedingen eine gewisse Ähnlichkeit mit Osteomalacie. Doch ist die Ansicht, daß die Ostitis fibrosa mit der Osteomalacie zusammenhänge oder eine Abart der Osteomalacie darstelle, verlassen, zumal die Menge des Osteoids sehr wechselt und auch eine Beobachtung ASKANAZYS vorliegt, in der die osteoide Substanz gänzlich fehlt. Auch zeigen die wenigen beobachteten Anfangsstadien der Erkrankung, daß der Prozeß mit einer lacunären osteoklastischen Resorption beginnt. Neben dem Knochenabbau tritt auch Neubildung von Knochen auf, der sich in dem fibrösen hyperplastischen Markgewebe metaplastisch bildet, oder auch in der Weise, daß an vorhandenen Bälkchen sich Osteoplasten anlagern. Das Periost ist an der Wucherung nicht beteiligt. Die



Abb. 37. Ostitis fibrosa (nach einem Präparat von Professor KONJETZNY).  
a Bindegewebig gewuchertes Mark, b Knochenbälkchen, c Knochenbälkchen mit lacunärer Resorption, d Riesenzellen im fibrösen Gewebe.

Knochen zeigen sich makroskopisch zwar diffus verdickt, behalten aber im übrigen ihre Form. Die Knochen sind weich, leicht schneidbar. Verbiegungen und Frakturen sind häufig vorhanden. Das Leiden zeigt sich in typischen Fällen über das ganze Skelettsystem verbreitet, doch werden auch lokale Veränderungen zur Ostitis fibrosa gerechnet.

Bemerkenswert ist, daß ähnlich wie bei Osteomalacie auch in Fällen von Ostitis fibrosa sich tumorartige Hyperplasie eines Epithelkörperchens gefunden hat, aber nicht in allen Fällen.

Von Befunden an sonstigen Organen sei das Vorkommen von Kalkmetastasen mit reaktiv entzündlichen, vielfach bereits in Narbenbildung übergegangenen Prozessen in den Nieren erwähnt.

### **Myositis ossificans.**

Man muß lokale Muskelverknöcherungen von denjenigen Fällen trennen, in denen es sich um ein mehr ausgedehntes und fortschreitendes Leiden (Myositis ossificans progressiva) handelt.

Die Fälle von lokaler Erkrankung werden auf lokale mechanische Beeinflussung zurückgeführt (Reit- oder Exerzierknochen). Ob auch Verknöcherungen nach einmaligem Trauma dahin gehören, mag fraglich bleiben.

Die progressive Form der Myositis tritt meistens symmetrisch mit Vorliebe in der tieferen Hals- und Brustmuskulatur auf. Und zwar erkranken diejenigen Muskeln, die mit ihren Ansatzsehnen und ihren inter- und intramuskulären Bindegewebssepten unmittelbar und mittelbar aus mächtigen Fascienplatten des Nackens und des Rückens hervorgehen, besonders frühzeitig oder auch allein, während an jenen Stellen nicht ansetzende Muskulatur von Rumpf und Extremitäten entweder gar nicht oder selten der Verknöcherung verfällt.

Am Übergang veränderter Muskulatur zur normalen ist zunächst eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes festzustellen, die ein spindelzellenreiches Gewebe liefert und in deren Bereich die Muskelfasern zugrunde gehen. In dem neugebildeten Bindegewebe bildet sich unter Homogenisierung und Verkalkung der Grundsubstanz Knochen auf dem Wege der Metaplasie. Später wächst der Knochen und bildet sich zu lamellosen Knochen um, unter der Erscheinung der Apposition und lacunären Resorption.

Es wird von manchen Stellen das Wesen des Prozesses in einer Entzündung gesucht, doch haben sich hierfür in allen neueren mikroskopisch durchuntersuchten Fällen keine Anhaltspunkte ergeben. Nach LÖHR handelt es sich darum, daß in einer primären nicht entzündlichen Hyperplasie von Bindegewebe infolge von Gefäßarmut und Hyalinisierung der Grundsubstanz eine dystrophische Verkalkung einsetzt, die zu Metaplasie im Knochengewebe Anlaß gibt. Die Bindegewebswucherung nimmt ihren Ausgang von Sehnen und Fascien, wahrscheinlich auch vom Periost und geht auf das intramuskuläre Bindegewebe sekundär über.

Die progressive Myositis ossificans betrifft hauptsächlich jugendliche Individuen, die schwächlich oder in der Entwicklung zurückgeblieben sind.

## Gicht.

Unter den Leichenbefunden bei Gichtikern sind in erster Linie die Ablagerungen harnsauren Natrons in Gelenkknorpeln zu nennen. Sie erscheinen als kreidige Flecke, gewöhnlich in den oberflächlichen Schichten des Knorpels (Abb. 38). Auch die Synovialmembran und die Gelenkbänder sind Sitz der Ablagerung. Synovia, Gelenkkapsel und Gelenkbänder können durch chronische Entzündung verdickt angetroffen werden. Auch in den benachbarten Sehnen, dem Periost der Gelenke und einigen anderen Geweben, z. B. in der Wand der Schleimbeutel können harnsaure Salze abgelagert werden. Unabhängig von den Gelenken bilden sich die Gichtknoten — Tophi —, die an den Fingern, am Ellenbogen, am Ohre und auch an anderen Stellen unter der Haut vorkommen und aus mörtelartigen Uratablagerungen bestehen.

Die Frage, ob die Urate in den Zellen oder im Zwischengewebe liegen, ist wohl dahin zu beantworten, daß beides zutrifft. Die Herde harnsauren Natrons in Weichteilen sind von einer Schicht Granulationsgewebe umgeben, das aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen, zuweilen ohne Beimischung von Rundzellen, besteht. An den Gelenkknorpeln ist eine reaktive Entzündungszone um die Ablagerungen nicht vorhanden. An Stellen, an denen Urate abgelagert sind, finden sich nach Auflösung der Salze kernlose, körnige Partien, die als Nekrose zu deuten sind.

Beim akuten Gichtanfall setzt eine akute exsudative Entzündung einzelner Gelenke ein. In dem serösen Exsudat solcher Gelenke sind Urate und

Uratkristalle enthalten. Anatomische Untersuchungen der Gelenke im akuten Gichtanfall liegen nicht vor.

Die harnsauren Salze kommen auf dem Blutwege in die Gewebe; es besteht beim Gichtkranken ein abnormer Harnsäuregehalt des Blutes, und zwar eine endogene (d. h. aus dem Körpergewebe stammende) und exogene (d. h. aus der



Abb. 38. Ablagerung von Uraten in dem Knorpel des Kniegelenks. Links unten die von innen gesehene Patella.

Nahrung stammende) Uricämie bei verringerter Harnsäureabgabe durch die Niere (letzteres in der anfallsfreien Zeit). Zu der Frage, wie diese Harnsäurevermehrung des Blutes zustande kommt, und welche Auffassungen über das Wesen der Gicht sich daraus ergeben, läßt sich auf Grund des anatomischen Befundes nichts beitragen.

Bezüglich der Nekrosen hat man sich gefragt, ob sie vielleicht das Primäre seien, so daß auch bei normalem Harnsäuregehalt des Blutes an den Stellen primärer Nekrose die Salzablagerung erfolge. Indessen ist es wahrscheinlicher, daß Nekrosen erst durch die abgelagerten Salze verursacht werden.

Die Niere ist oft jahrelang unverändert, jedoch finden sich manchmal kleine Uratherde im Mark, seltener auch in der Rinde. Die Nierenschnittfläche kann dadurch eine feine weiße Sprengelung erhalten. Die Herde bestehen aus kristallinisch-nekrotischem Zentrum und einem Wall von Zellen (Spindelzellen, epitheloide Zellen, zuweilen reichlich polymorphkernigen Leukocyten und Riesenzellen). Die Krystalle liegen manchmal im Lumen eines Kanälchens, aber nicht ausschließlich, doch spricht der Umstand, daß die Herde namentlich im Nierenmark manchmal zum Verlauf der Harnkanälchen örtliche Beziehungen zeigen, dafür, daß mindestens viele von ihnen im Harnkanälchen angelegt werden. Somit deuten die anatomisch histologischen Befunde darauf hin, daß die Nierenherde durch Abscheidung harnsaurer Salze in das Lumen der Harnkanälchen und Auskristallisierung zustande kommen.

Ferner kann bei Gichtikern Schrumpfniere vorkommen, deren Entwicklung meist auf direkte Schädigung der Niere durch die Gichtkrankheit zurückgeführt wird. Doch besteht auch die Möglichkeit, daß es sich um arteriosklerotische Schrumpfniere handelt, da Arteriosklerose im Verlauf der Gicht nicht selten hinzutritt. Die Blutgefäße der Nieren bei Gichtikern sind stark durch hyaline Degeneration und hyperplastische Intimaverdickung verändert und an den Glomerulis kommen sowohl degenerative wie chronisch entzündliche Veränderungen vor, während die Epithelien der Hauptstücke fettige Degeneration und mangelnde Kernfärbbarkeit aufweisen.

### Ochronose.

Die knorpeligen Bestandteile des Skeletts, die an elastischen Fasern reichen Bindegewebeile, die Sehnen und Sehnenscheiden, manchmal auch die rein bindegewebigen Bestandteile, dann auch Muskulatur, Herzmuskel, Leber und Nieren, in seltenen Fällen auch das Endokard und die Gefäßintima sind gelbbraun bis schwarz gefärbt. In ausgesprochenen Fällen haben besonders die Knorpel eine völlig schwärzliche Färbung, sehen aus „als wenn sie in Tinte getaucht wären“.

Mikroskopisch ergibt sich teils eine diffuse braungelbe Durchtränkung des verfärbten Gewebes, teils das Vorhandensein eines körnigen braunen Pigmentes. Die diffuse Durchtränkung ist das Primäre; beide Farbstoffe sind identisch. Die Verfärbung ist am stärksten am Ansatz der Rippenknorpel, an den Rippen oder am Sternum, in der Nähe des Perichondriums, an den der Knochen-substanz zunächstliegenden Teilen der Gelenkknorpel, in der der Media naheliegenden Intimaschicht. Diese Lokalisationen besonderer Intensität der Pigmentierung sind so regelmäßig, daß PICK dies als das „Grundgesetz der ochronotischen Pigmentierung“ bezeichnet hat.

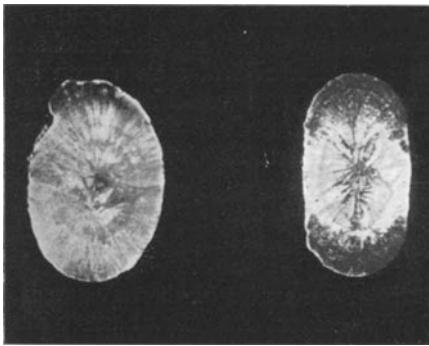
Es ist anzunehmen, daß die Färbung dadurch zustande kommt, daß ein im Blut gelöster Körper ins Gewebe übertritt. Dieser Körper ist wahrscheinlich zunächst farblos. Der Urin der mit Ochronose behafteten Personen dunkelt an der Luft bis zu tiefem Schwarz nach. Es besteht, wenn auch nicht in allen Fällen, Alkaptonurie. Das bedeutet das Bestehen einer Stoffwechselanomalie, bei der das Eiweißmolekül unvollständig, nämlich bis zur Homogentisinsäure und Uroleucinsäure abgebaut wird.

Das ochronotische Pigment entsteht also aus Abbauprodukten des Eiweißes, und zwar können aus der Homogentisinsäure Färbungen, darunter auch schwärzliche, durch verschiedene Grade der Oxydation entstehen. Es ist anzunehmen, daß irgendwelche besondere Beziehungen des Knorpels und des Bindegewebes zur Homogentisinsäure bestehen, wodurch sich die Ablagerung des Pigmentes gerade in diesen Geweben erklären würde.

### Konkremente.

Unter Konkrementen verstehen wir Abscheidungen salzartiger Substanzen aus Flüssigkeiten innerhalb von Hohlorganen des Organismus. Die Abscheidungen haben die Form feiner körniger, sandartiger Gebilde oder sie stellen mehr oder weniger feste Steine von verschiedener Größe dar. Die Konkreme setzen sich aus Substanzen zusammen, die in der betreffenden Flüssigkeit gelöst enthalten sind. So kommen in der Harnflüssigkeit Steine vor, die aus Harnsäure und Harnsäuresalzen, ferner solche, die aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk bestehen; seltener sind Oxalatsteine, Cystin- und Xanthinsteine. An dem Aufbau der Gallensteine haben Cholesterin, Bilirubin und Kalk Anteil.

Im besonderen sind die Gallensteine in Form und Zusammensetzung sehr verschieden. Wir unterscheiden Cholesterinsteine, Pigmentsteine und Cholesterinpigmentkalksteine.



a            Abb. 39.            b  
a Cholestein, b Kombinationsstein  
(natürl. Gr.) Schlißflächen.

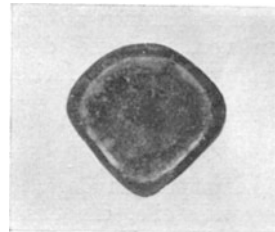


Abb. 40.  
Facettierter Gallenstein im  
Durchschnitt (natürl. Gr.).

Die Cholesterinsteine kommen meist solitär in der Gallenblase vor, haben eine ovale Form und eine weißlich oder hellgelblich glasige Beschaffenheit. Auf der Bruch- oder Schlißfläche erkennt man einen krystallinischen radiären Aufbau (Abb. 39).

Reine Pigmentsteine sind selten, es sind kleine bräunlich-schwärzliche Gebilde.

Am häufigsten sind die Cholesterin-Pigment-Kalksteine. Sie kommen vor als facettierte Steine (Abb. 40) oder auch als walzenförmige Gebilde mit körniger Oberfläche (maulbeerförmig). Die facettierten Steine sind immer mehrfach und oft in sehr großer Zahl vorhanden. Auf dem Durchschnitt zeigen sie einen pigmentreichen weichen Kern, häufig spaltenförmige Hohlräume enthaltend und eine geschichtete Rinde. Die walzenförmigen Cholesterinpigmentkalksteine sind in der Regel groß und wenn sie mehrfach vorhanden sind, so liegen sie zu wenigen in der Gallenblase hintereinander. An den Berührungstellen mit den benachbarten Steinen sind sie nicht gekörnt, sondern glatt und haben meist gelenkartig aneinander passende Flächen (Gelenksteine).

Der Cholesteringehalt der Cholesterinpigmentkalksteine zeigt sich mikroskopisch in Form krystallinischer Rosetten, die mit Pigment und Kalk untermischt sind. Die Rosetten sind in den facettierten Steinen geringer an Zahl als in den walzenförmigen Steinen, in denen sie in starker Anhäufung das Zentrum und diejenigen Partien des Steines bilden, die der Gallenblasenschleimhaut anliegen.

Es kommen auch Gallensteine mit gemischtem Bau vor, insbesondere solche mit zentralem krystallinisch-radiären Cholesterinkern und peripherer schichtenartiger Umlagerung von Cholesterinkalk (Kombinationssteine nach ASCHOFF).

An den Harnsteinen ist die chemische Zusammensetzung makroskopisch weniger gut zu entscheiden. Nach ASCHOFF-KLEINSCHMIDT können sich kleine Kernsteine aus Harnsäure, Oxalaten oder Xanthin bilden. Um diese, namentlich um die Harnsäurekernsteine, lagern sich Schalen aus Harnsäure, häufig abwechselnd mit Oxalaten und Phosphaten ab.

In der Harnblase entstehen nicht selten rundliche Steine mit ausgeprägter Schichtenbildung. Im Nierenbecken kommen kleine sandartige Konkreme vor und größere Steine, die oft eine Art Ausguß des Nierenbeckens und seiner

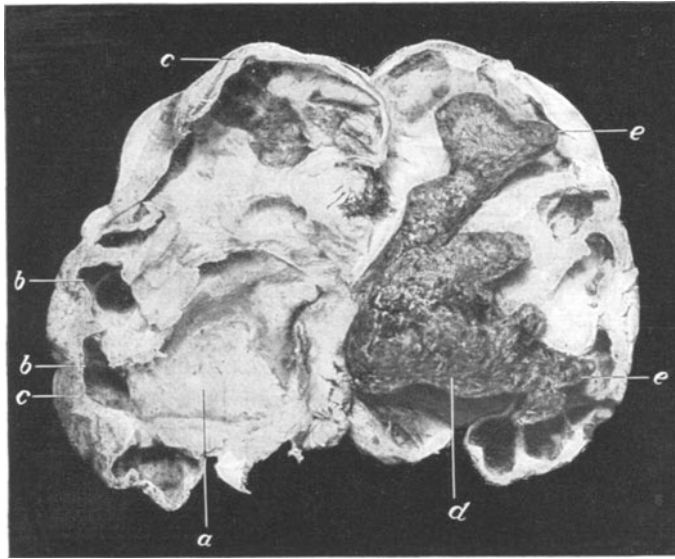


Abb. 41. Nierenstein.

a Erweitertes Nierenbecken, b erweiterte Kelche des Nierenbeckens, c atrophisches Nierengewebe, d Nierenstein, e zackenförmige, in die Nierenkelche, hineinragende Fortsätze desselben.

erweiterten Kelche darstellen, so daß die Nierenbeckensteine zu klumpigen, mit zackigen Fortsätzen versehenen Gebilden werden (Abb. 41).

Die Konkreme, welche in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen vorkommen (Speichelsteine), diejenigen im Ausführungsgang des Pankreas und die Bronchialsteine, welche in erweiterten Bronchien aus dem retinierten Schleim sich bilden, sind kleine Gebilde und ihrer chemischen Zusammensetzung nach Kalksteine.

Die Entstehung eines Konkremes ist dann gegeben, wenn in dem flüssigen Inhalt des Hohlorgans eine bevorzugte Oberfläche entsteht, an der weiterhin Adsorptionen stattfinden. Einfach ersichtlich ist dies bei der Konkrementbildung um Fremdkörper, die bei Gallensteinen allerdings selten, etwas häufiger bei Blasensteinen zu beobachten ist.

Der häufige Zusammenhang zwischen Entzündungsvorgängen in der Wand des Hohlorgans und Konkrementbildung, auf den NAUNYN für die Gallensteine zuerst hingewiesen hat, ist wohl dahin zu erklären, daß durch die Entzündung



die Zusammensetzung der Flüssigkeit beeinflußt wird, und daß Entzündungsprodukte Zentren für die Adsorption abgeben.

Doch können Konkremeute auch ohne Entzündung und Infektion der Hohlorganwand entstehen; so z. B. nach ASCHOFF die solitären Cholesterinsteine in der Gallenblase unter dem Einfluß von dyskrasischen Zuständen, die mit vermehrter Cholesterinausscheidung einhergehen. Auch in der Harnflüssigkeit bilden sich nach ASCHOFF und KLEINSCHMIDT gewisse Steine (kleine Kernsteine aus Harnsäure, Oxalaten und Xanthin) ohne entzündliche Einflüsse.

Für das Zustandekommen der Struktur der Konkremeute sind physikochemische Gesetzmäßigkeiten maßgebend, deren Erforschung sich vor allem SCHADE hat angelegen sein lassen. Nach seinen Versuchen bilden die kolloidalen Substanzen beim Ausfallen um ein adsorbierendes Zentrum Schichtungen, die krystalloiden Substanzen dagegen lassen für den Fall, daß gewisse Be-

dingungen gegeben sind, kugelige Gebilde entstehen, welche in eine radiär strahlige kompakte Krystallmasse übergehen. Diese kleinen Sphärolithen haben das Bestreben, beim weiteren Hinzutreten krystalloider Massen den strahligen Bau weiter zu führen. So entstehen die größeren strahlig krystallinisch gebauten Steine, z. B. die Cholesterinsteine.

Treten bei den kleinen Sphärolithen Kolloide mitausfallend dazwischen, so macht ihre Eigenart, Schichten zu bilden, sich in der Zusammensetzung der Steine geltend.

Für das Verständnis der Eigenschaften der Gallensteine macht SCHADE noch darauf aufmerksam, daß das Cholesterin, abgesehen davon, daß es sich den bisher



Abb. 42. Prostatakongremeute.  
a Erweiterte prostatistische Drüsen, b Körperchen.

erwähnten Gesetzmäßigkeiten fügt, die besondere Eigentümlichkeit hat, sich, wenn es frisch ausgefällt ist, durch geringen Druck zusammenpressen zu lassen zu äußerst dünnen fest zusammenhängenden Schalen.

Die Harnsteine unterscheidet SCHADE ihrer Bildung nach:

1. reine Kolloidsteine; dies sind sehr selten vorkommende Eiweißsteine,
2. kombinierte Kolloid-Krystalloidsteine, wozu die geschichteten Harnsteine gehören, charakterisiert durch konzentrische Schichtung und radiäre Krystallstrahlung; und

3. reine Krystalloidsteine, z. B. die Harnsäure- und Uratsteine. Auch hier gibt es mannigfache Übergänge zwischen den aufgestellten Formen.

Zu den Konkremeuten gehören auch die Prostatakörperchen (Abb. 42), kleine konzentrisch geschichtete Gebilde, die sich in den prostatistischen Drüsen bei alten Männern finden und dort manchmal so massenweise auftreten, daß sie schon makroskopisch als schwärzliche schnupftabakähnliche Körner auf der Schnittfläche der Prostata erkennbar sind.

Sandkörner der Zirbeldrüse treten vom 7. Lebensjahre an bei jedem Menschen auf und nehmen mit dem Alter zu. Sie sind maulbeerförmig, bestehen hauptsächlich aus Carbonaten und einem, nach Lösung der Salze hervortretenden Eiweißgerüst.

Dieses steht mit dem übrigen Gewebe der Zirbeldrüse nicht in Zusammenhang, sondern liegt in Lücken des Gewebes.

Die Psammomkörner sind in gewisser Beziehung den Konkrementen der Zirbel ähnlich, haben aber im Gegensatz zu letzteren eine äußere kalklose Lage. Sie kommen an der Innenfläche der Dura mater, an der Oberfläche der Arachnoidea und der PACHIONISCHEN Granulationen und im Plexus chorioideus vor. Ferner finden sie sich in den als Psammome bezeichneten Geschwülsten, seltener in einigen anderen Organen. Es sind konzentrisch gestreifte kalkhaltige Kugeln, die aus gleichgeschichteten Endothelien durch Verkalkung hervorgehen.

Als konkrementähnliche Abscheidungen seien weiterhin angeführt: der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen. Er kommt vor bei Kindern, die innerhalb der ersten drei Lebenswochen gestorben sind. Makroskopisch sieht man in den Papillen der Niere eine rotstreifige Zeichnung. Diese beruht auf einer Ansammlung von harnsauren Salzen, vorzugsweise harnsaurem Ammoniak, in den Harnkanälchen. Mikroskopisch zeigen sich eigenartige rundliche Gebilde, Sphärolithen. Als Bedingung für die Entstehung des Harnsäureinfarktes kommt hauptsächlich eine Harnsäurevermehrung des Urins in Betracht. Eine solche Zunahme ist für den Menschen in den ersten Wochen des Extrauterinlebens physiologisch.

Kalkinfarkte der Nieren sind Ansammlungen von Kalksalzen in den geraden Harnkanälchen der Marksubstanz. Makroskopisch treten die Kalkinfarkte als weißliche Streifung der Papillen und Markkegel hervor. Die Ursache des Kalkinfarktes liegt in einem starken Gehalt des Urins an Kalksalzen.

Der Kalkinfarkt zeigt in seinem Auftreten keine konstanten Beziehungen zu gewissen Krankheiten, allerdings ist solches manchmal behauptet worden. Bei dem senilen Kalkinfarkt handelt es sich hauptsächlich um eine Verkalkung des interstitiellen Gewebes der Nierenmarksubstanz.

## Störungen der inneren Sekretion.

### Vorbemerkungen.

Das funktionelle Zusammenwirken der Organe wird nicht nur durch das Nervensystem geregelt, sondern auch durch chemische Stoffe, die von drüsigen Organen an das Blut abgegeben werden. Man bezeichnet diesen Vorgang als innere Sekretion, die Stoffe selbst als Inkrete (im Gegensatz zu Sekreten) oder als Hormone. Viele Organe geben außer dem Sekret ein Inkret von sich; am längsten ist dies von den Keimdrüsen bekannt. Andere Drüsen dienen ausschließlich der inneren Sekretion; diese werden auch als Blutdrüsen oder endokrine Drüsen bezeichnet. Zu den endokrinen Drüsen gehören die Schilddrüse, die Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen), die Hypophyse und Epiphyse, die Nebenniere und das chromaffine System sowie die Thymus. Indessen ist die Beschränkung der Bezeichnung „endokrine Drüsen“ auf die Drüsen ohne gleichzeitige äußere Sekretion nicht streng durchzuführen.

Die Inkrete wirken teils funktionserregend, teils beeinflussen sie den Stoffwechsel und das Wachstum, und zwar sowohl im Sinne einer Förderung wie einer Hemmung. Man spricht von einer Hyperfunktion, Hypofunktion und Dysfunktion und hat für diese Funktionsabweichungen mit Bezug auf bestimmte Drüsen besondere Bezeichnungen wie z. B. Hyperthyreoidismus, Hyperpituitarismus (übermäßige Funktion der Hypophyse), Hypothyreoidismus, Hypopituitarismus usw.

Anatomisch-histologisch lassen sich als Grundlagen für Hyperfunktionen nicht selten Hyperplasien des inkretorischen Gewebes nachweisen, als Grundlage

für Unterfunktionen, Degeneration mit Gewebsuntergang, Zerstörung durch Entzündung oder Tumoren, Atrophie und Mißbildungen. Die Dysfunktionen sind pathologisch-anatomisch schwer festzustellen.

Wenn auch die Wirkung einer einzelnen Drüse mit innerer Sekretion sich im allgemeinen begrenzen läßt, so zeigt sich doch, daß die innersekretorischen Organe schon physiologisch in funktioneller Korrelation zueinander stehen, daß fördernde und hemmende Beziehungen eines innersekretorischen Organs zu einem anderen sich nachweisen lassen. Mit diesen Korrelationen der Blutdrüsen zueinander hängt es zusammen, daß wir bei innersekretorischen Störungen meist mehrere endokrine Drüsen beteiligt sehen.

### Myxödem, Myxidiotie, Kretinismus.

Als Myxödem bezeichnet man einen Symptomenkomplex, bei dem eine eigenartige sulzige Verdickung des subcutanen Gewebes mit Idiotie und bei jugendlichen Individuen auch mit Störung des Längenwachstums einhergeht (Abb. 43). Dem Krankheitsbild liegt eine Hypofunktion der Schilddrüse zugrunde. Am klarsten tritt dies bei dem angeborenen Myxödem der Kinder zutage. Hier liegt ein Fehlen der Schilddrüse vor (Athyreosis), derart, daß auch bei der mikroskopischen Untersuchung der entsprechenden Halsregion in Serienschritten Schilddrüsengewebe gänzlich oder bis auf kleine Reste vermißt wird.



Abb. 43. Myxidiotia congenita; sieben Monate altes Mädchen. Hochgradiges Myxödem der Weichteile. Fehlende Schilddrüse, fehlende Epithelkörperchen. (Nach F. SIEGERT: *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. VI.)

Die Epithelkörperchen sind vorhanden. Neben dem oberen, aus der vierten Kiementasche stammenden Epithelkörperchen liegt bei totalem Mangel der Thyreoidea ein von MARESCH entdecktes cystisches Gebilde. Dieses stellt einen indifferenten Rest der fünften Schlundtasche dar, aus der die laterale Schilddrüsenanlage sich entwickelt, von der es nicht feststeht, ob und in welchem Maße sie sich an dem Aufbau der Schilddrüse beteiligt.

Ferner findet sich, wie ERDHEIM nachgewiesen hat, bei angeborenem Fehlen der Schilddrüse ein Tumor am Zungengrunde (Abb. 44), der zwar nicht immer makroskopisch zu erkennen ist, bei einseitiger Schilddrüsenaplasie häufig, bei totaler regelmäßig vorzukommen scheint. Der Zungentumor geht von dem Ductus lingualis aus; er hat histologisch einen epithelialen, kleincystischen Bau, wobei die Cysten teils Platten-, teils Zylinder- oder Flimmerepithel- auskleidung haben. Auch größere durch schleimigen Inhalt stark ausgedehnte Räume sind anzutreffen und schließlich können typische Schilddrüsenfollikel vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß der Zungentumor, der bei älteren Individuen mit fehlender Schilddrüse eine reichliche Entwicklung von Schilddrüsen- gewebe aufweisen kann, eine vikarierende Funktion ausübt.

Beim Myxödem der Erwachsenen handelt es sich um Zerstörung von Schilddrüsenparenchym durch krankhafte Prozesse. Hauptsächlich kommt eine diffuse nicht eiterige Thyreoiditis in Betracht, die in einer entzündlichen Zellinfiltration des Interstitiums mit bindegewebiger Wucherung desselben besteht und zu einer Atrophie und Degeneration des Parenchyms führt. Die Entzündung hat Neigung, auf die Nachbarschaft der Schilddrüse überzugehen. Nicht immer ist der Untergang des Parenchyms so hochgradig, daß eine Funktionsstörung der Thyreoidea zustande kommt. Ätiologisch kommen mehrere Schädigungen

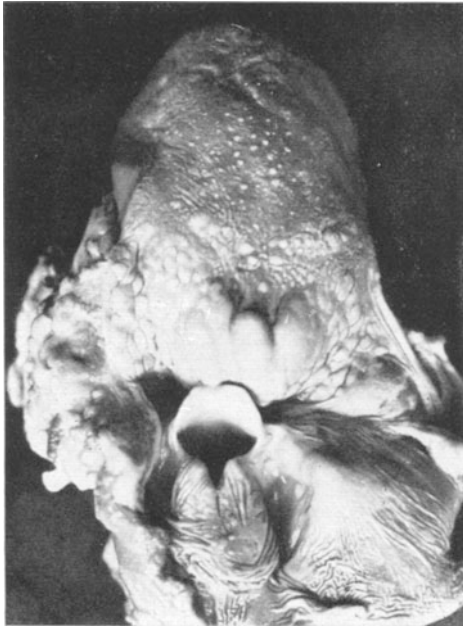


Abb. 44. Zungengrundtumor bei Athyreosis. (Nach W. H. SCHULTZE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216.)



Abb. 45. 20jähriger Kretin mit Myxödem. Genitale ziemlich entwickelt, 2. Gebiß unvollständig. Schilddrüse nicht nachweisbar. Größe 110 cm. (Hydrocele rechts.) (Nach SIEGERT: *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. VI.)

in Betracht, insbesondere sind manche Fälle auf frühere Infektionskrankheiten zurückzuführen.

Totale Exstirpation der Schilddrüse führt zu ähnlichen Folgen (*Cachexia strumipriva*) wie der Untergang der Thyreoidea durch Erkrankung.

Bei Thyreoaplasiе kommen auch Veränderungen anderer endokriner Drüsen vor. Die Thymus findet sich nicht selten verkleinert, gallertig, sklerös oder atrophisch; andererseits wurde auch persistierende und hyperplastische Thymus beobachtet. Das Verhalten der Hypophyse wird verschieden angegeben, hypertrophische und atrophische Veränderungen kommen vor. Eine Hyperplasie der Hauptzellen des Hypophysenvorderlappens bei Hypothyreosis konnte festgestellt werden.

Die eigenartige teigig-sulzige Schwellung des Unterhautzellgewebes, die zu dem Namen Myxödem Anlaß gegeben hat, ist nicht mit ödematöser Durchtränkung identisch. Ob sie auf Mucingehalt beruht, scheint noch nicht völlig geklärt.

In verschiedenen Skelettmuskeln, ferner in der Muskulatur des Zwerchfelles und der Zunge findet sich degenerative Umwandlung der Muskelfasern in basophile Schollen. In den Scheiden peripherer Nerven kommt Ansammlung von Schleim vor.

Bei Individuen sowohl mit kongenitalem wie postoperativem Myxödem ist — soweit es sich nicht um Fälle des Kindesalters handelt — Lebercirrhose und Arteriosklerose gefunden worden.

Die geistige Entwicklung bei Myxödemkindern bleibt zurück (Myxidiotie) (Abb. 45) und in Fällen von Thyreoaplasie, die über das Pubertätsalter hinaus am Leben bleiben, tritt die myxödematöse Beschaffenheit der Haut zurück und die Erscheinung des Kretinismus in den Vordergrund.

Daß der sporadische Kretinismus mit Athyreosis identisch ist, scheint nicht zweifelhaft. Dagegen sind die Meinungen darüber geteilt, ob dies auch für den endemischen Kretinismus gilt. Auch dies wird von einem Teil der Untersucher bejaht, insofern als auch bei endemischem Kretinismus histologische Untersuchungen der Thyreoidea sehr für eine starke Funktionsherabsetzung des Organs sprechen. Bei älteren Kretinen besteht meist eine Struma nodosa und fibrosa; das normale Schilddrüsengewebe ist äußerst vermindert und es weisen Epithel und Kolloid Zeichen von Degeneration auf.

Dagegen findet BIRCHER bei Kretinoiden, Kretinen und endemisch Taubstummen keine gesetzmäßig wiederkehrende Veränderungen der Schilddrüse. Degenerationen an Kernen und Protoplasma ließen sich zwar in der Regel nachweisen, aber auch normales bzw. einfaches strumöses Parenchym, welches als wahrscheinlich funktionsfähig angesprochen werden muß. Auch bestand kein Parallelismus zwischen Stärke der Degenerationen und dem Grade des körperlichen und geistigen Kretinismus.

### Struma (Kropf).

Unter Struma (Kropf) verstehen wir im allgemeinen jede Vergrößerung der Schilddrüse, und wir bezeichnen selbst bösartige Geschwülste als Struma carcinomatosa oder sarcomatosa.

Schalten wir aber diese und noch einige andere Strumaarten, die in die Reihe der Geschwülste gehören, aus, so bleiben Hyperplasien der Schilddrüse übrig, die den Charakter eines kompensatorischen oder sonstwie funktionell bedingten Wachstums haben.

Liegt anatomisch-histologisch eine einfache Vermehrung der Schilddrüsenfollikel vor, so nennt man dies Struma parenchymatosa. Die Struma colloides (Gallertkropf) ist durch starke Erweiterung der Follikel und Ansammlung von Kolloid in denselben und Abplattung der Epithelien charakterisiert (Abb. 46); doch fehlt auch bei dieser Form nicht die Neubildung von Drüsengewebe. Makroskopisch ist auf der Schnittfläche das veränderte Schilddrüsengewebe durch gallertige Beschaffenheit meist schon erkennbar (Abb. 47). Indessen wird der Name Struma colloides für zwei Formen von Gallertkropf geführt. Bei der einen findet sich das Schilddrüsengewebe von knotenförmig abgegrenzten gallertigen Herden durchsetzt (Struma colloides nodosa), bei der anderen ist die ganze Schilddrüse mehr oder weniger gleichmäßig im Sinne einer Kolloidstruma verändert (Struma colloides diffusa).

Die Knoten der Struma colloides nodosa haben etwa Erbsen- bis Eigröße; in stärkeren Graden verdrängen sie das übrige Schilddrüsen-gewebe. Wenn sie älter sind werden sie durch Bindegewebe gegen die Nachbarschaft abgegrenzt.

In den Knoten treten degenerative Vorgänge auf, die zum Untergang von Drüsengewebe und Ersatz desselben durch hyalines Bindegewebe führen. Diese



Abb. 46. Struma colloides. Stark erweiterte mit Kolloid gefüllte Drüsenfollikel.

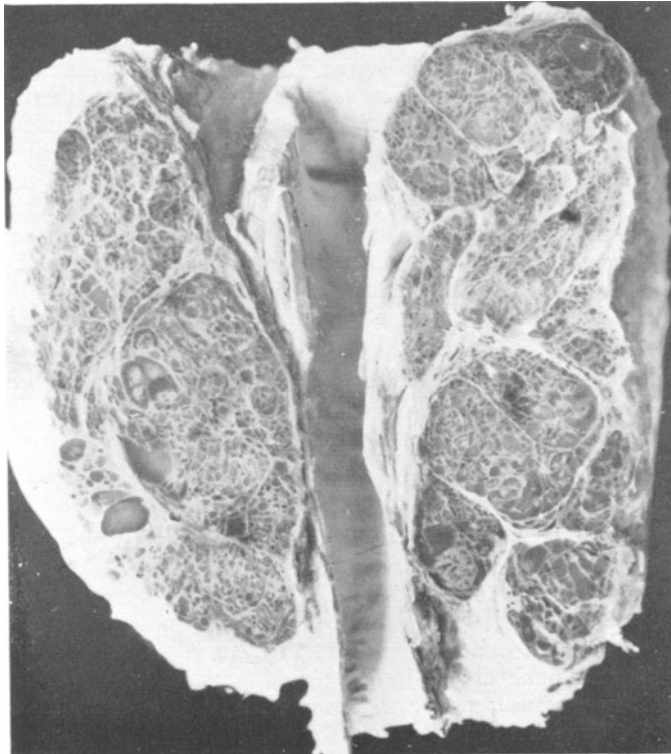


Abb. 47. Durchschnitt durch eine Struma colloides.

regressiven Prozesse beginnen im Zentrum der Knoten, während in der Peripherie das Wachstum von Drüsensubstanz zunächst noch fortschreiten kann. Schließlich kann der ganze Knoten der fibrösen Umwandlung anheimfallen. Das Bindegewebe der Strumaknoten neigt zu Verkalkungen, andererseits können in den Anfangsstadien als Komplikation Blutungen auftreten, die auf stärkeren Gefäßreichtum der Strumaknoten zurückzuführen sind. Die Blutungen geben wieder zu Anhäufung von Blutpigment und bei größerer Gewebszertrümmerung unter allmählicher Resorption des Blutergusses zur Bildung von Cysten Anlaß. Alle diese regressiven Vorgänge sind also nur spätere Stadien der Struma nodosa, und wenn man früher von Struma fibrosa, vasculosa, calcificans, cystica und pigmentosa gesprochen hat, so wirkt dies verwirrend und erscheint entbehrlich. Bei den über die Anfänge der Knotenbildung angestellten Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Knoten Geschwülste, also Adenome sind. Sie gehen aus mehr schlauchförmigen Drüsenanteilen hervor und wachsen aus sich heraus unter Verdrängung des sie umgebenden Gewebes. Die Drüsen innerhalb eines Knotens haben radiäre Anordnung um einen mehr oder weniger zentral gelegenen Mittelpunkt. Das Parenchym ist kleinfollikulär mit dunklen Epithelien, solange nicht eine reichliche Kolloidansammlung das Bild entsprechend verändert.

Der Kolloidgehalt der Knoten der Struma nodosa beruht auf Kolloidstauung, die durch das Fehlen normaler Lymphgefäße und durch die ungenügende Verbindung der Lymphspalten mit dem lymphatischen System der Nachbarschaft bedingt ist. Dazu kommt, daß nur eine stielartige Versorgung des Knotens mit Blutgefäßen besteht, so daß sich in den vom Knoten abführenden Venen leicht eine Stauung ausbildet und damit auch die Kolloidabfuhr aus den Venen behindert wird.

Bei der Struma colloides diffusa ist die ganze Schilddrüse vergrößert. Außer den vergrößerten Seitenlappen tritt der sog. Isthmus verdickt hervor. Dieser kann sich erheblich nach abwärts erstrecken, selbst bis unter das Sternum: Struma retrosternalis. Seltener erstrecken sich strumös veränderte Drüsenteile auch retrotracheal.

Der knotige Gallertkropf kommt in allen Gegenden vor, die diffuse Struma colloides und Struma parenchymatosa sind im Flachlande selten, häufiger in gebirgigen Gegenden, und man kann ein endemisches Auftreten in manchen Gebirgstälern besonders des Alpenlandes beobachten.

Für den endemischen Kropf der Alpenländer ist festgestellt, daß er sich aus einer allgemein vorhandenen Vergrößerung der Schilddrüse entwickelt. Nach WEGELINS Untersuchungen beträgt das Gewicht der Berner Schilddrüsen das Doppelte oder wenigstens fast das Doppelte des Gewichtes der aus gleichem Lebensalter stammenden Kieler Drüsen, und ist auch fast in allen Lebensaltern größer als das Gewicht der Göttinger und Berliner Drüsen. Diese Gewichtsunterschiede treten selbst in kindlichen Schilddrüsen hervor, in denen eine Beeinflussung des Gewichtes durch Kropfknoten nicht vorhanden ist. Dabei sind die Drüsenfollikel kleiner als in den Drüsen der Flachländer und die Kerne der Epithelien lassen Anzeichen von Wucherung erkennen. Epitheliale Hyperplasien können schon im fetalen Alter auftreten und zur Struma congenita führen. Daran schließt sich (nach der Darstellung von WEGELIN) eine diffuse parenchymatöse Struma des Kindesalters und an diese im späteren Kindesalter oder auch erst nach der Pubertät eine Struma colloides diffusa. Damit kann die Epithelwucherung zum Stillstand kommen (stationäre Form) oder sie kann fort dauern (proliferierende Form).

Auf dem Boden der diffusen Kolloidstruma entwickelt sich dann oft eine nodöse, die sich mit der diffusen Kolloidstruma kombinieren kann.

Zu der Frage nach der zum Kropf führenden Schädigung und nach den Wegen, auf denen ein schädigendes chemisches oder parasitär-infektiöses Agens in den Organismus gelangt, läßt sich vom anatomischen Standpunkt aus kaum Stellung nehmen. Erwähnt seien die Versuche, durch Darreichung von Trinkwasser aus Kropfgegenden bei Versuchstieren, insbesondere bei Ratten, eine Vergrößerung der Schilddrüse herbeizuführen. Den anfangs als durchaus positiv angesehenen Versuchen von WILMS und BIRCHER stehen andere entgegen, die zeigen, daß die Kropfentstehung bei den Tieren nicht oder wenigstens nicht allein vom Trinkwasser abhängen kann.

Die anatomisch-histologische Entwicklung des Kropfes spricht nach WEGELIN dafür, daß das den endemischen Kropf erzeugende Gift hauptsächlich die fetale und kindliche Schilddrüse angreift. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß Erwachsene, die in eine Kropfgegend einwandern, vom Kropf verschont bleiben, während ihre Kinder an Kropf erkranken. WEGELIN stellt sich vor, daß die Gifte die Schilddrüse schädigen, worauf eine Epithelwucherung von regenerativem Charakter einsetzt. Die Schädigung kommt allerdings histologisch nur in geringem Grade zum Ausdruck, nämlich in Epitheldesquamation, Kerndegeneration, Verfettungen der Epithelien und Schwund des Kolloids. Auch bei experimenteller Kropferzeugung an Ratten sah BIRCHER zuerst Epitheldegenerationen auftreten.

Die Struma parenchymatosa der Neugeborenen und Kinder befindet sich wohl in einem Stadium verringerteter Sekretion (Hypothyreose). Mit dem Übergang zur diffusen Kolloidstruma ist eine Rückkehr zu normalen Sekretionsverhältnissen anzunehmen, die in Fällen weitergehender Proliferation auch die Grundlage einer Hyperthyreose bilden kann.

Die Struma colloides (auch die Struma nodosa) kann, wenn sie größer ist, zu einer Kompression der Trachea führen. Dies erkennt man deutlich auf einem Querschnitt durch das vergrößerte Organ; man sieht dann die Trachea im ovalen oder säbelscheidenartig platten Durchschnitt. Besonders gut treten die Deformitäten der Trachea an Paraffinwachsaustritten hervor, wie sie OPPIKOFER an Tracheen bei strumöser Bevölkerung ausführte. Bei Struma retrosternalis und retrotrachealis kommt Druck auf die Trachea leicht zustande. Auch eine mechanische Verlegung der Venen, die durch die Struma interthoracica bedingt sein kann und ein Druck des Kropfes auf Nervenstämmen, insbesondere den Sympathicus, ist möglich.

Die Beeinflussung des Herzens durch die Schilddrüse, die zu dem klinischen Begriff des Kropfherzens geführt hat, kommt bei der diffusen Struma colloides vor. Es wird bei Morbus Basedow hiervon noch die Rede sein.

### Morbus Basedow.

Der Kropf bei Morbus Basedow ist im großen und ganzen eine Struma parenchymatosa oder colloides, hat aber einige histologische Besonderheiten. Diese bestehen einmal in einer Verflüssigung des Kolloids, das in Form der homogenen Substanz oft auf weite Strecken gänzlich fehlt. Zweitens erkennt man an der Basedowstruma papilläre Vorsprünge, die sich in das Lumen der Follikel erheben; auch hat das Epithel zylindrische Gestalt (Abb. 48). Eine dritte anzuführende Eigentümlichkeit ist die Polymorphie der Follikel. Die Besonderheiten der Basedowstruma sind nicht konstant, sie fehlen nach den Erfahrungen von SIMMONDS in einem erheblichen Teil der Fälle.

Geringere Bedeutung hat stärkere Desquamation des Epithels, ein Befund, der nach SIMMONDS nicht nur fehlen kann, sondern auch bei nicht



Basedowstrumen vorkommt, aber doch auch wieder bei schweren Basedowfällen besonders reichlich anzutreffen ist.

Anhäufungen lymphatischen Gewebes finden sich nach SIMMONDS in 80% der untersuchten Basedowfälle vor. Die Herde haben verschiedene Gestalt und Ausdehnung und bemerkenswert ist, daß in ihnen typische Lymphknötchen mit Keimzentren vorhanden sind. Die Bedeutung der Herde ist nicht völlig geklärt. Sie kommen auch bei gewöhnlicher Struma, ja selbst in normaler Thyreoidia vor. SIMMONDS sieht in ihnen einen reaktiven Vorgang, veranlaßt durch die Wirkung des abnormen Organsekrets. v. WERDT nimmt an, daß sie

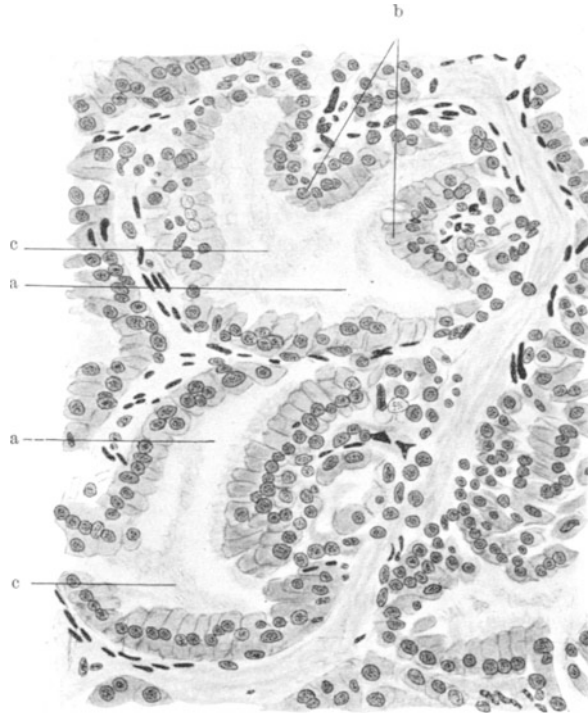


Abb. 48. Basedow-Struma.

a weite Drüsenfollikel mit zylindrischer Zellauskleidung, b papilläre Erhebungen, c Kolloid.

als Folge von lokaler Atrophie des Schilddrüsengewebes sich ausbilden. Ähnlich A. KOCHER, der eine Substitution von Schilddrüsengewebe durch lymphatisches Gewebe stattfinden läßt. GIERKE faßt das Auftreten des letzteren in der Schilddrüse als Ausdruck der Kombination mit Status lymphaticus auf.

Von A. KOCHER wird angegeben, daß bei der Operation auch eine starke Vascularisation und Hyperämie des Basedowkropfes zu erkennen ist.

Es gibt also keine Veränderungen, die in allen Fällen von Basedow vorhanden wären, keinen sicheren allen Basedowschilddrüsen zukommenden Typus. Aber doch kann man die Veränderungen des Kolloids, die zylindrische Umwandlung und Proliferation der Epithelien und das Auftreten von Papillen in den Follikeln mit Polymorphie der Follikel und mit reichlicher Entwicklung lymphatischen Gewebes als solche Befunde bezeichnen, die in ihrer Gesamtheit etwas für die Basedowkrankheit Charakteristisches haben.

Bemerkenswert ist noch, daß diese den Morbus Basedow kennzeichnenden Veränderungen auch sekundär zu einer Struma colloides diffusa oder nodosa hinzutreten können, was man als Struma Basedowificata im Gegensatz zu Struma Basedowiana bezeichnet. Man hat die Veränderungen des Kolloids (Verflüssigung, erhöhte Resorption desselben) zusammen mit den Proliferationen am Epithel als den Ausdruck einer erhöhten Tätigkeit der Schilddrüse gedeutet oder als eine kompensatorische Hyperplasie infolge vermehrter Inanspruchnahme der Drüse. Auf diese Weise bestände eine Übereinstimmung mit derjenigen Theorie, die den Morbus Basedow als einen Hyperthyreoidismus ansieht.

Aber auch andere Deutungen sind möglich. So bemüht sich RIBBERT darzutun, daß die histologischen Veränderungen der Basedowstrumen sämtlich regressiver Natur seien und daher eine Verminderung der Organfunktion verursachen müßten. Natürlich lassen sich die Veränderungen auch mit der Auffassung der BASEDOWSchen Krankheit als einer Dysfunktion in Einklang bringen.

In einer großen Zahl von Basedowfällen besteht eine Thymushyperplasie. Es handelt sich dabei nach HAMMER in erster Linie um eine Vermehrung des Rindenparenchyms, oft auch um eine reichere Entwicklung des Markes und um Zunahme der HASSALSchen Körperchen.

Die Deutung der Thymusvergrößerung bei Morbus Basedow ist schwierig. Man denkt an eine gegenseitige Kompensation der pathologischen Funktion von Schilddrüse und Thymus oder an eine Komplikation der BASEDOWSchen Krankheit mit Status thymico-lymphaticus. Überhaupt treten HART und besonders CHVOSTEK dafür ein, daß Morbus Basedow sich auf konstitutioneller Grundlage entwickle.

Wenn es auch Fälle von rein thyreogenem Morbus Basedow (ohne Thymushyperplasie) gibt, so kommt andererseits nach HART rein thymogener Morbus Basedow (ohne Veränderung der Schilddrüse) vor, und auch in den Fällen, in denen beide Organe beteiligt sind (thymo-thyreogener Morbus Basedow), erblickt HART in der abnorm großen Thymus „ein primär im Rahmen einer pathologischen Konstitution verändertes Organ“, demgegenüber die Erkrankung der Schilddrüse erst später eintrete. Das Prävalieren der thymogenen Komponente bewirkt eine besondere Schwere der BASEDOWSchen Erkrankung.

Die Nebennieren werden häufig verkleinert gefunden; insbesondere Schmalheit des Markes. Aber in dem hypoplastischen Mark fand PATHAVEL ein Auftreten von zahlreichen großen Zellen mit großen chromatinreichen Kernen. HART fand Hypoplasie des ganzen chromaffinen Systems. Aber es kommen auch Fälle von Morbus Basedow vor, in denen Nebennieren und chromaffines System normal sind.

Soweit eine Hypoplasie der Nebennieren und des chromaffinen Systems bei Morbus Basedow besteht, ist sie wohl in Beziehung zu setzen zu der Thymushyperplasie; insbesondere ist daran zu erinnern, daß Hypoplasie des chromaffinen Systems bei Status lymphaticus vorkommt. E. I. KRAUS konnte in einer Reihe von Basedowfällen Gewichtsverminderung der Hypophyse, Verringerung der Zahl der eosinophilen und Veränderungen an den basophilen Zellen feststellen.

Was das Verhalten des Herzens bei Morbus Basedow anbelangt, so findet sich manchmal Herzvergrößerung und unter diesen Fällen wieder teilweise vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels.

Degenerationen der Muskelfasern, darunter besonders fettige Degeneration, scheinen regelmäßig angetroffen zu werden, stellen aber natürlich nichts für Basedow Charakteristisches dar. Ebensowenig gilt dies von der Myokarditis, die man nach SIMMONDS nur ausnahmsweise bei Morbus Basedow antrifft. FAHR beschreibt die in zwei unter fünf Fällen beobachtete Myokarditis als Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern und in der Umgebung

der kleineren Gefäße. Dieser Befund, der auch in Fällen von Kropfherz ohne Basedow beobachtet wurde, läßt nach FAHR eine Vorstellung zu über den Ort, an dem die zu den Funktionsstörungen des Kropfherzens führende Schädigung angreift. Über die Art der Schädigung selbst, speziell über die Fragen, ob die Herzstörungen thyreotoxisch erzeugt werden oder ob, wie besonders HART behauptet, die Thymushyperplasie mit den Herzstörungen beim Morbus Basedow ursächlich zusammenhänge, geben die anatomischen Untersuchungen bisher keine genügende Aufklärung.

Versuche, bei Tieren Morbus Basedow zu erzeugen, haben LAMPE, LIESEGANG und KLOSE angestellt, indem sie Preßsäfte von frischen Basedowstrumen „nervös degenerierten“ Hunden intravenös injizierten. Es trat ein der Basedowkrankheit ähnliches Krankheitsbild auf, insbesondere Exophthalmus. Man wird gut tun, diese Versuchsergebnisse, in denen man genaue anatomische Untersuchung der Schilddrüse vermißt, mit Vorsicht aufzunehmen und sich den weitgehenden Schlußfolgerungen der Verfasser nicht anzuschließen. Ähnliches gilt von den Versuchen BIRCHERS, der bei Hunden nach Verpflanzen von Thymusdrüsen, die von Personen mit Thymushyperplasie stammten, basedowähnliche Symptome (Exophthalmus, Tachykardie) auftreten sah.

### Akromegalie.

Die Erkrankung Akromegalie führt ihren Namen davon, daß sich die Endteile des Körpers (akron = Ende) vergrößern; bei derartigen Kranken tritt eine Vergrößerung der Hände, der Füße ein; der Schädel ist gewöhnlich auch im



Abb. 49. Akromegalie nach FR. SCHULTZE.

ganzen vergrößert, am Gesicht ist ein Größerwerden der Nase, der Jochbeine, der Kiefer, insbesondere des Unterkiefers, bemerkbar. Auch andere Gesichtsteile, z. B. Lippen, Zunge sind vergrößert, so daß allmählich eine Vergrößerung des ganzen Gesichtsausdrucks zustande kommt (Abb. 49).

Die Vergrößerungen beruhen auf Verdickung der Haut und der Knochen, die sich aber, wie die genauere Untersuchung lehrt, nicht nur auf die „Spitzenteile“ des Körpers erstrecken, sondern an diesen hauptsächlich vorhanden sind. Im einzelnen haben die genauen anatomischen Untersuchungen ergeben, daß die Verdickung der Haut hauptsächlich auf Volumzunahme der Cutis und Subcutis beruht, daß aber auch die Epidermis verdickt ist. Die

Schweißdrüsen pflegen stark entwickelt zu sein; die Talgdrüsen sind hypertrophisch und ektatisch. Die Haut zeigt in vielen Fällen zahlreiche Warzen, Fibrome, Keloide. Die Nägel fand ARNOLD an den akromegalen Extremitäten breit und dick, längs- und querstreifig, die Haare dick und vermehrt. Die Knochen zeigen im wesentlichen die Erscheinung der Hyperostose. Sie sind im ganzen verdickt und auch mit osteophytären Wucherungen bedeckt, die zackige und wulstige Vorsprünge bilden. Diese sind nur zum Teil echte Exostosen, hauptsächlich handelt es sich um Verdickung der Ansatzstellen der Muskeln und Bänder, was für Akromegalie als charakteristisch gelten kann. Am Schädel sind die Nahtstellen oft knöchern vereint.

Welche Knochenteile am Schädel besonders die Verdickung erfahren haben, wird in den einzelnen Fällen verschieden angegeben und unterliegt offenbar Schwankungen. Das gleiche gilt von den Veränderungen der übrigen Skeletteile. Verdickung des Sternums oder einzelner Teile desselben, der Claviculae und Scapulae ist häufig beobachtet. Die Rippen wurden meist verbreitert befunden bei gleichzeitiger kompakter oder hyperostotischer Beschaffenheit. Die Rippenknorpel pflegen vorgeschrittene Verkalkung und Verknöcherung aufzuweisen. Die Wirbelsäule ist in der Regel im oberen Abschnitt leicht kyphotisch.

An den Extremitätenknochen machen sich die Verdickungen um so deutlicher und stärker geltend, je mehr es sich um peripher gelegene Knochen handelt; besonders also an den Phalangen.

Mikroskopisch zeigt sich an den verdickten Knochen regelmäßig periosteale Knochenneubildung. Im übrigen verhält sich der Knochen verschieden. Er wird bald sklerotisch angetroffen mit engen Markräumen und dichtem Gefüge, bald mit weiten spongiösen Räumen und Zeichen der rarefizierenden Entzündung. In rascher verlaufenden Fällen scheint in der Regel Atrophie und Porose des Knochens zu bestehen. Die Gelenke zeigen häufig Arthritis deformans, die manchmal erheblich sein kann. An den Muskeln finden sich nach ARNOLD Degenerationen, in anderen Fällen waren sie unverändert.

Die inneren Organe der Akromegaliker zeigen häufig eine Zunahme an Größe und Gewicht, was man als Splanchnomegalie bezeichnet hat. Diese kann mehr oder weniger an allen Organen hervortreten. Freilich ist die oft erwähnte Herzhypertrophie wahrscheinlich nur zum Teil dieser allgemeinen Organvergrößerung zuzuschreiben, zum Teil ist sie wohl auf Herzerkrankung oder andere Umstände zu beziehen. Sicher gehört auch die Verdickung der Gefäßwände, besonders der Intima, die in den Sektionsberichten der Akromegaliefälle oft erwähnt wird, in das Gebiet der Arteriosklerose oder ist wenigstens nicht von ihr zu trennen. Auffällig zeigt sich die Akromegalie an den Organen des Abdomens, und es ist bemerkenswert, daß auch innerhalb nicht vergrößerter Nieren eine starke Vergrößerung der Glomeruli vorkommen kann. Das zentrale Nervensystem ist in seiner histologischen Struktur meist unverändert. Ganglien und periphere Nerven erscheinen verdickt infolge der Zunahme ihrer bindegewebigen Scheiden. Die Keimdrüsen sind in der Regel hypoplastisch.

Die Vergrößerung der Körperendteile ist hauptsächlich durch die Verdickung der Weichteile bedingt, ja es hat BENDA sogar die Ansicht geäußert, daß die Knochenveränderungen nur Belastungsdeformitäten seien, bedingt durch primäre Veränderungen an den Weichteilen. Hervorzuheben ist weiter, daß an dem Skelettsystem kein Längenwachstum stattfindet; Auftreibungen an den Epiphysen, selbst Unregelmäßigkeiten in der Ossificationszone der Rippen, Wucherung des Rippenknorpels sind zwar zu beobachten, werden aber zutreffend mit DIETRICH auf Kyphoskoliose der Wirbelsäule und Deformierung des Thorax zurückgeführt, die mit der Akromegalie fast regelmäßig verknüpft sind.

Das Fehlen eigentlicher Wachstumsvorgänge an den Knochen unterscheidet die Akromegalie vom Riesenwuchs. Die beiden Erkrankungen sind früher nicht so scharf getrennt worden und es ist auch zweifellos, daß Riesenwuchs mit Akromegalie zusammen vorkommen kann.

Auch von derjenigen Verdickung der Extremitätenenden, die man als Trommelschlägerfinger, „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique“ bezeichnet, ist die Akromegalie zu unterscheiden.

Läßt sich somit schon durch die Art der Wachstumsstörungen am Skelett und an den Weichteilen die Akromegalie als eine besondere Erkrankung charakterisieren, so geschieht dies noch weit mehr durch die Vergrößerung der

*Hypophysis cerebri*, die bei der Akromegalie vorliegt. Die Hypophyse ist tumorartig vergrößert, etwa walnußgroß oder pflaumengroß, selten mehr. Durch ihr Wachstum ist ihr Bett im Türkensattel des Keilbeins auf dem Wege der Druckatrophie erweitert. Unter Verschwinden der *Processus clinoidi medii* und Abflachung des *Clivus* entsteht eine größere Höhle, die nach unten mit der Keilbeinhöhle zusammenfließen kann. Häufig führt der Hypophysentumor zu einer Atrophie der *Nervi optici*; auch andere Gehirnnerven können geschädigt werden.

Die vergrößerte Hypophyse hat schon PIERRE MARIE, dem wir die erste genaue Beschreibung und Umgrenzung des klinischen und anatomischen Bildes der Akromegalie verdanken, in ursächlichen Zusammenhang mit den Wachstumsstörungen gebracht, und darin haben alle neueren Untersucher ihm nur Recht geben können. Man hielt aber anfänglich die vergrößerte Hypophyse für einen echten, und zwar malignen, sarkomatösen Tumor. So ergab sich die Anschauung, daß eine Störung der Funktion der Hypophyse die Ursache der akromegalen Symptome sei. BENDA hat dann den wertvollen Nachweis geführt, daß die Hypophysistumoren bei Akromegalie eine Hyperplasie des epithelialen Teiles (Vorderlappens) der Hypophyse darstellen, die man als *Struma hyperplastica* oder als Adenom bezeichnen kann, und daß sich in diesen Bildungen funktionsfähige Hypophysiszellen, vorwiegend die eosinophil granulierten Zellen befinden.

Aus dem Hypophysenbefund läßt sich die Anschauung herleiten, daß die Akromegalie auf einer Funktionssteigerung der Hypophyse beruht. Wenn man gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Akromegalie eingewendet hat, daß Hypophysentumoren ohne Akromegalie vorkommen, so läßt sich dies mit der Theorie des Hyperpituitarismus insofern in Einklang bringen, als man nur den granulierten Zellen sekretorische Eigenschaften zuschreibt, so daß also Adenome, in denen die eosinophilen Zellen nicht oder nicht reichlich vorhanden sind, eine Hyperfunktion des Organs nicht bewirken könnten. Solche Fälle von Hauptzellenadenomen ohne Akromegalie sind in neuerer Zeit mehrfach nachgewiesen worden. Indessen ist es keineswegs ausgeschlossen, daß auch Wucherung ungranulierter Zellen des Hypophysenvorderlappens mit Akromegalie in ursächlichem Zusammenhang steht.

Andererseits kommen auch Fälle vor von Akromegalie ohne Hypophysistumor. Diese erklären sich dadurch, daß in solchen Fällen Hyperplasie akzessorischer Hypophysenteile besteht. Es hat sich nach Untersuchungen von HABERFELD gezeigt, daß auf dem ganzen Wege, den die Hypophyse bei ihrer Entwicklung aus der Mundbucht gegen die *Sella turcica* zurücklegt, Reste von Hypophysengewebe zurückbleiben können. Konstant besteht beim Menschen eine *Rachendachhypophyse*, unkonstant kommen dann noch kleine nur mikroskopisch nachweisbare Hypophysenreste vor am *Rachendach* oder an der oberen Ausmündung des *Canalis cranio pharyngeus* oder in der *Sella* selbst. Von diesen Gebilden kommt der *Rachendachhypophyse* wohl auch eine physiologische Bedeutung zu und das Vorkommen einer kompensatorischen Hypertrophie derselben ist wahrscheinlich gemacht. Aber auch von den inkonstanten Hypophysenkeimen können Vergrößerungen ausgehen, wie eine wichtige Beobachtung ERDHEIMS beweist, der in einem Falle von Akromegalie die Hypophyse selbst nicht vergrößert fand, dagegen einen eosinophilen Zellen enthaltenden Hypophysentumor im Keilbeinkörper feststellte. Der Fall zeigt, daß die Beobachtungen von Akromegalie ohne Hypophysistumor, in denen man nicht das Verhalten der akzessorischen Hypophysenkeime mit untersucht hat, nichts gegen die hyperpituitaristische Theorie der Akromegalie beweisen.

Andere Drüsen mit innerer Sekretion können bei der Akromegalie mitbeteiligt sein. So wird das nichtkonstante Vorkommen einer vergrößerten Schilddrüse erwähnt. Hyperplasie der Thymus kann ebenfalls angetroffen werden. Daß bei Akromegalie nicht selten Glykosurie vorkommt, beruht nicht in allen Fällen auf einer gleichzeitigen Erkrankung des Pankreas, sondern auf den Beziehungen der Hypophyse zum Kohlehydratstoffwechsel.

### Dystrophia adiposo-genitalis.

Fettleibigkeit, Zurückbleiben der Genitalentwicklung und Hypophysentumor ergeben das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis (Abb. 50). Die Adipositas ist eine allgemeine, oder es kann auch nur eine Fettanhäufung an bestimmten Stellen, so an den Hüften, Nates, dem Mons veneris und den Mammae, der Bauchwand, im Nierenlager usw. bestehen. Die Hoden haben geringeres Gewicht und sie zeigen totale oder weitgehende Kanälchenverödung und Fehlen der Spermatogenese. Die Zwischenzellen sind in der Regel nicht gewuchert und sogar spärlich im Gegensatz zu denjenigen Atrophierungsvorgängen der männlichen Keimdrüse, die durch lokale Schädigungen entstehen. Auch Atrophie der Prostata, Samenblasen und des Penis ist zu vermerken.

Bei der Frau wird die Genitalhypoplasie gewöhnlich aus dem Fehlen der Menses erschlossen. Die mikroskopische Untersuchung der Ovarien, die nur selten möglich war, hat bisher zu keinem verwertbaren Ergebnis geführt.

In den meisten Fällen besteht Infantilismus, Hypotrichosis, d. h. mangelhafter Haarwuchs, insbesondere auch der Scham- und Barthaare, oder (bei Männern) Behaarung nach femininem Typus.

Die Veränderungen im Bereich der Hypophyse sind nicht in allen Fällen gleicher Art; am häufigsten finden sich Tumoren, und zwar kommen die Erscheinungen der Fettsucht und Genitalhypoplasie nicht nur bei Adenomen der Hypophyse vor, sondern auch bei echten Tumoren, und diese brauchen auch nicht von der Hypophyse selbst auszugehen. Insbesondere kommen Geschwülste des Infundibulums, ausgehend von den Resten des Canalis craniopharyngeus, ferner solche der Gehirnbasis oder der Dura in Betracht.

Weiterhin können starker Hydrocephalus mit Beteiligung des dritten Ventrikels, wobei manchmal eine Atrophie der Hypophyse ersichtlich ist; ferner Druck auf die Hypophyse durch Keilbeinhöhlenempyem, Atrophie der

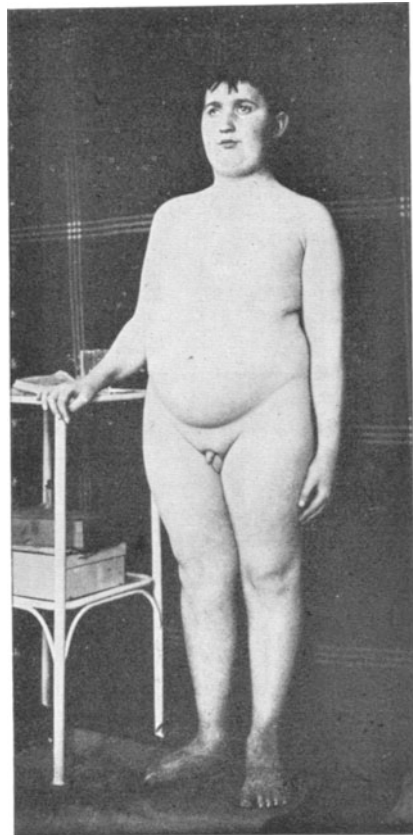


Abb. 50. Dystrophia adiposo-genitalis.  
(Nach BIEDL, *Physiol. u. Patholog. d. Hypophyse.*)

Hypophyse durch haselnußgroße Intermediacyste und ähnliche seltenere Affektionen der Hypophysengegend die Ursache der *Dystrophia adiposo-genitalis* abgeben.

Auf die Qualität der Schädigung kommt es also nicht an; auch genügt es für die Entstehung des Krankheitsbildes, daß die Hypophyse erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird, oder daß eine Schädigung des Gehirns, meist die Gegend des dritten Ventrikels, der Corpora quadrigemina und des Tubercinereum besteht.

Die neueren Ansichten über die Pathogenese der *Dystrophia adiposo-genitalis* gehen dahin, daß das Bestehen eines den Stoffwechsel beeinflussenden Zentrums im Zwischenhirn anzunehmen ist, und daß die Inkretstoffe aus dem Zwischenlappen der Hypophyse — die Inkrete des Hypophysenvorderlappens — gehen direkt in das Blut — in das Zwischenhirn vermittels der Gewebsspalten und Lymphbahnen weitergeführt werden und auf das Stoffwechselzentrum einwirken. Demnach würden alle Prozesse zum Symptomenkomplex der *Dystrophia* führen, welche die Pars intermedia der Hypophyse oder ihre Sekretbahnen zum Gehirn oder das trophische Zentrum im Zwischenhirn schädigen.

Ähnlich wie bei der Akromegalie kommt es auch bei den zur *Dystrophia adiposo-genitalis* führenden Veränderungen im Hypophysengebiet zu sekundärer Druckatrophie an der knöchernen Schädelbasis, zu Atrophie des Opticus oder Schädigung anderer Hirnnerven.

### **Diabetes insipidus.**

Ein Teil der Fälle von Diabetes insipidus steht mit Veränderungen der Hypophysis cerebri in ursächlichem Zusammenhang. Man findet besonders oft metastatische Tumoren im Gehirnanhang, und zwar geht die Meinung dahin, daß die Zerstörung des Hinterlappens, der sog. Neurohypophyse, die für das Zustandekommen der Polyurie wesentliche Veränderung sei. Doch sind auch Fälle beobachtet, in denen ausschließlich eine Affektion der Zwischenhirnbasis oder ihrer nächsten Umgebung bei intakter Hypophyse vorlag. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit, daß der Diabetes insipidus, ähnlich wie *Dystrophia adiposo-genitalis*, in ihrer Ausbildung von dem Mangel an Intermediasekret abhängt.

### **Morbus Addisonii (Bronzekrankheit).**

Der durch Bronzefärbung der Haut und Kachexie hauptsächlich charakterisierten Erkrankung liegt eine Zerstörung der Nebennieren zugrunde. In den meisten Fällen findet sich Tuberkulose der Nebennieren. Die Nebennieren sind dann vergrößert, manchmal in ein schwieliges Gewebe eingebettet und auf dem Durchschnitt erkennt man verkäste Partien, die die Nebennierensubstanz weitgehend durchsetzen. Die Tuberkulose der Nebennieren tritt gewöhnlich beiderseitig auf. Man trifft bei Morbus Addisonii, wenn er auf Grund von Nebennierentuberkulose entstanden ist, häufig tuberkulöse Erkrankung auch anderer Organe z. B. Lungentuberkulose, Genitaltuberkulose usw. Geringfügige Tuberkuloseherde in den Nebennieren findet man bei den Sektionen tuberkulöser Individuen zuweilen als Nebenbefund, ohne daß ein Einfluß dieser Herde auf den Organismus im Sinne einer ADDISONschen Krankheit bemerkbar ist.

Außer der Tuberkulose führen in selteneren Fällen Syphilis der Nebennieren oder Tumoren derselben zur Bronzekrankheit.

Ferner kommen primäre Erkrankungen der Nebenniere im Zusammenhang mit Morbus Addisonii vor. Hierher gehört einfache Atrophie der Nebennieren. Die Organe sind dünn oder sogar bis auf kleine Reste geschwunden.

Mikroskopisch können die Schichten oder Zellarten des Organs mangelhaft ausgebildet gefunden werden, oder es liegen parenchymatöse Degenerationen vor; manchmal sind die mikroskopischen Veränderungen nur geringfügig.

Chronisch entzündliche Zustände mit Verbreiterung und Einwucherung von Bindegewebe zwischen die Parenchymteile, so daß diese in Gruppen von faserigem Bindegewebe umgeben sind, werden als Cirrhose der Nebenniere beschrieben. Makroskopisch sind die Organe verkleinert, derb, mit der Umgebung verwachsen.

Ferner ist traumatischer Morbus Addisonii beobachtet worden. In solchen Fällen fand sich längere Zeit nach dem Trauma das Parenchym der Nebennieren zerstört und durch Bindegewebswucherung ersetzt, neben Lymphocytenanhäufung, Nekrosen und Resten alter Blutungen.

Bemerkenswert sind auch die Fälle, in denen doppelseitiger angeborener Mangel der Nebennieren oder einseitiges Fehlen einer Nebenniere und Zerstörung der anderen durch eine Erkrankung als Grundlage für einen Morbus Addison gefunden wurden.

Die sich aus den genannten Befunden ergebende Anschauung, daß ein Ausfall der Nebennierenfunktion das Wesen der Bronzekrankheit sei, führt zu der weiteren Frage, ob es auf die Zerstörung aller oder nur bestimmter Bestandteile des Organes ankomme. Zunächst sind Fälle von Morbus Addisonii zu verzeichnen, in denen keine Nebennierenveränderung gefunden wurde. Sie sind größtenteils in der älteren Literatur niedergelegt und haben damals zu der Frage Anlaß gegeben, ob Affektionen des Plexus solaris nicht die wesentliche zu Morbus Addisonii führende Veränderung sei.

Im Plexus solaris konnte interstitielle Bindegewebswucherung, zellige Infiltration mit Verdickung der Nervenscheiden, starke Pigmentierung vieler Gewebelemente, fettige Degeneration oder Pigmentatrophie der Ganglienzellen; Neuritis, Atrophie und Degeneration der die Ganglien durchsetzenden oder von ihnen ausgehenden Nervenfasern, schließlich auch Veränderungen der Blutgefäße nachgewiesen werden.

Die Veränderungen des Plexus solaris sind aber keineswegs in allen Fällen vorhanden. Mit BITTORF kommt man zu dem Urteil, daß die Erkrankung des Sympathicus sowohl bei primärer (Atrophie, Cirrhose) Erkrankung der Nebennieren, als auch bei sekundärer Nebennierenerkrankung (Tuberkulose, Geschwülste usw.) inkonstante, leicht erklärliche Komplikationen darstellen, daß aber in ihnen die für den Morbus Addisonii wesentlichen Veränderungen nicht zu erblicken sind.

Der Sympathicustheorie nahe steht die Theorie WIESELS von der Bedeutung des sog. chromaffinen Systems.

WIESEL geht davon aus, daß die Nebenniere weder morphologisch noch entwicklungsgeschichtlich von vornherein als einheitliches Organ anzusehen ist. Ihre zwei Hauptbestandteile sind ein epithelialer, die Rinde und der aus dem Sympathicus stammende, das Mark.

Die in der Marksubstanz zahlreich liegenden Zellen nehmen nach Einbringen in Salze der Dichromsäure einen braunen oder gelblichen Ton an. Man spricht daher von chromaffinen oder chrombraunen Zellen; Ansammlungen solcher Zellen kommen auch außerhalb des Nebennierenmarks vor in der Carotisdrüse, den sympathischen Grenzstrangganglien und in den Nebenkörpern des Sympathicus. Diese hauptsächlichsten Lokalisationen des chromaffinen Gewebes werden einschließlich der Marksubstanz der Nebenniere auch als Paraganglien bezeichnet. Kleinere nicht paarige Anhäufungen chromaffiner Zellen sind noch an manchen anderen Stellen des Organismus vorgefunden worden und liegen immer im Anschluß an Teile des sympathischen Nervensystems. Alle chrombraunen Zellen werden als funktionell zusammengehöriges innersekretorisches System (chromaffines System) angesehen.

WIESEL sieht in der von ihm nachgewiesenen mangelhaften Entwicklung des chromaffinen Systems oder in anderen Veränderungen desselben die wesentliche



Ursache für den Morbus Addisonii. Erkrankung der Nebennieren allein soll durch starke Anhäufung chromaffiner Zellen an anderen Stellen kompensiert werden können, so daß sich kein Morbus Addisonii ausbildet. Die Bedeutung der Nebennierenrinde für das Zustandekommen der Erkrankung leugnet WIESEL nicht, aber die Rinde soll sekundär erkranken.

Die WIESELSche Hypothese ist nicht ohne Widerspruch geblieben, und zwar ist geltend zu machen, daß die Zerstörung der Nebenniere, die man bei Morbus Addisonii antrifft, Mark und Rinde betrifft, daß aber neben Fällen, in denen die Marksubstanz allein ergriffen ist, auch solche beobachtet werden, in denen die Nebennierenrinde allein oder überwiegend verändert gefunden wurde bei Unversehrtheit des Markes und des chromaffinen Systems. Daß überhaupt Morbus Addisonii auch bei unverändertem chromaffinen System vorkommen kann, ist sicher, und andererseits gibt es Beobachtungen von hochgradiger Hypoplasie des chromaffinen Systems ohne Morbus Addisonii.

Somit müssen wir doch dabei verbleiben, eine zum Funktionsausfall führende Erkrankung der Nebenniere selbst als Grundlage der Erscheinungen des Morbus Addisonii anzusehen. Dabei ist mit BITTORF von der Anschauung auszugehen, daß die Nebenniere einheitlich funktioniert und daß die Tätigkeit der Rinde und des Marks zueinander in Korrelation stehen. Nimmt man an, daß die Störung dieser Korrelation das Wesentliche ist, so würde verständlich sein, daß auch die Zerstörung der Rinde oder des Marks allein zu Morbus Addisonii führen muß.

Die starke Pigmentierung der Haut, die der Erkrankung auch den Namen der Bronzekrankheit eingebracht hat, ist verschieden hochgradig. Sie kann in einem geringen bräunlichen Kolorit der Haut bestehen oder sie äußert sich in dunkler, selbst ins schwärzliche gehender Hautfärbung. Stärkste Pigmentierung weisen solche Körperpartien auf, die auch normal pigmentreicher sind, wie die Geschlechtsorgane, Linea alba und Warzenhöfe bei Frauen, die geboren haben. Auch Stellen, an denen Kleiderdruck bestand, werden gewöhnlich stärker pigmentiert gefunden. Die Schleimhäute sind an der Pigmentierung ebenfalls beteiligt.

Die Pigmentierung kann auch fehlen, d. h. man hat Fälle von hochgradiger Veränderung, insbesondere von Tuberkulose der Nebennieren beobachtet, die in ihrem mit Kachexie einhergehenden Verlauf dem Morbus Addisonii entsprachen, bei denen aber eine abnorme Hautpigmentierung nicht bestand.

Die dunklere Hautfärbung bei der Bronzekrankheit beruht auf einem stärkeren Gehalt der Haut an Melanin. Die Haut ist auch reicher an der farblosen Vorstufe des Melanins, dem Pro pigment, was sich darin zeigt, daß man Stücke der Addisonhaut stärker nachdunkeln lassen kann als normale Haut; die Oxydasebildung in den Epithelien ist gesteigert. Daß diese Überpigmentierung mit der Nebennierenfunktion in Zusammenhang stehen muß, ist anzunehmen. Jedoch besteht über die Art dieser ursächlichen Beziehungen noch keine Gewißheit.

Zu beachten ist, daß bei Morbus Addisonii auch Veränderungen anderer innersekretorischer Systeme vorkommen. Bekannt war schon lange das Vorkommen einer Schwellung der lymphatischen Apparate, z. B. der Follikel des Darmes, auch wenn nicht Darmtuberkulose vorliegt; der mesenterialen Lymphknoten, der Tonsillen und Zungengrundfollikel. Diese Hyperplasien können mehr oder weniger den gesamten lymphatischen Apparat betreffen. So kommt das Bild des Status lymphaticus bei Morbus Addisonii zustande. Auch Hyperplasie der Thymus kann gleichzeitig vorhanden sein.

Das Zusammentreffen von Status lymphaticus oder thymico-lymphaticus mit Morbus Addisonii ist ein so häufiges, daß es nicht als zufällig angenommen

werden kann. Hypoplasie des chromaffinen Systems und Status lymphaticus kommen nach WIESEL auch sonst zusammen vor. Besteht, was anzunehmen ist, zwischen chromaffinem System und Thymus Hemmung, so würde bei Funktionsausfall des chromaffinen Systems die Hemmung für Thymus wegfallen, und daher dessen Hyperplasie eintreten.

### Status thymico-lymphaticus.

Es ist seit längerer Zeit bekannt, daß man in gewissen Fällen plötzlichen Todes eine vergrößerte Thymusdrüse vorfindet, während die anderen Organe nicht sehr auffällige Veränderungen bieten und keine solchen, aus denen eine klare Ursache des plötzlichen Todes hervorginge. Gewöhnlich geht einem solchen Thymustod eine kleine Schädigung wie Narkose, kaltes Bad und ähnliches voraus. Auch eine starke Füllung des Magens scheint von Einfluß auf den Eintritt des Todes zu sein.

Soweit es sich um Erwachsene handelt, ist der Befund an der Thymus als ein Bestehenbleiben über die Zeit ihrer Involution hinaus aufgefaßt worden, was als Thymus persistens bezeichnet wird. Jedoch wird nach neuerer Auffassung die Berechtigung dieses Ausdruckes bestritten. Die Thymusdrüse bildet sich zwar für gewöhnlich nach dem 10.—15. Lebensjahr, in dem sie ihre größte Ausbildung erreicht, zurück. Aber sie verodet nicht vollständig, sondern sie bleibt zeitlebens bis ins höchste Alter als retrosternaler oder thymischer Fettkörper bestehen. Somit handelt es sich bei den Erwachsenen um eine Hyperplasie der Thymus und dasselbe ist der Fall bei Kindern. Bei ihnen erscheint die Thymusdrüse also vergrößert, was manchmal leicht ersichtlich ist, im allgemeinen aber vorsichtig beurteilt sein will. Denn man kann sich täuschen darüber, ob das für das betreffende Alter physiologische Maß der Drüse überschritten ist oder nicht. Ohne Messung und Wägung sollte man dies nicht entscheiden. Als Maßstab dienen die physiologischen Gewichte in verschiedenen Lebensaltern. Mehrere Untersucher haben sich bemüht, Durchschnittszahlen der Thymusgewichte zu ermitteln, doch sind die Ergebnisse nicht übereinstimmend; es bestehen offenbar auch in der Norm schon erhebliche Schwankungen des Thymusgewichtes in jedem Lebensalter. Nach SCHRIDDE ist hauptsächlich von Bedeutung, ob eine Hyperplasie des Markes der Thymus gegenüber der Rinde vorliegt, während eine stark entwickelte Thymus mit normalem Aufbau keinen Faktor der thymischen Konstitution darstellt. Man kann die Markhyperplasie schon bei der einfachen Betrachtung im mikroskopischen Schnitt feststellen. Andererseits hat HAMMAR nach einer besonders ausgebildeten Methode den „Parenchymwert“ der Thymusdrüse festzustellen vermocht und dabei gefunden, daß Vergrößerung des Organs und Zunahme des Parenchymwertes nicht immer übereinstimmen, und er vertritt die Meinung, daß die einfache mikroskopische Betrachtung von Schnitten nichts Zuverlässiges über eine wirkliche Markhyperplasie aussagen läßt.

Aber auch beim Erwachsenen kann die Feststellung einer pathologischen Hyperplasie der Thymusdrüse nicht mehr als so einfach gelten, wie es lange Zeit schien. Denn es hat sich bei den Sektionen während des Weltkrieges herausgestellt, daß eine verhältnismäßig große Thymus bei schnell zum Tode gekommenen Kriegern vorhanden ist, also zum normalen Befund gehört. Somit ist die Meinung hervorgetreten, daß der Befund einer Thymushyperplasie nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen zu häufig erhoben worden ist.

Die erste Vorstellung, die man sich von den Beziehungen einer hyperplasierten Thymusdrüse zum Eintritt eines plötzlichen Todes machte, war

die einer mechanischen Wirkung des vergrößerten Organes auf Luftröhre und benachbarte Gefäße. Besonders wurde Druck auf die Luftwege vielfach angenommen.

Abplattung der Trachea unter dem hyperplastischen Organ ist mehrfach beschrieben worden. Die Thymus kann zwischen Trachea und Manubrium sternieingepreßt gefunden werden. Bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahr ist die Thoraxapertur so eng, daß eine Vergrößerung des Organes schon zu einer die Luftröhre bedrohenden Lage führen kann. Ferner wird die dickste Partie der Thymus an oder unterhalb der Herzbasis als eine Stelle bezeichnet, an der eine mechanische Einwirkung auf die Bifurkation der Trachea wahrscheinlich ist.

Außer einem Druck der inneren Brustdrüse auf die Trachea ist auch ein solcher auf die Arteria anonyma, wo diese die Trachea kreuzt, angenommen worden. Ferner wird eine Kompression von Lungenabschnitten mit Atelektase derselben als wesentlich angesehen.

Außer der Thymusvergrößerung selbst kommt auch ein Hinaufsteigen der Thymus in die Thoraxapertur in Betracht, eine Verschiebung, die bei der Atmung zustande kommen kann, besonders bei starker Atmung, bei Husten und Schreien.

Seltener kommt eine Kompression der Speiseröhre in Frage. Kompression von Nerven kann nicht als anatomisch bewiesen gelten.

Wenn sich also nicht bestreiten läßt, daß eine vergrößerte Thymus durch mechanischen Druck, insbesondere auf die Trachea bei Kindern zum Tode führen kann, und wenn auch eine mechanische Wirkung der Thymusdrüse selbst in solchen Fällen nicht ausgeschlossen ist, in denen man keine Spuren des Druckes an der Trachea wahrnehmen kann, so ist der Nachweis einer mechanischen Wirkung im Einzelfalle doch sehr unsicher und nur für den kleineren Teil der Fälle zutreffend. Bei Erwachsenen versagt die mechanische Theorie vollständig.

So sieht man sich dann genötigt, andere Erklärungen heranzuziehen; diese hat zuerst **PALTAUF** mit der Annahme eines Status thymico-lymphaticus, das heißt einer Konstitutionsanomalie, gegeben, zu deren anatomischen Merkmalen außer einer Thymushyperplasie eine starke Entwicklung des lymphatischen Gewebes gerechnet wird.

Die Lymphdrüsen sind auffallend groß, die Follikel der Milz hyperplastisch; dabei ist die Milz im ganzen vergrößert. Das lymphatische Gewebe in den Schleimhäuten ist vermehrt, so die Follikel am Zungengrunde, in der Schleimhaut des Gaumens und Nasenrachenraumes, ferner die Follikel und Plaques der Darmschleimhaut. Sie alle treten makroskopisch sichtbar hervor.

Auch die Beurteilung der Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ist keine sichere. Die Erfahrungen im Weltkrieg haben ergeben, daß bei jugendlichen Erwachsenen eine starke Entwicklung der lymphatischen Apparate häufig und als normale Erscheinung vorkommt. Außerdem kann, was hauptsächlich für das Kindesalter zutrifft, eine Vergrößerung der Lymphdrüsen und der Lymphfollikel eine Reaktion dieser Gewebe auf Schädigungen darstellen, wie sie als Begleiterscheinung sog. Diathesen vorkommen.

Diese Tatsachen nötigen dazu, einen Status lymphaticus aus dem Leichenbefund nur mit Vorsicht in Fällen besonders starker Entwicklung des lymphatischen Apparates anzunehmen.

Thymusvergrößerung und Hyperplasie des lymphatischen Systems kommen nicht immer zusammen vor, so daß man Status thymicus, lymphaticus und thymico-lymphaticus unterscheidet.

Diese Unterscheidung ist auch dadurch mitbedingt, daß man die Thymus nicht mehr wie früher als ein lymphatisches Organ ansieht. Es kann als sicher gelten, daß die Zellen der Marksubstanz epithelialer Natur sind, ebenso die **HASSAL**schen Körperchen. Für das Reticulum der Marksubstanz wird wenigstens

von manchen Autoren eine epitheliale Abstammung angenommen. Umstritten ist die Natur der Rinde und besonders der kleinen Rindenzellen, die von SCHRIDDE ebenfalls für epithelial, von manchen anderen Untersuchern für lymphatisch erklärt werden.

Der thymischen Konstitution gehören weiterhin als sekundäre Merkmale an: embryonale Gestalt des Wurmfortsatzes, embryonale Lappung der Nieren, Erweiterung und Wandhypertrophie der linken Herzkammer und weißliche Verdickung des Endokards in der Aortenausflußbahn. Ferner zeigen die Thymiker Hochwuchs und kurzen Hals, eine zarte blasse Haut, die im allgemeinen einen schwachen Haarwuchs aufweist. Die Sexualbehaarung der Männer hat weiblichen Typus. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich entwickelt und zeigt einen ins Weißliche gehenden Farbenton.

Die thymico-lymphatische Konstitution scheint überwiegend bei Männern vorzukommen. Auch einen angeborenen Status thymico-lymphaticus gibt es nach SCHRIDDES Untersuchungen.

Der plötzliche Tod bei Status thymico-lymphaticus wird als ein Herztod angesehen, für den eine pathologisch-histologische Grundlage im allgemeinen nicht vorliegt. Doch ist von einigen Untersuchern beobachtet, daß in solchen Fällen Zellinfiltrate von fraglicher Bedeutung in der Herzmuskulatur vorkommen. Echte Myokarditis kann als Komplikation sich einstellen. Andererseits wird auch der Tod auf Hyper- oder Dysthymisation des Organismus, auf eine von der Thymus ausgehende toxische Wirkung zurückgeführt.

Von Bedeutung ist die weitere Tatsache, daß mit Hyperplasie der Thymus und des lymphatischen Gewebes auch Veränderungen anderer innersekretorischen Drüsen verknüpft sind, so strumöse Vergrößerung der Schilddrüse und Hypoplasie der Nebennieren, und zwar Verkleinerung der Marksubstanz und Verminderung der chromaffinen Zellen in ihr. HEDINGER konnte an einem großen Material die Kombination von Morbus Addisonii mit Status lymphaticus nachweisen. Die primären, d. h. nicht durch Tuberkulose der Nebennieren bedingten Formen von Morbus Addisonii sind geradezu gesetzmäßig mit einem Status thymico-lymphaticus beziehungsweise Status lymphaticus kombiniert.

Andererseits kann einfache Thymushyperplasie mit Hyperplasie der epithelialen Bestandteile der Nebenniere verbunden sein, oder mit Morbus Basedow, oder Akromegalie.

Insbesondere bestehen Beziehungen der Thymushyperplasie zu den Genitalien. Hierhin gehört Hypoplasie des Genitale, Kleinheit der äußeren und inneren Geschlechtsteile. An den Keimdrüsen ist eine mit Bindegewebsinduration einhergehende Schädigung des spezifischen Parenchyms festzustellen.

In Tierversuchen hat sich gezeigt, daß nach Entfernung der Keimdrüsen bedeutende Gewichtszunahme der Thymus eintritt. Bei frühzeitig kastrierten Tieren ist andauerndes Wachstum und verzögerte Rückbildung der Thymus festzustellen. Es ist wahrscheinlich, daß der Einfluß der Geschlechtsdrüsen der kräftigst wirkende, wenn auch nicht der einzige Faktor bei der Hervorrufung der normalen Altersinvolution der Thymusdrüse ist. Experimentelle Hyperthymisation, durch Injektion von Extrakten oder durch Implantation von Thymusdrüsenngewebe hat nicht zu verwertbaren Ergebnissen geführt.

Die erwähnten Beziehungen des Status thymicus zu den Drüsen innerer Sekretion, lassen die Auffassung zu, daß die überreichliche Entwicklung des lymphoiden Gewebes ein sekundärer Zustand sei, der teils als Folge einer übermächtigen Thymusbeeinflussung, teils als Reaktion auf sonstige dyshormonische Einflüsse zustande kommt.

### Zwergwuchs und Riesenwuchs.

Die Körpergröße ist nicht nur nach Rassen verschieden, sondern schwankt auch innerhalb ein und derselben Rasse erheblich. Die höheren Grade derjenigen Körpergröße, die unter Berücksichtigung der Rasseigentümlichkeiten noch als normal gelten können, werden als Hochwuchs bezeichnet. Erst ein über diese Grenze hinausgehendes Längenwachstum nennen wir Riesenwuchs. Ebenso sprechen wir bis zu einer gewissen niederen Grenze der Körpergröße von Kleinwuchs, und erst darüber hinaus von Zwergwuchs. Die Grenzen selbst lassen sich nicht exakt festsetzen; es besteht vielmehr eine Übereinkunft, nach der in Deutschland ungefähr Menschen von 175–180 cm als groß bezeichnet werden; bei Individuen von 180–200 cm sprechen wir von Hochwuchs, bei solchen über 200 cm Körperlänge von Riesen. Menschen von 160–150 cm sind als klein zu bezeichnen; unter 150 cm liegt die Körpergröße, die wir Kleinwuchs benennen und von Zwergen sprechen wir, wenn die Körpergröße 120 cm nicht überschreitet.

Außer der Ausbildung des Wachstums ist auch das Stadium der Entwicklung zu beachten. Pathologische Wachstumsgrößen und pathologische Stadien der Entwicklung kommen zusammen vor, gehen aber nicht miteinander parallel.

Der Zwergwuchs (Nanosomie) stellt nichts Einheitliches dar, weder seiner äußeren Erscheinungsform noch seiner Ätiologie nach. Wir unterscheiden mit RÖSSLE verschiedene Formen.

1. Den primordialen Zwergwuchs, d. h. den Zwergwuchs auf Grund einer kongenitalen Anlage. Der Körper ist proportioniert, wenn nicht vollständig, so doch besser als bei anderen Arten von Nanosomie. Sexualität und Intelligenz sind normal. Es liegen nur sehr wenige Obduktionsbefunde dieser Zwergwuchsform vor, welche zu einer pathologisch-anatomischen Grundlage nicht ausreichen.

2. Unter „dysgenitalem Zwergwuchs“ versteht RÖSSLE solche „Fälle stärkerer Wachstumshemmung, welche mit Mißwachstum der Keimdrüsen und nur mit diesem verknüpft sind“. Durch den letzteren Zusatz sind also solche Fälle ausgeschlossen, in denen eine Hypoplasie der Genitalorgane mit anderen konstitutionellen, auf Störungen der inneren Sekretion beruhenden Veränderungen zusammen vorkommt und zusammenhängt. Zu dieser Gruppe gehören als Unterarten der infantilistische und der sexogene Zwergwuchs. Beim infantilistischen Zwergwuchs besteht ein Mangel an geschlechtlicher Reife größeren oder geringeren Grades mit Abweichungen der primären und sekundären Geschlechtscharaktere. Daraus ergibt sich ein Stehenbleiben auf einer Entwicklungsstufe, die den verschiedenen Stufen des Kindes- oder Jünglingsalters entsprechen kann. Die infantilistischen Zwerge zeigen im allgemeinen den kindlichen Proportionen entsprechende Maße, insbesondere haben sie meist zu große Köpfe, weichen aber in bezug auf Beinlänge, Brust- und Hüftbreite sowie Kopfhalslänge von den kindlichen Proportionen ab. Die Entwicklung der Skeletteile zeigt im Röntgenbilde Unregelmäßigkeiten. Die Wachstumsfugen bleiben lange offen, so daß eine Erneuerung des Wachstums möglich ist.

Unter sexogenen Zwergwuchs reiht RÖSSLE einmal Fälle, in denen Entwicklungshemmung der Genitalien mit Zwergwuchs ohne Zeichen des Infantilismus einhergeht — es gehören hierhin Fälle von kongenitalem Fehlen der Keimdrüsen mit starkem Kleinwuchs — und solche, in denen Hypergenitalismus (frühzeitige geschlechtliche Reife) mit Kleinwuchs auftritt.

3. Hypophysärer Zwergwuchs. Veränderungen der Hypophyse, die eine Verringerung der Hypophysenfunktion bewirken, können zu Wachstumshemmungen führen, insbesondere liegt den Fällen von hypophysärem Zwergwuchs eine im jugendlichen Alter eintretende Zerstörung der Adenohypophyse,

und zwar meist durch Tumoren, zugrunde. Der hypophysäre Zwergwuchs ist häufig mit *Dystrophia adiposogenitalis* kombiniert.

Der hypophysäre Zwergwuchs ist nach RÖSSLE durch eine Reihe von Merkmalen charakterisiert, die allerdings nicht konstant vorhanden zu sein brauchen und auch abgeschwächt auftreten können. Hierhin gehören Wachstumshemmung mit infantilistischen Erscheinungen und stark entwickeltem *Panniculus adiposus* in kindlicher Verteilung. Die Extremitäten sind verhältnismäßig kurz, doch kommt auch eunuchoider Hochwuchsproportion bei Kleinwuchs vor, und auch die Fettverteilung kann dabei eunuchoid asexuell sein.

Die Epiphysenfugen bleiben lange, aber nicht dauernd offen. Die Störung des Knochenwachstums besteht in mangelnder Proliferation der Knorpelzellen bei entsprechender Verzögerung der Ossification.

4. Der thyreogene Zwergwuchs. Er umfaßt die Wachstumsstörung bei endemischem Kretinismus, bei *Athyreosis* und *Hypothyreosis* kongenitaler und sonstiger Art.

Bei Kindern mit *Thyreoplasie* tritt eine Hemmung des Körperwachstums ein, die vom 4.—5. Lebensmonat an bemerkbar ist und um so deutlicher hervortritt, je älter das Kind wird. Indessen sind anatomische Skelettveränderungen schon beim Neugeborenen und selbst am Ende des Fetallebens bemerkbar.

In Fällen von sporadischem sowohl wie endemischem Kretinismus ist die Körpergröße verringert; manchmal nur wenig, manchmal erheblicher bis zum völligen Zwergwuchs.

Die Störung des Skelettwachstums besteht in einer gleichmäßigen Verzögerung der enchondralen und periostalen Ossification, die ihren Ausdruck findet in geringerer Wucherung der Knorpelzellen, geringerer Zahl und unregelmäßiger Anordnung der primitiven Markräume und in der Bildung einer knöchernen Abschlußlamelle. Dabei resultiert bei langsamer Verkalkung eine gewisse Osteosklerose. Gleichzeitig tritt eine reichliche Umwandlung des Markes in Fettmark ein, also ein Schwund des blutbildenden Gewebes. Am stärksten tritt die Wachstumshemmung an den knorpelig präformierten Knochen zutage, weniger am Schädel, der sogar übernormal groß sein kann.

Die Sattelnase der Kretinen beruht auf einer Verkürzung des basilarischen Teiles des Os occipitale und des hinteren Keilbeinkörpers. Die basalen Synchondrosen bei Kretins können erhalten bleiben, sogar länger als andere Knorpelfugen; es bestehen dabei die dem *Hypothyroidismus* eigentümlichen Abweichungen in der Ossificationszone; jedoch kommt es häufig zu einer prämaturnen Synostose der *Sutura sphenoccipitalis*.

5. Der *dyscerebrale* Zwergwuchs. Wenn auch bei anderen Zwergwuchsformen, dem infantilen, thyreogenen und dem hypophysären cerebralen Einflüsse maßgebend sind, so sind mit RÖSSLE doch solche Fälle mit geringerer Wachstumshemmung, also sog. Kleinwuchs, abzugrenzen, in denen der Befund am Gehirn den übrigen Befunden übergeordnet ist. Eine bestimmte Art der Gehirnveränderung oder der Lokalisation, wodurch ein Einfluß auf das Körperwachstum zustande käme, läßt sich nicht angeben. Es können nur frühzeitig erworbene Hirnstörungen als ursächlich für Kleinwuchs in Frage kommen, so *Mikrocephalie*, *Porencephalie*, fetale oder frühinfantile *Encephalie*.

6. Der *chondrodystrophische* Zwergwuchs. Das Bild des chondrodystrophischen Zwergwuchses ist durch kurze, plumpe Extremitäten charakterisiert. Dies kommt dadurch zustande, daß eine Hemmung der enchondralen Ossification vorliegt. Auch Verkrümmung der Knochen sowie Deformitäten der Gelenke kommen vor.

Der Schädel ist im allgemeinen groß, weil das Wachstum von den bindegewebigen Schädelnähten aus nicht gestört ist. Die Schädelbasis dagegen

ist verkürzt, da ihr Längenwachstum an Knorpelfugen gebunden ist. Dadurch kommt es, daß auch bei Chondrodystrophie das Merkmal der eingezogenen Nasenwurzel besteht.

Foramen ovale und Wirbelkanal zeigen eine queroval verzernte Lichtung (sog. Frontalstenose), die von einer Störung des Längenwachstums des Bogen- teiles bzw. einer frühen Verknöcherung zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper herrührt.

Das Becken zeigt allgemeine Verengung durch Verminderung der Größen- zunahme bei kräftiger Ausbildung der einzelnen Knochen. Intelligenz und Sexual- organe sind bei chondrodystrophischen Zwergen nicht verändert; die Skelett- muskulatur ist meist gut ausgebildet.

7. Der rachitische Zwergwuchs. Es ist zu unterscheiden eine Ver- minderung der Körperlänge durch rachitische Verkrümmung der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule einerseits und eine rachitische Wachstums- hemmung andererseits. Im ersteren Falle sind die Individuen stark unproportio- niert. Sie gehören, streng genommen, nicht zu den echten Zwergen. Bei der rachitischen Wachstumshemmung sind die Knochen nicht verkrümmt; die Verminderung der Körperlänge ist meist nicht sehr erheblich.

8. In eine achte Gruppe des Zwergwuchses bringt RÖSSLE Fälle, die entweder selten vorkommen, oder deren selbständige Natur fraglich ist, oder die kombi- niertes Natur sind. Hierhin gehört:

Die mongoloide Idiotie oder der sog. Mongolismus. Die Kinder zeigen einen charakteristischen Gesichtsausdruck durch schlitzförmige und schief- gestellte Lidspalten, knopfförmige Nase mit verbreiteter aber nicht eingezogener Nasenwurzel und häufigen Epicanthus. Der Schädel ist rund, klein und meist kurz. Die Hemmung des Längenwachstums, die gering sein kann, hängt manch- mal von gleichzeitigem Hypothyreoidismus ab. Fontanellen und Nähte bleiben oft abnorm lange offen. Die Knochenkerne bilden sich zur rechten Zeit, gelegent- lich aber auch verspätet und in unregelmäßiger Reihenfolge. Der mikroskopische Befund der mongoloiden Wachstumsstörung ist nicht genügend geklärt.

Zu der mongoloiden Idiotie treten leicht auch andere Komplikationen, so Rachitis, Mißbildungen der Genitalien und Mißbildungen innerer Organe. Da hierunter auch Mißbildungen und Entwicklungshemmungen des Gehirns vorkommen, hält RÖSSLE es für möglich, daß die Wachstumshemmungen bei mongoloider Idiotie zum Teil auch zu dem dyscerebralen Zwergwuchs gehören.

Bei Osteogenesis imperfecta kann — abgesehen von einer durch Brüche der Extremitätenknochen bedingten Verringerung der Körperlänge — eine Hemmung des Wachstums, insbesondere des Extremitätenwachstums, vor- kommen.

Hoch- und Riesenwuchs kann durch vorübergehende Überstürzung des Wachstums bedingt sein. Dies kommt häufig mit vorzeitigem Eintritt der Pubertät vor, ist also Teilerscheinung einer allgemeinen Verfrühung der Ent- wicklung. Andererseits kann der Riesenwuchs überwiegend nur durch Steigerung des Skelettwachstums bedingt sein, während die übrige Entwicklung zurück- bleibt oder verspätet eintritt. In dieser Form erscheint der Riesenwuchs, der in der Pubertätszeit oder später beginnt, und mit infantilistischen Erschei- nungen einhergeht, oder der auch darin bestehen kann, daß das an sich normale Wachstum sein Ende nicht findet.

Verschiedene Formen des Riesenwuchses, analog denen des Zwergwuchses, lassen sich im allgemeinen nicht aufstellen. Dem hypophysären Zwergwuchs steht allerdings die Wachstumszunahme bei Hyperpituitarismus (Akromegalie) gegenüber; bei Hyperthyreoidismus ist eine geringe Wachstumssteigerung während der Pubertätszeit feststellbar und auch bezüglich der Beeinflussung

durch die Genitalorgane läßt sich ein Gegenstück konstruieren. Wie bei frühzeitiger Pubertät ein baldiger Wachstumsabschluß mit kurzer, gedrungener Körpergestalt entsteht, so führt verspäteter Abschluß der Genitalentwicklung zu Hochbeinigkeit. Hierhin gehört der Eunuchoidismus; es führt Kastration zum Hochwuchs mit überwiegender Unterlänge. Die Riesen mit Hypogenitalismus zeigen immer eine überwiegende Länge der unteren Extremitäten. Aber ähnliche Typen entstehen auch bei Riesenwuchs anderer Ätiologie. Ein Mißverhältnis der Proportionen mit verhältnismäßig langem Unterkörper ist fast immer vorhanden. Auch die Kiefer, hauptsächlich Unter- aber auch Oberkiefer zeigen eine stärkere Entwicklung, was dadurch erklärt wird, daß diese Teile physiologisch den anderen Teilen des Schädels in der Wachstumsintensität vorseilen. Die pathologischen Riesen sind meist muskelschwach, daher schlankgliedrig.

## Lokale Kreislaufstörungen.

### Allgemeines über Blutungen.

Unter Blutungen verstehen wir den Austritt des Blutes aus der Gefäßbahn. Tritt dabei das Blut an die Oberfläche des Körpers oder solcher Hohlgänge, die mit der Außenfläche des Körpers in Beziehung stehen, so sprechen wir von äußerer Blutung.

Für die Blutungen aus gewissen Schleimhäuten sind besondere Benennungen in Gebrauch: Epistaxis (Nasenbluten), Hämoptoe (Lungenblutung, Blutspucken), Hämatemesis (Bluterbrechen), Melaena (Blutung der Darm-schleimhaut, die zu einem Abgang pechartiger schwarzer Massen führt), Hämaturie (Blutharnen), Mennorrhagie oder Metrorrhagie (Blutabgänge aus dem Uterus).

Erfolgt die Blutung in geschlossene Hohlgänge, besonders in die großen Körperhöhlen, so nennt man das innere Blutung.

Die blutige Durchtränkung von Geweben und Organen wird, wenn sie größer und flächenhaft ist, als Suggilation bezeichnet. Unter Petechien und Ekchymosen versteht man kleinere flächenhafte Blutaustritte im Gewebe. Streifenförmige Blutungen heißen Vibices. Schafft sich die Blutung durch Auseinanderdrängung und Zerstörung des Gewebes einen künstlichen Hohlraum, so daß eine Art Blutsack entsteht, so spricht man von Hämatom. Die Ansammlungen von Blut in präformierten Hohlräumen werden anders benannt, z. B. Hämatothorax, Hämoperikard, Hämarthros, Hämatocele usw. Für Blutungen in die Gehirnschicht hat sich die Bezeichnung apoplektische Blutung oder schlechtweg Apoplexie eingebürgert.

Die Ausdrücke arterielle und venöse Blutung werden hauptsächlich im klinischen Sinne gebraucht und beziehen sich auf die arterielle und venöse Beschaffenheit des Blutes. Capillare Blutungen werden auch als parenchymatöse bezeichnet.

Nach der Art des Zustandekommens einer Blutung unterscheiden wir zwei Gruppen von Blutungen. Bei der einen erfährt die Gefäßbahn eine Kontinuitätstrennung (Blutung per rhexin). Es gehören hierhin zunächst die traumatischen Blutungen. Bei jeder Wunde werden mindestens Capillargefäße eröffnet, meist auch kleinere Arterien und Venen. Größere Arterien und Venen sind an denjenigen Stellen des Körpers, an denen sie mehr oder weniger oberflächlich liegen, der Verletzung ausgesetzt. Die traumatische Eröffnung der tiefer gelegenen Arterien und Venen, auch die der Aorta und des Herzens kommen in der Regel durch Stich- und Schußverletzungen zustande.



Zu den Rhexisblutungen gehören auch diejenigen, die durch Arrosion eines Gefäßes zustande kommen und diejenigen, die nach Ruptur der Gefäße und des Herzens entstehen.

Die zweite Art der Blutungen ist die durch Diapedesis, d. h. die roten Blutkörperchen treten durch die Capillarwand aus. Wie dieser Vorgang im einzelnen vor sich geht, ist nicht völlig klargestellt. Das Hindurchtreten der Körperchen wird als ein passives hingestellt und erhöhter Druck innerhalb der Gefäßbahn als treibende Kraft angesprochen. Mit COHNHEIM wird vielfach angenommen, daß bei dem Austritt Stomata, welche zwischen den Endothelien der Capillaren bei der Erweiterung der Gefäße sich bilden, eine Rolle spielen. Ob solche Stomata aber wirklich bestehen, ist fraglich, jedenfalls ist anderenfalls die Kittsubstanz der Endothelien als nachgiebig anzunehmen.

Diapedesisblutungen kommen zustande bei Blutstauung, aber nicht bei jeder venösen Hyperämie und nicht immer in gleicher Stärke.

Beim Erstickungstod und überhaupt bei asphyktischen Zuständen, die durch Behinderung der Atmung verursacht werden, treten kleine Blutherde in den serösen Überzügen des Herzens und der Lungen auf (TARDIEUSche Flecke).

Die Blutaustritte, welche im Verlauf der Entzündung vorkommen, und dem Exsudat einen hämorrhagischen Charakter verleihen können, rechnen auch zur Diapedesisblutung.

Manche Tatsachen deuten darauf hin, daß die Durchlässigkeit der Gefäßwand wie für flüssige so auch für körperliche Bestandteile durch Nerveneinflüsse reguliert wird. So sieht man auch Blutungen in Abhängigkeit von Nervenreizung entstehen und spricht in solchen Fällen von neurotischen Blutungen. Doch sollen diese neurotischen Blutungen nicht nur Diapedesisblutungen, sondern zum Teil auch Rhexisblutungen sein. Beispielsweise sei darauf verwiesen, daß man die kleinen Blutungen der Magenschleimhaut (Stigmata ventriculi) und gewisse Blutungen unter dem Endokard als neurotische angesprochen hat.

Diapedesisblutungen sind ferner in der Regel diejenigen, die bei Infektionskrankheiten, bei manchen Vergiftungen, hämorrhagischen Diathesen, bei Anämien und Leukämien auftreten.

Die Rhexisblutung kommt durch die Gerinnung des Blutes an der Rißstelle (Verschlußthrombus) zum Stillstand. Das ausgetretene Blut gerinnt, wenn es sich um größere Rhexisblutungen handelt, in den meisten Fällen. Nur unter besonderen Umständen, z. B. wenn Blut in präformierten Höhlen mit glatter unveränderter Wand liegt, kann es flüssig bleiben. Bei der Hämophilie ist der Vorgang der Blutgerinnung auf Grund einer vererbten Anlage gestört, und zwar besteht ein Mangel an „Prothrombin“, der Muttersubstanz des Thrombins.

Weiterhin schließt sich an eine Blutung eine Resorption des Blutergusses an mit gleichzeitiger Umwandlung des Blutfarbstoffes und Bildung von Blutpigment. In älteren Blutergüssen hat das Blutkoagulum ein bräunliches Aussehen und schrumpft durch Resorption der flüssigen Bestandteile etwas. Die durch die Umwandlung des Blutfarbstoffes bedingten Verfärbungen sind, wenn der Bluterguß, oberflächlich gelegen, durch die Haut durchschimmert, schon makroskopisch erkennbar. Gelbliche Färbungen, bedingt durch Blutpigment, bleiben manchmal jahrelang an der Stelle der Blutung erkennbar, z. B. im Gehirn.

**Hämorrhagische Diathese.** Gibt sich durch leicht auftretende Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und serösen Häuten sowie zum Teil auch in den inneren Organen eine allgemeine Disposition zu Blutungen zu erkennen, so spricht man von hämorrhagischer Diathese. Eine solche tritt manchmal im Verlaufe anderer Erkrankungen auf, sog. sekundäre hämorrhagische

Diathesen. Ferner werden Hämophilie und Skorbut zu den hämorrhagischen Diathesen gerechnet. Unter Morbus maculosus Werlhofii versteht man einen durch Neigung zu Blutungen charakterisierten Zustand, der sich von Kindheit an über längere Zeit erstreckt und nicht immer in gleicher Stärke besteht. Die Blutungen kommen im Anschluß an Traumen auch leichter Art zustande. Ferner gehört auch das Vorkommen von Blutungen aus Nase, Darm und den weiblichen Genitalien zum Krankheitsbild. Es besteht beim Morbus maculosus eine Verminderung der Blutplättchen (Thrombopenie).

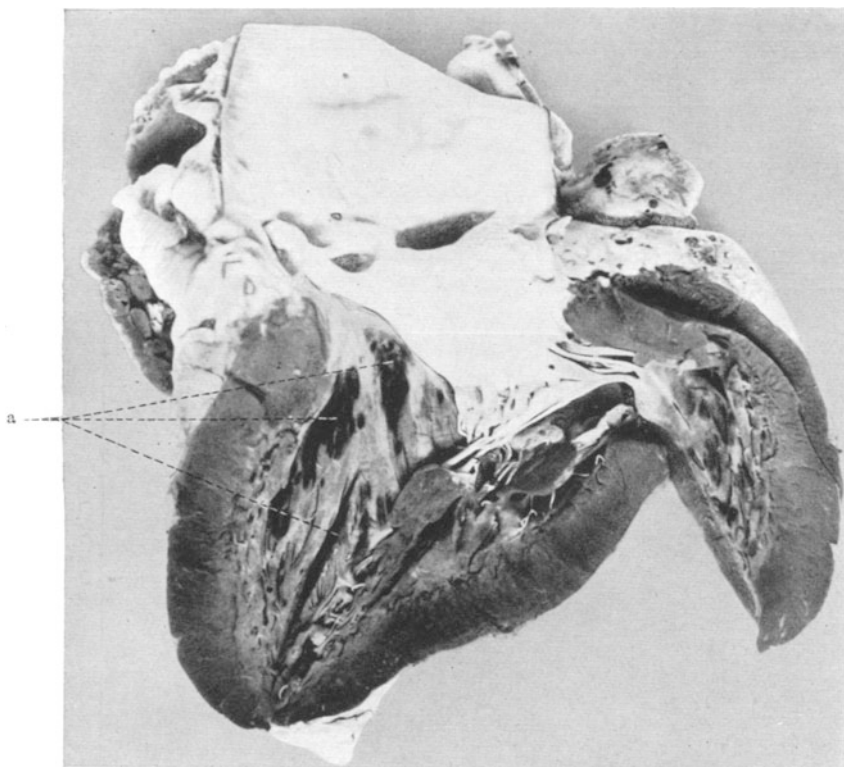


Abb. 51. Subendokardiale Blutungen.  
a Stellen der Blutungen. (Beobachtung von Dr. EMMERICH.)

Unter der Bezeichnung Purpura werden ätiologisch verschiedene Zustände zusammengefaßt, denen multiple Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und auch in serösen Häuten und inneren Organen gemeinsam sind. Die Fälle haben zum Teil den Charakter einer infektiösen Erkrankung, zum Teil gehen sie mit Gelenkschmerzen und Ergüssen in den Gelenken einher (Purpura rheumatica), zum Teil haben sie Ähnlichkeit mit anaphylaktischen Zuständen (anaphylaktoide Purpura). Die Blutplättchenzahl ist normal oder auch vermindert.

**Subendokardiale Blutungen.** Unter subendokardialen Blutungen verstehen wir das Vorkommen von mittelgroßen oder kleinen flächenhaften Blutungen, die unter dem Endokard der linken Fläche des Ventrikelseptums lokalisiert sind (Abb. 51), und zwar an Stellen, die zum Verbreitungsbezirk des linken Schenkels des Atrioventrikulärbündels gehören. Auch an den Papillarmuskeln kommen

sie vor, seltener in dem Spitzenteil des Ventrikels, am seltensten in der venösen Einflußbahn. Mikroskopisch zeigen sich die Muskelfasern nicht völlig intakt, sondern bieten Zeichen von Zerreißung und degenerativer Schollenbildung dar und es entsteht die Frage, ob diese Gewebsveränderungen oder die Blutung das Primäre sind. Die Anhänger der ersten Auffassung berufen sich darauf, daß die subendokardialen Blutungen nach kräftigen Herzkontraktionen (Tetanus, Eklampsie) beobachtet werden. Dies trifft aber nur für einen Teil der subendokardialen Blutungen zu, für andere Fälle kommen toxisch-dyskrasische Ursachen in Betracht und ferner läßt sich gerade für diejenigen subendokardialen Blutungen, die streng an den Verlauf des Reizleitungssystems gebunden sind, ein Zusammenvorkommen mit solchen Gehirnerkrankungen beobachten, die Hirndruckerhöhung und Pulsverlangsamung verursachen. Diese Art Blutungen sind daher als neurotische Blutungen auf den Einfluß des Vagus zurückgeführt worden.

### Hämoperikard. Aortenruptur.

Größere Blutungen in den Herzbeutel füllen die erweiterte Perikardhöhle prall aus, schimmern bläulich durch und betragen rund 500 ccm. Das Blut kann flüssig sein, ist aber meist ganz oder teilweise geronnen. Der Bluterguß

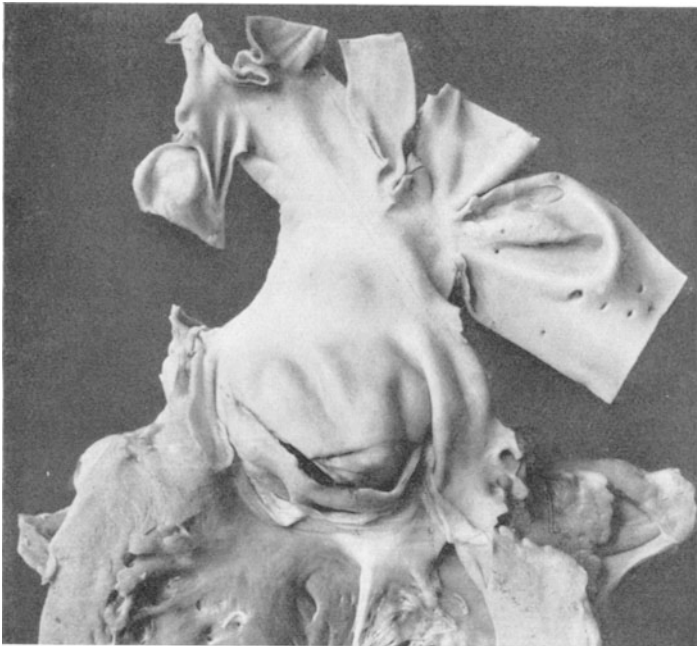


Abb. 52. Spontanruptur der Aorta. (Nach einem Präparat von Professor ZIEMKE.)

in den Herzbeutel übt einen Druck auf das Herz aus (Herztamponade), der sich auch auf die Hohlvenen und Lungenvenen erstreckt. Dadurch wird der Zufluß des Blutes zum Herzen behindert und unterbrochen; das Herz pumpt sich leer. Auch ist nach neueren experimentellen Versuchen wohl unzweifelhaft, daß die Exkursionsbreite der Ventrikel während der Systole und Diastole bei der Tamponade geringer ist.

Experimente lehren übrigens, daß nach Aufhebung des Druckes die Tätigkeit des Herzens wieder einsetzt. Hierauf beruht die Möglichkeit eines erfolgreichen chirurgischen Eingriffes.

Die Ursache dieser Herztamponade kann eine mannigfache sein. Häufig ist sie die Folge von Herzverletzungen, namentlich von Stichwunden oder Schußwunden des Herzens und der großen Gefäße. In selteneren Fällen können sich die Wunden auf eine Verletzung der Coronararterie beschränken. Auch Perforation eines Aneurysmas der Coronararterien kann Hämoperikard verursachen, ferner Spontanruptur des Herzens. Hierzu geben am häufigsten frische oder erweichte Infarkte (akutes Herzaneurysma) Anlaß. Von Herzrupturen aus anderen Gründen seien erwähnt diejenigen nach gummöser Myokarditis oder nach metastatischem Absceß.

Rupturen der Aorta und der Arterien überhaupt kommen durch schwere Gewalteinwirkung, wie Überfahrenwerden, Verschüttetwerden, Fliegerabsturz usw. zustande. Die Stärke, Ausdehnung und Lokalisation der Einrisse in der Aortenwand kann je nach Art und Stärke der einwirkenden Gewalt verschieden sein. Außer diesen traumatischen Rupturen der Aorta gibt es Spontanrupturen, die zwar auch gewöhnlich auf eine äußere Einwirkung hin zustande kommen, bei denen aber diese Einwirkung in keinem Verhältnis steht zu der Schwere der Veränderung.

Die Spontanruptur der Aorta ist gewöhnlich etwas oberhalb der Aortenklappen gelegen, seltener an der Ansatzstelle des Ductus Botalli oder unterhalb des Hiatus.

Die Risse verlaufen im allgemeinen quer, aber zackig oder in sehr unregelmäßiger Form (Abb. 52). Die Risse können die ganze Wand durchsetzen oder nur die inneren Schichten, wobei sich der Riß nicht genau an die Grenze von Intima und Media hält. Ist nur ein Teil der Wand eingerissen, so dringt das Blut zwischen die Schichten der Arterienwand weiter vor, was als intramurales Hämatom bezeichnet wird und zum Aneurysma dissecans führen kann. Das intramurale Hämatom gewinnt an der Aorta meist eine sehr große Ausdehnung. Die Aorta kann wie eingehüllt in eine Blutschicht aussehen. Auch auf die Verzweigungen der Aorta kann sich die blutige Durchtränkung der Wand fortsetzen.

Nicht selten findet sich bei Ruptur der inneren Gefäßwandschichten eine zweite Rißstelle an der Außenseite der Aorta. Diese Rißstelle liegt zwar in der Nähe der inneren Rißstelle, braucht aber nicht mit ihr völlig übereinzustimmen.

An solchen Befunden läßt sich ersehen, daß die Perforation, manchmal in zwei Zeiten, zuerst Ruptur der inneren Schicht, dann der äußeren erfolgt.

Die an die Perforation der ganzen Aortenwand sich anschließende Blutung erfolgt — der überwiegend häufigen Lokalisation der Spontanruptur an der Aortenwurzel entsprechend — meist in den Herzbeutel.

Es kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen der Aortenriß abgeheilt ist.

Die äußeren Einwirkungen, welche einer Aortenruptur vorausgehen, nämlich „Überheben“ und körperliche Anstrengungen anderer Art, insbesondere starke Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten, ferner auch geistige Anstrengung und solche Umstände, welche eine Steigerung des Blutdruckes herbeiführen, erklären in der Regel nicht das Einreißen der festgebauten Aortenwand. Andererseits finden sich keine Veränderungen, die nicht auch in Aorten ohne Einriß vorkommen z. B. Verkalkung, Erweiterung der Aorta ascendens, lipoide Degeneration auch in der Media, Intimaverdickung, Aortitis luica. Die aufgezählten Veränderungen müssen als Zeichen dafür genommen werden, daß die Festigkeit der Aortenwand herabgemindert ist. Dazu kommt, daß die Stelle, an der die Aortenruptur gewöhnlich erfolgt, diejenige der größten Wandspannung, des höchsten Druckes und der größten elastischen Dehnung ist.

Nicht selten besteht in Fällen von Aortenruptur Herzhypertrophie, als deren Ursachen sich entweder Klappenfehler oder Nierenschwund nachweisen lassen, oder die mit Arteriosklerose und Arteriolenklerose zusammen vorkommt. Es weist das Zusammenkommen von Herzhypertrophie und Aortenruptur auf die Bedeutung der Blutdruckerhöhung für das Zustandekommen der Aortenruptur hin.

### Intermeningeale Blutungen.

Im Anschluß an Schädelfrakturen treten im allgemeinen keine besonderen Blutungen auf. So können, wenn bei Schädelbasisbrüchen die Bruchlinie durch die Wand der Paukenhöhle oder die des knöchernen Gehörganges geht, Blutungen ins innere Ohr, bei Verletzung der Orbitaldächer Blutungen in die Orbita,



Abb. 53. Epidurales Hämatom.

bei Siebbeinverletzungen solche in die obere Nasenhöhle erfolgen. Verläuft die Bruchlinie durch Schläfen- und Scheitelbein, so kann die Arteria meningea media verletzt werden. Die auf diese Weise zustande gekommenen meist größeren Blutungen liegen epidural, d. h. zwischen Dura und Knochen (epidurales Hämatom). Man sieht dann (Abb. 53) auf der durch Abheben des Schädeldaches bloßgelegten Dura einen dicken schwarzroten Blutklumpen liegen, derart, daß er eine Hälfte der Dura an der Konvexität mehr oder weniger überzieht.

Ein größeres epidurales Hämatom führt zu Kompression des Gehirns, und man kann eine deutliche Abflachung an der Großhirnhälfte der betreffenden Seite bemerken.

Blutungen zwischen Dura und Pia (subdurale Blutungen, subdurales Hämatom) kommen einmal nach Schädelbrüchen bei gleichzeitiger Verletzung der Dura mater zustande, dann auch ohne solche und selbst ohne Verletzung des knöchernen Schädels, wenn es bei traumatischen Erschütterungen des Kopfes zu Zerreißen von Pia-venen kommt.

Eine wichtige Quelle intermeningealer Blutung geben Aneurysmen der basalen Gehirnarterien ab (Abb. 54). Diese Aneurysmen sind kleine, etwa stecknadelkopf- bis bohnen große Gebilde, die an der Arteria cerebialis media der Basalarterie und Arteria communicans anterior am häufigsten vorkommen, aber auch an anderen Arterien der Gehirnbasis lokalisiert sein können. Die Ursache ihrer Entstehung ist in den meisten Fällen nicht sicher nachweisbar. Die Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis perforieren leicht und führen dann zu einer tödlichen Blutung. Das Blut findet sich teils flächenhaft in den weichen Hirnhäuten, teils in größerer Menge in Subduralraum.

Intermeningeale Blutungen kommen auch durch den Geburtsakt zustande. Sie sind hauptsächlich im Gebiet des Tentorium cerebelli lokalisiert, erstrecken sich auch über das Felsenbein bis an die vordere Spitze der Schläfenlappen oder treten auch lateral an der Konkavität des Occipitalhirns oder im großen Median-spalt oder auf der oberen Fläche des Kleinhirns zutage.

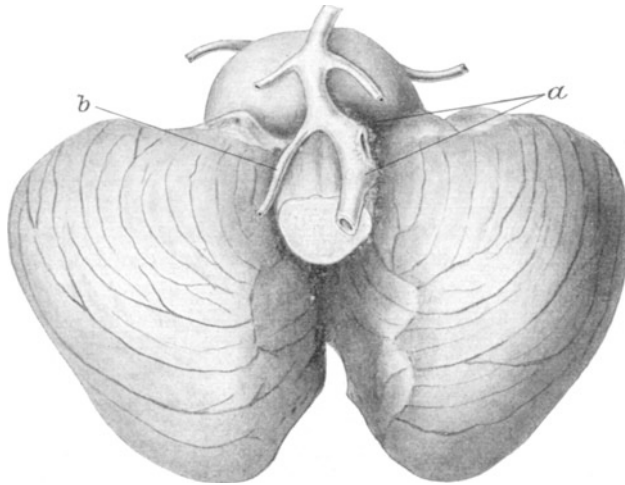


Abb. 54. Aneurysma der linken Arteria vertebralis.  
a Aneurysma, b nicht erweiterte rechte Arteria vertebralis.

Als Quelle der Blutung lassen sich Einrisse im Tentorium cerebelli nachweisen, und zwar ist von den zwei Blättern, aus denen das Tentorium besteht, meistens das obere Blatt Sitz des Risses oder der freie Rand. Die Form des Einrisses ist verschieden; gewöhnlich handelt es sich um ein Auseinanderweichen der scharfgerichteten Faserzüge in ihrer Längsrichtung, wodurch ein mehr oder weniger breiter, zur Faserrichtung senkrecht stehender Rißdefekt entsteht. Die untere, dünnere Platte des Tentoriums wird meist gar nicht oder nur wenig gedehnt. Durch sie schimmert die Oberfläche des Kleinhirns bisweilen im Rißgebiet deutlich durch. Sitzt der Riß am freien Rand des Tentoriums, so hängen die Fetzen schlaff über dem Oberwurm. Der Grad und die Lokalisation des Blutergusses hängen von der Größe des Risses und der Zahl etwa zerrissener Venen und Sinus ab. Das Zustandekommen der Zerreißen ist nach BENEKE durch eine bei der Geburt erfolgende seitliche Kompression des kindlichen Schädels zu erklären. Offenbar erfüllt die Falx mit ihren Tentoriumausläufern den Zweck, einer Ausdehnung des Schädels in der Längsrichtung — wie sie durch eine seitliche Kompression bedingt ist — entgegenzuwirken. Erfolgt eine plötzliche starke Überdehnung in dieser Richtung, so

entsteht eine Zerreißung der schwächsten Partie der oberen Tentoriumplatte.

Ist die durch den Tentoriumri bewirkte Blutung stark, so kann sie die Medulla oblongata komprimieren und den Tod bringen.

### **Pachymeningitis haemorrhagica, membranacea.**

Bei der als Pachymeningitis haemorrhagica membranacea bezeichneten Erkrankung bilden sich an der Innenfläche der Dura mater zarte Membranen, in denen Blutungen liegen. Auch kann neben diesen Blutungen oder für sich allein eine gelbliche Färbung der membranösen Auflagerung, die auf Anwesenheit von Blutpigment beruht, vorhanden sein. In stärkeren Graden ist die Haut dicker infolge des Vorhandenseins mehrerer membranartiger Schichten, zwischen denen frischere und ältere Blutungen sich befinden. Sind die Blutungen stark, so spricht man von Haematoma durae matris.

Die Pachymeningitis haemorrhagica membranacea hat eine gewisse Berühmtheit erlangt, weil VIRCHOW sie als erstes Beispiel benutzte zur Bekämpfung der ROKITANSKYschen Diathesenlehre. VIRCHOW hatte die Ansicht zu bekämpfen, daß der häutige Abschluß des Haematoma durae matris nach dem Gehirn hin eine aus dem Blut selbst neugebildete Schicht sei; er erklärte die Blutung als Folge entzündlicher Neubildung, die bei jedem Anfall eine neue Schicht von Bindegewebe, eine neue Pseudomembran erzeuge.

Die pachymeningitischen Membranen bestehen in den Anfängen aus einer zarten, fast homogenen Grundsubstanz, in der ein regelmäßiges Netz von weiten Capillaren liegt. Ein gleiches Capillarnetz besitzt die Innenfläche der Dura mater in der Norm, so daß die erste Anlage der pachymeningitischen Haut als Hyperplasie der Capillarschicht der Dura angesehen werden muß (Pachymeningitis vasculosa). Damit hängt es zusammen, daß die pachymeningitischen Membranen mit der Dura nur in sehr lockerer Verbindung stehen und sich leicht abheben lassen. Am deutlichsten zeigt sich der Aufbau der Membranen in den sehr seltenen Fällen, in denen sie ohne Blutungen als weißliche dickere Haut auf der Innenfläche lagern. In den meisten Fällen treten, wie schon erwähnt, Blutungen hinzu, die zu bindegewebiger Organisation Anlaß geben, wodurch die ursprüngliche Struktur der Membranen mehr oder weniger verwischt wird.

Bei akuten Infektionskrankheiten oder hämorrhagischen Diathesen kann man auf der Durainnenflche nicht selten einen fibrinös-hämorrhagischen Beschlag wahrnehmen, der mit den pachymeningitischen Auflagerungen Ähnlichkeit hat und der auch als Anfang der Erkrankung gedeutet worden ist. Es handelt sich hier um eine fibrinös-hämorrhagische Entzündung der Dura, die in Verdickung der Dura ausgeht.

Die Autorität VIRCHOWS bewirkte es, daß man das primäre Vorkommen von Blutungen resp. die Entwicklung von Membranen aus primären Blutungen gänzlich leugnete. Indessen können auch primäre z. B. traumatische Blutergüsse auf der Durainnenflche dadurch, daß sie organisiert werden, zu membranartigen Auflagerungen werden, die mit den pachymeningitischen große Ähnlichkeit haben. Ihnen fehlt das zarte Stroma und regelmäßige Capillarnetz und sie haften der Dura mater fester an. Auch scheinen nach primären Blutungen, traumatischen und solchen auf Grund hämorrhagischer Diathesen sich echte progrediente Formen anschließen zu können.

Die idiopathische Pachymeningitis membranacea haemorrhagica bleibt häufig auf einer geringen Stufe der Entwicklung und wird dann als Nebenbefund bei atrophischen Zuständen des Gehirns, insbesondere bei progressiver Paralyse

oder in der Umgebung von Geschwülsten der Dura mater gefunden. Stärkere Grade werden von vielen Beobachtern auf Alkoholismus zurückgeführt. Bemerkenswert ist das Vorkommen einer idiopathischen Pachymeningitis stärkeren Grades im Kindesalter. Sie ist zu Beginn und vorwiegend an der Konvexität lokalisiert und ist beiderseitig annähernd gleichmäßig entwickelt. Doch ist auch an der Schädelbasis eine Membranbildung vorhanden. Die Pachymeningitis membranacea des Kindesalters zeigt die Besonderheit, daß sich seröse Ergüsse in der Auflagerung bilden, die aber niemals ganz frei von roten Blutkörperchen sind. Sie sind als Transsudat infolge von Stauung aufzufassen und haben keinen entzündlichen Charakter.

Die Pachymeningitis der Kinder disponiert zu sekundärer Infektion der Meningen. Über ihre Ursache ist nichts Sicheres bekannt. Manche Autoren heben ihr Vorkommen bei Lues congenita hervor.

### Gehirnblutungen.

Die Blutungen in die Gehirns substanz kann man in traumatische und spontane einteilen.

Die traumatischen sind in den Rindenpartien hauptsächlich lokalisiert. In solchen Fällen sind die weichen Hirnhäute im Bereich dieser Stellen blutunterlaufene; die Rindensubstanz ist herdweise erweicht und rot gesprenkelt. Die Herde reichen nur auf wenige Millimeter in die Tiefe. Solche Zertrümmerungsherde der Rinde kommen hauptsächlich bei stärkerer Läsion des Schädelknochens an umschriebener Stelle vor, und es läßt sich dann auch leicht wahrnehmen, daß die gleiche Veränderung an einer der direkten Gewalteinwirkung entgegengesetzten Stelle des Gehirns vorhanden ist, manchmal daselbst noch stärker ist, als an der der Gewalteinwirkung direkt entsprechenden Stelle. Man bezeichnet dies als Wirkung des Contrecoup. Letzterer beruht darauf, daß die Stoßwirkung sich auf die Hirnmasse fortsetzt und an der der äußeren Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Stelle durch die plötzlich aufgehaltene Bewegung an dem starren Knochen einen Rückstoß erleidet.

In manchen Fällen von Schädeltrauma kommt es auch zu Blutungen in den tiefer gelegenen Hirnpartien. Dies ist gegeben, wenn die gewaltsame Verschiebung des Schädelinhaltes sich in gewissen Richtungen verstärkt oder an Stellen stärkeren Widerstandes seitens des Schädels oder der Dura sich konzentriert.

In späteren Stadien der traumatischen Gehirnblutungen bleiben nach Resorption der Blutung und des zerstörten Gehirngewebes, sowie nach gliöser Wucherung in den Randpartien der Herde eingesunkene und durch Blutpigment gelblich verfärbte Stellen der Gehirnoberfläche zurück. Bei größeren Herden tritt Schrumpfung, selten auch Cystenbildung ein. Häufig ergeben sich Verwachsungen der betreffenden Rindenpartien mit den Meningen.

Auch ohne daß der Schädel direkt verletzt wird, können Erschütterungen des Schädels sich auf dessen Inhalt übertragen und zu Verletzungen des Gehirns führen. In solchen Fällen sind die Blutungen oft klein und multipel und gehen mit Zertrümmerung und Erweichung der Hirnsubstanz einher. Das sind schon Fälle, in denen das klinische Bild der *Commotio cerebri* besteht, das von der *Contusio* und *Compressio*, wenn auch nicht scharf, zu unterscheiden ist. In vielen — und zwar gerade in reinen Fällen von *Commotio cerebri* — ist aber eine anatomische Veränderung nicht festzustellen. Auf Grund experimenteller und klinischer Forschungen sind verschiedene Anschauungen über das Wesen der *Commotio cerebri* aufgestellt worden, auf die hier nicht eingegangen werden soll.



Den Schädel- und Gehirnverletzungen im allgemeinen analog gestalten sich auch die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Besonderheiten liegen insofern vor, als Frakturen der Wirbelbögen direkte Verletzung des Markes verursachen können. Von Wichtigkeit sind die Frakturen der oberen Halswirbel, weil durch sie lebenswichtige Zentren der Medulla oblongata geschädigt werden können.

Die spontanen Blutungen finden sich in Abschnitten des Gehirns, die von der Oberfläche mehr oder weniger entfernt liegen. Die Meningen sind daher im allgemeinen nicht beteiligt. Wenn aber die Blutung in die Gehirnventrikel

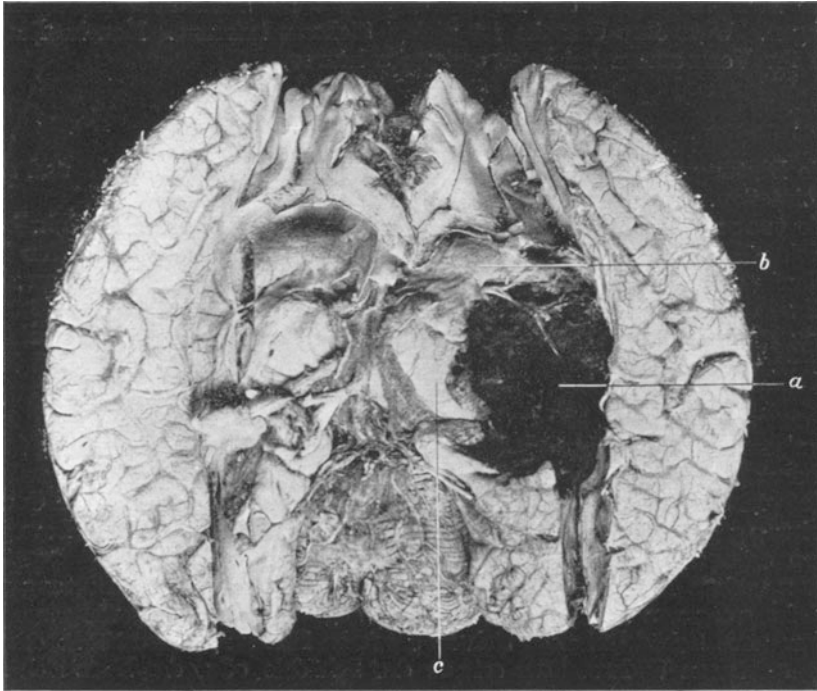


Abb. 55. Spontanblutung in den rechten zentralen Ganglien. Durchbruch in den rechten Seitenventrikel.  
a Blutung, b Streifenhügel, c Sehhügel.

durchgebrochen ist, gelangt das Blut durch das Foramen Magendi in den Subduralraum und man erhebt schon bei der Herausnahme des Gehirns den Befund einer blutigen Durchtränkung der weichen Hirnhäute über dem Kleinhirn. Wenn man die Seitenventrikel und den dritten Ventrikel eröffnet, stößt man in solchem Falle auf blutigen Inhalt. Im rechten Seitenventrikel des in der Abbildung 55 wiedergegebenen Falles ragt ein gut apfelgroßes schwarzes Gerinnsel aus filziger und zertrümmerter Hirnmasse hervor, ein nach dem Ventrikel durchgebrochener Blutherd. Der größte Teil des Thalamus opticus und ein Teil des Streifenhügels mit den tiefer gelegenen Kernen zeigen sich von der Blutung eingenommen und zerstört. Auch ein Teil der Markmasse der linken Hemisphäre ist in den Bereich der Blutung gezogen. Sind die Blutungen kleiner, so erkennt man die Lage in der Gegend der Zentralganglien noch deutlicher. Der häufige Sitz der Spontanblutungen in den geschilderten

Gehirnregionen hängt wahrscheinlich mit der Gefäßanordnung zusammen. Die Gegend der Zentralganglien und der Capsula interna erhält nämlich ihr Blut aus der nächsten Nachbarschaft des Hauptstammes der Carotis. Diese Arterien fallen häufig der Arteriosklerose anheim und sind auch eventueller Drucksteigerung zunächst ausgesetzt.

Mit der Lokalisation der Spontanblutungen hängt der Umstand zusammen, daß so häufig die Capsula interna zerstört oder wenigstens geschädigt wird. In der inneren Kapsel vereinigen sich die von der Rinde kommenden motorischen und sensiblen Nervenfasern, um von dort aus weiter durch Gehirnschenkel,

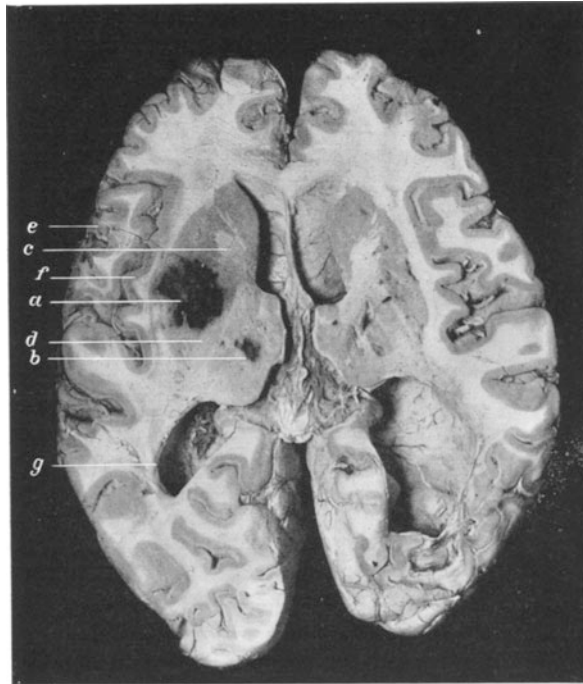


Abb. 56. Kleine Blutungen in den zentralen Ganglien.

a Herd im Linsenkern, b im Sehhügel, c vorderer, d hinterer Schenkel der Capsula interna, e Rinde des Schläfenlappens, f der Insel, g Hinterhorn des linken Seitenventrikels.

Brücke und verlängertes Mark zum Rückenmark zu ziehen. Ein Vergleich zwischen Abb. 56 und Abb. 57 lehrt, wie leicht die Unterbrechung wichtiger Nervenbahnen in dieser Gegend möglich ist. Eine weitere durch den gewöhnlichen Sitz der Spontanblutungen gefährdete wichtige Stelle ist diejenige Rindenteilung, welche zum Sprachzentrum gehört. Aus Abb. 57 ersieht man, daß nach außen von den zentralen Kernen nur noch eine schmale Strecke besteht bis zu der Rinde der Insula Reili; auch die Brocasche Windung sowie die Rinde des Temporallappens liegen nicht weit entfernt. Somit können linksseitige Herde das Sprachzentrum gefährden und auch die zu diesen Corticalteilen gehörige Markmasse zerstören. Andere Lokalisationen der spontanen Blutungen sind Hirnschenkel und Brücke (Lähmung des Atemzentrums), seltener Marksubstanz des Großhirns und Kleinhirns.

Ältere Blutungsherde zeigen einen mehr bräunlichen Farbenton. In noch späteren Stadien haben sich die kleineren Blutherde durch Resorption und gliöse, zum Teil auch bindegewebige Wucherung von seiten der Umgebung in Narben umgewandelt, die durch den Gehalt an Blutpigment eine gelbliche bis bräunliche Färbung aufweisen (Abb. 58). Oder, und dies gilt namentlich für größere Herde, es bildet sich eine Cyste, die mit wässrigem Inhalt gefüllt, und deren Begrenzung gelblich gefärbt ist.

Häufig ist an den Gehirnen mit Spontanblutungen Sklerose der basalen Arterien vorhanden, so daß es naheliegt, diese Veränderung in ursächliche

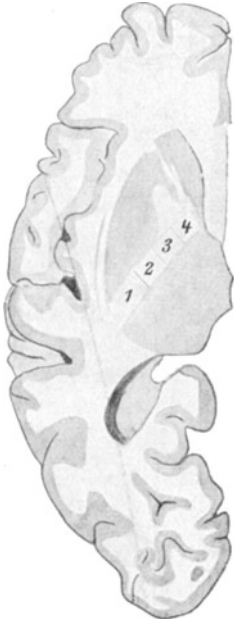


Abb. 57. Lage der Nervenbahnen im hinteren Schenkel der Capsula interna (schematisierte Zeichnung zu Abb. 56).

1 motorische Bahnen für untere, 2 für obere Extremität, 3 Hypoglossusbahn, 4 Facialisbahn.

Beziehung zur Apoplexie zu setzen. Indessen kann es fraglich erscheinen, wie es bei einer in so erheblichem Maße mit Verdickung einhergehenden Gefäß-erkrankung zur Ruptur kommen sollte. Daher fand, nachdem CHARCOT und BOUCHARD miliare Aneurysmen kleinster Hirnarterien kennen gelehrt hatten, die Ansicht viel Anklang, die Gehirnblutungen auf diese besondere Erkrankungsform der Gehirnarterien zurückzuführen. Indessen dürfen nicht Scheinaneurysmen, die durch Ansammlung von Blut in dem HISSchen Raum, d. h. zwischen Arterie und Neuroglia, oder in dem VIRCHOW-ROBINschen Raum, d. h. zwischen Muscularis und adventitiellen Scheiden entstehen, mit den wahren miliaren Aneurysmen verwechselt werden. Diese sind spindelige oder kugelige Gebilde, die mit bloßem Auge eben erkennbar (Abb. 59) oder meistens nur mikroskopisch wahrnehmbar sind. Ihr Vorkommen ist nicht häufig und regelmäßig, sie kommen auf dem Boden einer Schädigung der Gefäßwand zustande, und zwar in der Regel durch lipoiden Degeneration der kleinsten Gehirnarterien. Diese lipoiden Degeneration ist wiederum eine Teilerscheinung der Arteriosklerose. Die Spontanblutungen kommen auch dadurch zustande, daß aneurysmafreie arteriosklerotische Arteriolen rupturieren.

Die Arteriosklerose bildet, wie wir somit sagen müssen, einen wesentlichen Faktor in der Pathogenese der spontanen Gehirnblutungen und dies zeigt sich auch bei einem Blick auf den übrigen Organbefund solcher Fälle. Weitere arteriosklerotische Veränderungen, namentlich im peripheren Gefäßgebiet, aber auch in den größeren Gefäßen und in der Aorta sind in

der Regel vorhanden. Häufig besteht arteriosklerotische Schrumpfnier oder deren Anfänge; zum mindesten wird man Arteriolosklerose in den Nieren kaum vermissen. Herzhypertrophie, und zwar besonders erhebliche des linken Ventrikels ist in Fällen von Apoplexie so gut wie immer vorhanden. Es ist nach diesem Befund auch vom anatomischen Standpunkt aus verständlich, daß die Kliniker in der allgemeinen Erhöhung des mittleren Blutdruckes einen für das Zustandekommen der Gehirnblutungen nicht unwesentlichen Umstand erblicken.

Nur in wenigen Fällen ist die Ursache der Spontanblutung an der Leiche nicht lückenlos nachweisbar. Es kann namhafte Arteriosklerose der Arterien an der Gehirnbasis fehlen und das Auffinden von miliaren Aneurysmenbildung kann mißlingen. Meist findet man dann aber wenigstens die Veränderungen im übrigen Gefäßsystem.

Einer besonderen Betrachtung bedürfen die kleinen Blutungen, die im Gehirn multipel oft in sehr großer Zahl vorkommen; in charakteristischen Fällen durchsetzen sie punktförmig („flohstichartig“) das ganze Gehirn (Purpura cerebri). Mikroskopisch erweisen sich diese Herde zum Teil als sog. Ringblutungen, das heißt, es liegt die Blutung nicht direkt um das zentrale

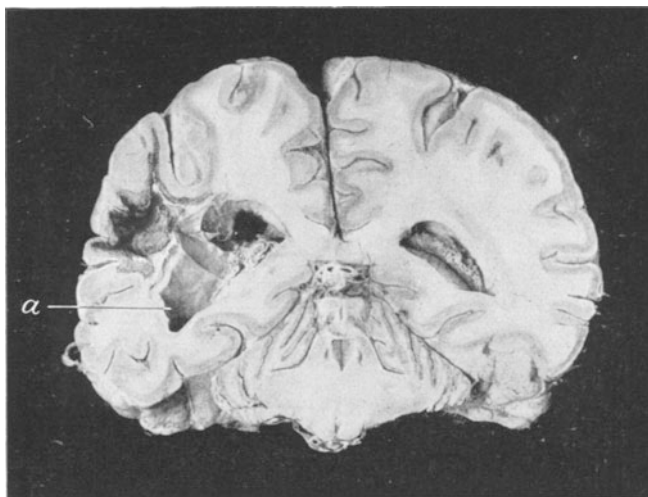


Abb. 58. Apoplektische Narbe in der Marksubstanz und Rinde des linken Schläfenlappens. a Hinterhorn des linken Seitenventrikels, erweitert und mit narbig veränderter Wand.



Abb. 59. Isolierte, übermiliare Aneurysmen kleiner Hirnarterien (nach PICK).

capillare Gefäß, sondern wird von diesem durch eine nekrotisch hyaline Zone getrennt. Diese entsteht nach DIETRICH von einer toxischen Endothelschädigung aus und kommt auf dem Wege der Diapedese im Zustand der Stase oder Prästase zustande.

Die Purpuraflecke kommen im Anschluß an Infektionskrankheiten nach Intoxikationen, hämorrhagischen Diathesen und bei nicht eitriger Encephalitis vor.

### Abnorme Uterusblutungen.

Die physiologischen menstruellen Blutungen sind hauptsächlich abhängig von der Entwicklung im Ovarium, und zwar vermittelt einer Hormonwirkung, die nicht vom Ei allein, sondern auch vom Follikel (Granulosa) und dem aus ihm hervorgehenden Corpus luteum ausgeht. Mit diesem Zyklus der Eireifung,

der Bildung und Rückbildung des Corpus luteum geht eine zyklische Proliferation der Uterusschleimhaut parallel. Genauer gesagt ist die innere von zwei unterscheidbaren Schichten, die Funktionsschicht, dem Wechsel unterworfen, während die äußere Basalschicht unverändert bleibt.

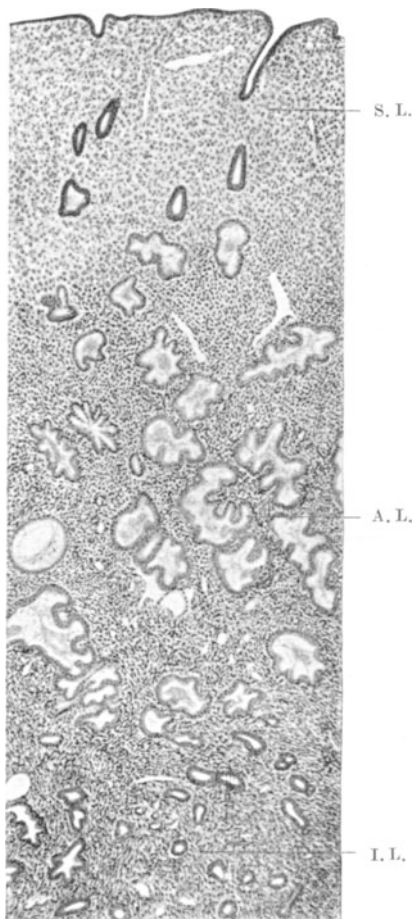


Abb. 60. Normale prämenstruelle Mucosa corporis (nach FRANKLIN LIEPMANN, Hdb. d. Frauenheilk. Bd. 2).

S. L. Das Lager der gequollenen Stromazellen mit Drüsenausführungsgängen.  
 A. L. Aktiver Drüsenteil, erweitert, sekretorisch, das Bindegewebe dazwischen spindelförmig.  
 I. L. Inaktiver Drüsenteil.

Wir unterscheiden an der Uterusschleimhaut (Abb. 60) zunächst eine oberflächliche Schicht, in der die engen Ausführungsgänge der Drüsen liegen in einem Stroma, deren Zellen im prämenstruellen Stadium gequollen erscheinen. Eine zweite Schicht enthält in einem spindelzellenreichen Stroma zahlreiche und weite Drüsen, an denen sich hauptsächlich die physiologischen Proliferationsvorgänge abspielen. Diese Schicht wird daher als aktiver Drüsenteil oder zusammen mit der innersten Lage nach R. SCHRÖDER als Funktionsschicht bezeichnet. Nach SEKIBA wird die bei der Menstruation sich abstoßende Funktionsschicht nicht immer von der Compacta und einem Teil der Spongiosa gebildet.

Der äußerste Teil der Uterusschleimhaut (Basalschicht) enthält weniger zahlreiche und enge Drüsen.

Die zyklischen Veränderungen der Funktionsschicht beginnen mit einer Proliferation der Drüsen, die sich verlängern und schlängeln. Die Epithelien weisen vom 15. Tage nach der letzten Blutung an Zeichen der Sekretion auf, nämlich eine Aufhellung des Protoplasmas und bläschenförmige Vorwölbung und Ruptur solcher Stellen. Im Lumen der Drüsen wird ein homogener und fädiger amorpher Inhalt sichtbar. Glykogen läßt sich in den Epithelien und im Lumen nachweisen. Die Drüsen sind erweitert und zeigen dadurch, daß nach innen zu kleine, regelmäßige, papillenartige Vorsprünge sich ausbilden, die sog. Sägeform. Dieses Stadium währt bis zum 28. Tage. Die Zellen des Stromas werden protoplasmareicher, und es kann eine deciduaähnliche Gestalt und Lagerung dieser Zellen in der oberflächlichen Schleimhautschicht zustande kommen. Dann tritt mit dem Absterben des unbefruchteten Eies das Desquamations- und Regenerationsstadium ein. Es zerfallen die inneren Schleimhautschichten

unter gleichzeitigem Auftreten von Leukocyten und stoßen sich ab. Hierbei reißen die Capillargefäße ein, wodurch es zur Blutung kommt. An der Uterusinnenfläche bleibt die Basilschicht bestehen, von deren Drüsenresten aus eine Regeneration der Uterusschleimhaut bis zum vierten oder fünften Tage nach der Menstruation eintritt.

Diese histologischen Veränderungen bei der Menstrualblutung mußten wir kennen lernen, um die Bilder richtig zu deuten, die man erhält, wenn man von den durch Curettage gewonnenen Schleimhautbröckeln Schnitte anfertigt. Die zahlreichen im Stadium der Proliferation und Sekretion befindlichen Drüsen, die man auf diese Weise zu Gesicht bekommt, sind früher als eine Endometritis glandularis hyperplastica gedeutet und für die Ursache von abnormen Blutungen gehalten worden. Es handelt sich aber um nichts anderes als um ein Stadium der zyklischen Proliferation der Uterusschleimhaut. Ähnlich verhält es sich mit der Beurteilung der Dysmenorrhoea pseudomembranacea,

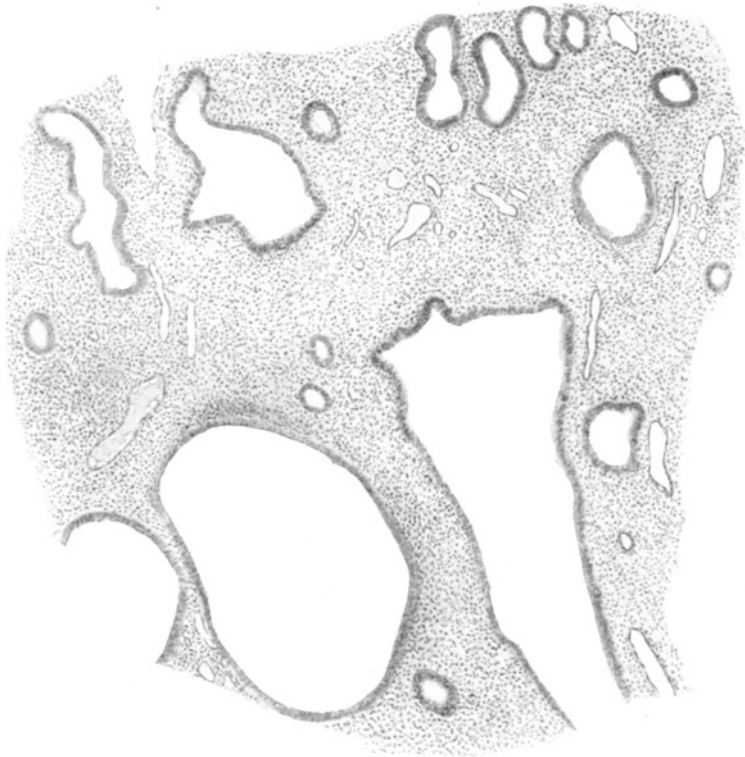


Abb. 61. Metropathia haemorrhagica.

bei der sich die proliferierte Funktionsschicht membranartig abstößt. Auch diese Bildung ist früher als Entzündungsprodukt aufgefaßt worden.

Die Frage, ob überhaupt eine Hyperplasie von Drüsen als Teilerscheinung einer Entzündung oder als Folge derselben auftreten kann, möchten wir verneinen. Aber es kommen wahre Entzündungen des Endometriums vor und können Beziehungen zu abnormen Uterusblutungen haben.

Ferner kann die prämenstruelle Proliferation der Uterusschleimhaut pathologische Formen annehmen, besonders in Form der „Metropathia haemorrhagica“. Hierunter verstehen wir mit R. SCHRÖDER solche Fälle, in denen bei Frauen zu Beginn des klimakterischen Alters und auch in der Nähe der Menarche, nach bisher normal oder verstärkt verlaufener zyklischer Regel eine kurz dauernde Amenorrhöe und im Anschluß daran eine mehrwöchige starke Blutung auftritt. Das Endometrium (Abb. 61) befindet sich im Zustand

glandulärer Hyperplasie, wobei die Drüsenwucherungen Unregelmäßigkeiten zeigen, insbesondere starke, fast cystische Erweiterung einzelner Drüsen. In den oberflächlichsten Schichten finden sich häufig Nekrosen mit Thrombose der Venen. Im Ovarium fehlen jegliche Corpus-luteum-Stadien, es sind nur große Follikel vorhanden. Es kommt also, wie R. SCHRÖDER ausführt, nur die Follikelwirkung zur Geltung; eine Ovulation kommt nicht zustande, eine Umwandlung in ein Corpus luteum auch nicht. Das Ei und sein Follikel bleiben lange über die gewöhnliche Zeit am Leben und werden stets wieder von neuen Follikeln, ohne daß die vorhergehenden zur vollen Auswirkung gekommen wären, gefolgt.

Es ist zweckmäßig, mit R. SCHRÖDER Menorrhagien, d. h. übermäßige menstruelle Blutungen, von Metrorrhagien, d. h. außerhalb des Menstruationszyklus eintretenden Blutungen zu unterscheiden. Bei den Menorrhagien, für die Hyperämie der Beckenorgane hervorrufende Umstände oder Insuffizienz der Uterusmuskulatur als ätiologische Faktoren in Betracht kommen, ist der Ablauf der zyklischen endometralen Proliferation normal. Bei den Metrorrhagien kann diese ebenfalls unverändert sein, oder es liegt der als *Metropathia haemorrhagica* beschriebene anatomische Befund vor. Im übrigen kommen für Metrorrhagien Geschwulstbildungen des Endometriums und Myometriums (Polypen, Carcinome, Myome) in Betracht. Besondere Ursachen liegen den im Anschluß an Geburt und Wochenbett auftretenden Uterusblutungen zugrunde.

### Stase und Thrombose.

Wenn man an der Schwimmhaut des Frosches oder an anderen durchsichtigen Häuten der Kalt- und Warmblüter die Zirkulation beobachtet, so stellt sich nach gewisser Beeinflussung des Blutumlaufes manchmal die Erscheinung ein, daß die Blutsäule in den Capillaren still steht ohne daß eine Verklebung der zelligen Blutelemente oder eine Gerinnung eintritt. Dieser Vorgang wird als *Stase* bezeichnet. Die *Stase* kann sich lösen, dann kommt die Blutsäule langsam und stoßweise wieder in Bewegung und die Capillare wird in normaler Weise wieder vom Blut durchströmt.

Die *Stase* wurde beobachtet, wenn man in Experimenten venöse Stauung erzeugte, stellt sich aber auch ein, wenn durch Verdunstung oder durch chemische Substanzen den zarten Geweben Wasser entzogen wird. Doch wird von RÖSSLE die Erklärung von der Eindickung des Blutes durch Wasserverlust nicht als befriedigend angesehen, der Vorgang der *Stase* vielmehr als eine Hämagglutination angesprochen.

Nach RICKER ist die *Stase* ein Effekt der von Gefäßnerven ausgehenden Zirkulationsstörung. Es tritt bei schwacher Reizung Erweiterung und Beschleunigung des Blutstromes durch Dilatatorenen-Reizung ein, wobei die Constrictoren erregbar bleiben. Bei mittlerer Reizung wird durch Constrictoren-Erregung Verengerung der Arterien und Capillaren mit Verlangsamung des Capillar- und Venenstromes bis zum Stillstand des letzteren hervorgerufen. Bei stärkerer Reizung tritt völlige Lähmung der Constrictoren und Dilatatoren ein.

In den Blutgefäßen, besonders oft in den Venen kommen Pfröpfe vor, denen man die Zusammensetzung aus Blutbestandteilen leicht ansehen kann und die man als Thromben bezeichnet. Sie haben ein schwarzrotes oder mehr graurotes oder weißliches Aussehen, oder zeigen eine gemischte Zusammensetzung. Die weißen Bestandteile der Thromben zeigen mikroskopisch (Abb. 62) ein korallenstockartiges Balkensystem aus hellem hyalinem Material. Dieses Material besteht aus miteinander verklebten Blutplättchen. An die Bälkchen schließt sich eine Lage erhaltener Leukocyten an und im Inneren der durch die

Bälkchen gebildeten Räume finden sich rote Blutkörperchen; Fibrin ist an dem Aufbau nicht oder nur in Spuren beteiligt.

Aus dieser Zusammensetzung der weißen Thromben läßt sich erschließen, daß sie durch Abscheidung von Blutbestandteilen, zuerst der Blutplättchen, Agglutination und Anhaften derselben an der Gefäßwand zustande kommen. Dieser Beginn gewisser Thrombusformen durch Abscheidung ist auch auf experimentellem Wege schon vor längerer Zeit nachgewiesen worden. Neuere Versuche von KLEMENSIEWICZ am Kaltblüter deuten darauf hin, daß zuerst eine gallertige Fibrinabscheidung eintritt, an der erst das Haftenbleiben der Blutplättchen erfolgt.

Die roten Thrombusbestandteile entstehen durch Gerinnung des Blutes und zeigen mikroskopisch neben reichlichen roten Blutelementen, wenige Leukocyten und viel Fibrin. Das Fibrin bildet manchmal schichtweise Lagen zwischen

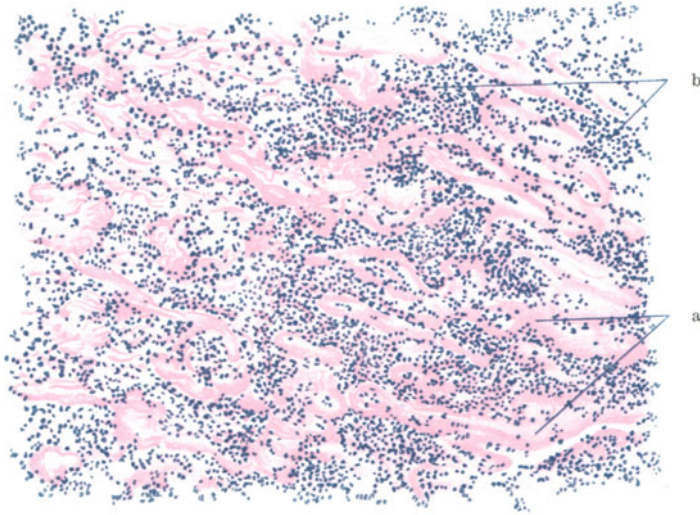


Abb. 62. Aufbau des weißen (Abscheidungs-) Thrombus.  
a Blutplättchenbalken, b Ansammlung von Leukocyten.

denen die roten Blutkörperchen eingeschlossen sind. Es kommt für die Auslösung der zum Thrombus führenden Gerinnung auf die Entwicklung der Kinase an, und die leicht zerfallenden Blutplättchen liefern hierfür in erster Linie die Quelle. Das Auftreten radiär um Blutplättchen-Haufen angeordneter Fibrinfäden, sog. Fibrinsterne, die sich bei langsamer Gerinnung des Blutes bilden, werden in diesem Sinne gedeutet. Die Bedeutung der Leukocyten als Quellen für die Kinase wird als erheblich geringer angesehen. Erythrocyten kommen nur in sehr geringem Grade in Frage. Auch von den Gewebszellen und den Endothelzellen kann unter Umständen der fibrinbildende Einfluß bei dem Entstehen des Gerinnungsthrombus ausgehen.

Wir unterscheiden also die weißen Abscheidungs- oder Pulsations-Thromben von den roten Gerinnungs- oder Stagnations-Thromben. Damit ist nicht gesagt, daß diese Unterarten der Thromben mehr als in Ausnahmefällen getrennt vorkommen. In der Regel sind Agglutination und Gerinnung an dem Aufbau des Thrombus gleichzeitig beteiligt. Besonders oft schließt sich ein Stagnationsthrombus an einen Agglutinationsthrombus an, wenn dieser verschließend



wirkt. Es kommt auf diese Weise zur fortgesetzten Thrombose, die oft sehr weit gehen kann, derart, daß von einem ursprünglichen Abscheidungsthrombus sich die Thrombose auf weite Strecken fortsetzt, in der Regel von kleinen Venen in größere hinein. Aber auch entgegen dem Blutstrom kann der Gerinnungsthrombus wachsen.

Hyaline Thromben sind solche, in denen die Eiweißbestandteile, aus Blutplättchen und zerfallenen Leukocyten herrührend, zu einer homogenen Masse umgewandelt sind. Die hyalinen Thromben kommen in kleinen Arterien, Venen und Capillaren vor z. B. am Rande von Gewebnekrosen.

Die Abscheidungs- und Gerinnungsthromben kommen in allen Abschnitten des Gefäßsystems vor, also außer in den Venen und Arterien auch in Capillaren und im Herzen. Man unterscheidet obturierende Thromben, die das Gefäß-

lumen völlig verschließen, gewöhnlich in Form zylindrischer Gebilde und wandständige Thromben. Diese kommen nur in großen Gefäßen (Hohlvenen, Aorta) und im Herzen vor. Im Herzen sind die Thromben knopfförmig (Abb. 63) oder polypös, auf den Herzklappen auch warzenförmig. Klappenständig wird ein Thrombus genannt, der sich in den Taschen der Venenklappen entwickelt. Unter Kugelthrombus versteht man selten vorkommende kugelige Thromben, die sich in einer Herzhöhle, gewöhnlich im erweiterten linken Vorhof bei Mitralklappenstenose, freiliegend vorfinden, von einer Größe die den Durchtritt durch die Ostien verhindert.

Die Thromben erfahren manchmal eine zentrale Erweichung. Beim Anschneiden oder Zerreißen des Thrombus tritt dann eine dickflüssige weißgelbliche bis rötliche

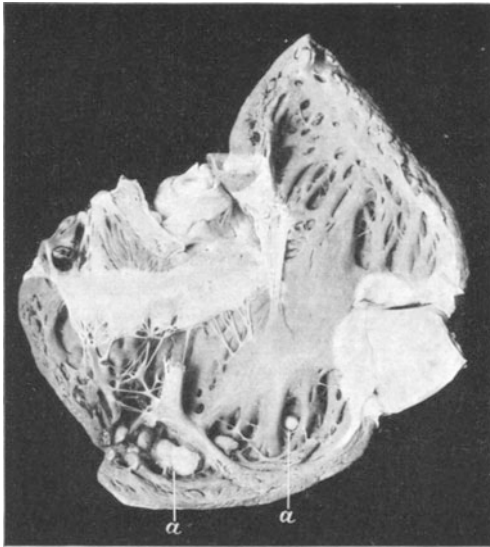


Abb. 63. Knopfförmige Thromben (a) zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels.

Masse hervor, die eine Ähnlichkeit mit Eiter hat. Daher spricht man von puriformer Erweichung; es handelt sich aber um zerfallenes Thrombusmaterial

Eine eiterige Einschmelzung der Thromben kann auch eintreten. Dies ist der Fall, wenn eitererregende Bakterien in den Thrombus Eingang finden und eine Entzündung der Gefäßwand (gewöhnlich Phlebitis) gleichzeitig besteht oder sich entwickelt. Bei der Vereiterung zerfällt der Thrombus allmählich, so daß sich bald nur noch Reste des thrombotischen Materials im Eiter vorfinden.

Eine andere Veränderung, die an den Thromben frühzeitig beginnt, ist der Prozeß der Organisation. Zunächst zeigen sich die peripheren Partien eines Pfropfes mit jungem Bindegewebe durchwachsen (Abb. 64), was zu einem festen Anhaften des Thrombus an der Gefäßwand führt. Später ist der ganze Thrombus bindegewebig umgewandelt, bei obturierenden Thromben wird also das Gefäßlumen durch gefäßhaltiges Bindegewebe ausgefüllt. Die Gefäße des Verschlußbindegewebes können zahlreich und weit sein und eine muskuläre Wandung erhalten; man spricht von Kanalisation des Thrombus (Abb. 65).

Eine dritte Veränderung, die die Thromben erfahren können, ist die Verkalkung, die aber im allgemeinen selten eintritt. An den kleinen Venen des Plexus prostaticus, pampiniformis, ovaricus und uterinus kommen manchmal kleine kugelige steinharte Verkalkungen vor, die aus Thromben hervorgehen und als Venensteine (Phlebolithen) bezeichnet werden.

Als Ursache der Thrombose werden eine Reihe von Einflüssen namhaft gemacht, und zwar wirken mehrere dieser Einflüsse gleichzeitig als Bedingungen, von denen bald die eine, bald die andere ihrer ursächlichen Bedeutung nach in den Vordergrund tritt.

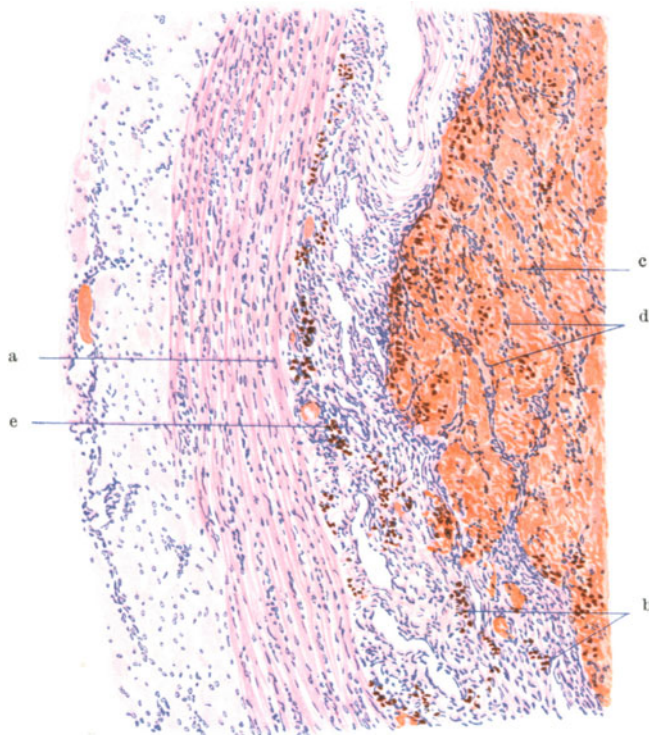


Abb. 64. Roter Thrombus, durch Organisation teilweise bindegewebig umgewandelt. a Venenwand, b durch den Organisationsvorgang neugebildetes Bindegewebe, c Thrombusmasse, hauptsächlich rote Blutkörperchen, von neugebildeten Gefäßen (d) durchsetzt, e bräunliches Blutpigment.

In erster Linie ist Verlangsamung der Blutströmung zu nennen; diese ist unerlässlich für das Zustandekommen der Abscheidung von Blutplättchen und Leukocyten. Ferner sind auch Wirbel- und Wellenbewegungen innerhalb der Blutströmung für die Entstehung von Abscheidungsthromben verantwortlich zu machen. Eine Stagnation des Blutes ist die Voraussetzung für die Entstehung des Gerinnungsthrombus. Abgesehen von theoretischen Erwägungen, Schlüssen aus der Zusammensetzung des Thrombus und von experimentellen Beobachtungen sprechen für die ursächliche Bedeutung der genannten Zirkulationsstörungen folgende Tatsachen: Thromben kommen sehr viel häufiger in Venen vor als in Arterien; in jenen bilden sich Verlangsamung des Blutkreislaufes und Stagnation leichter aus als in diesen. Geringe Herzkraft

bei geschwächten Personen kann zu Venenthromben führen, sog. marantischen Thromben, die gewöhnlich in der unteren Extremität, (Vena femoralis) lokalisiert sind. Thromben des Herzens selbst entstehen fast nur bei Zirkulationsstörungen innerhalb des Herzens und sind vorzugsweise an denjenigen Stellen lokalisiert an denen physiologische oder pathologische Ausbuchtungen Stromverlangsamung und Wirbelbildungen ermöglichen, nämlich in den Herzohren oder zwischen den Trabekeln der Ventrikelwandung. Auch die Ausbuchtungen an Venen (Varicen) disponieren zu Thrombosenbildung. Die Aneurysmen sind so gut wie regelmäßig Sitz von thrombotischen Ablagerungen (Abb. 224).

Umgekehrt ist das seltenere Vorkommen von Thromben in der Aorta und den großen Arterien, wahrscheinlich dahin zu erklären, daß die stärkere Blutströmung die Entstehung von Thromben verhindert, auch dann, wenn andere der

Thrombose günstige Bedingungen bestehen.

Für die Bedeutung der Wirbel und Wellenbewegung sprechen die Schichtungen der Thromben und eine manchmal an wandständigen Thromben nachweisbare geriffelte Oberfläche, die mit den Sandablagerungen in einem Flußbett weitgehende Ähnlichkeit hat.

Eine weitere Bedingung für das Zustandekommen eines Thrombus ist eine Veränderung der Gefäßwand. Wir sehen häufig, daß Thrombosen dort lokalisiert sind, wo eine anatomische Läsion der Gefäßwand besteht. An den Venen ist dies bei Phlebitis der Fall. Daß bereits bestehende Venenthromben infiziert werden können und dadurch eine Phlebitis erregt wird, wurde schon erwähnt, aber auch umgekehrt führt eine primäre Phlebitis und Periphlebitis, ebenso

und Periarteriitis zu sekundärer

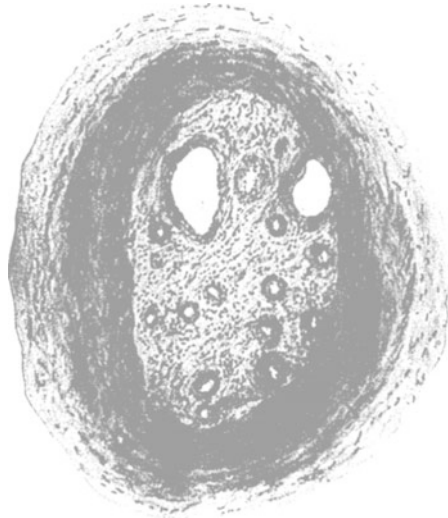


Abb. 65. Organisierter und vascularisierter Thrombus eines Astes der Coronararterien des Herzens.

— wenn auch seltener — eine Arteriitis Thrombose.

Die Rauigkeiten der Gefäßinnenfläche bei Arteriosklerose verursachen in kleineren Arterien nicht selten Thrombose; in den größeren Arterien und in der Aorta sind Thromben keine häufige Begleiterscheinung dieser Gefäß-erkrankung. Nur auf stärkeren Läsionen der Aorteninnenfläche insbesondere auf atheromatösen Geschwüren schlägt sich häufiger thrombotisches Material nieder.

Sehr augenfällig sind die Beziehungen der Thrombose zur Wandveränderung im Herzen. Denn Thromben sehen wir nicht selten an denjenigen Stellen der Herzwand lokalisiert, an denen Nekrosen oder fibröse Umwandlungen des Myokards bestehen (Abb. 7). Auch auf die thrombotischen Ablagerungen an den Nekroseherde enthaltenden Herzklappen bei Endokarditis sei verwiesen.

Stromverlangsamung und Gefäßschädigung reichen aber nicht aus, um alle Fälle von Thrombose zu erklären. Manchmal tritt eine Disposition zu Thrombose zutage. So wenn wir an operative Eingriffe und Verletzungen eine Pfropfbildung verhältnismäßig oft sich anschließen sehen, die nicht im

Operationsgebiet lokalisiert zu sein braucht und bei deren Entstehung septische Entzündungsprozesse ausgeschlossen werden können. Bei Infektionskrankheiten ist ebenfalls eine Neigung zu Thrombenbildung bemerkbar. Insbesondere gilt dies für Scharlach, Typhus und die septischen Prozesse.

Man hat auf Grund dieser Neigung zur Thrombose, die sich unter gewissen Verhältnissen zeigt, als weitere Bedingung für die Entstehung der Thromben eine Veränderung der Blutbeschaffenheit angenommen. Worin die Veränderung der Blutbeschaffenheit besteht ist im einzelnen nicht sicher anzugeben.

In neuerer Zeit ist die Bedeutung septischer Infektion für das Auftreten der Thrombose stärker betont worden. In den meisten Fällen von Thrombose, insbesondere von Venenthrombose, bestehen septische Vorgänge im Organismus. Insbesondere soll nach DIETRICH die fortgesetzte Thrombose aus kleinen Venen in die größeren hinein fast immer unter dem Einfluß von Infektion zustandekommen. DIETRICH ist geneigt, den mechanischen Störungen der Blutströmung überhaupt nur die Bedeutung einer Begünstigung und einer Formgestaltung zuzuerkennen und die Thrombose als einen reaktiven Vorgang anzusehen, der ausgelöst wird durch eine Störung des Verhältnisses von Blut und Gefäßwand.

### Pfortaderthrombose.

Thrombose einzelner Gefäßgebiete wird in anderem Zusammenhang erwähnt werden, es sei hier nur die Pfortaderthrombose angeführt, die unter Umständen zur Grundlage eines besonderen Krankheitsbildes werden kann. Dies ist nämlich dann der Fall, wenn die Pfortaderthrombose selbständig als alleinige Veränderung auftritt. Sekundäre Pfortaderthrombose kommt im Anschluß an Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und der Porta hepatis nicht selten vor, wird bei der Sektion der an dem Grundleiden verstorbenen Patienten im Zustand einer frischen Thrombosierung angetroffen.

Die unkomplizierte Thrombose des Pfortaderstammes entsteht hauptsächlich fortgeleitet von Thrombosen der Pfortaderwurzeln (Abb. 82), insbesondere von Thrombose der Mesenterialvenen oder der Milzvene. Auch primäre Erkrankung der Pfortaderwandung, z. B. Sklerose derselben oder traumatische stumpfe Gewalteinwirkung gegen die obere Bauchgegend sind als Ursache angeführt worden. In manchen Fällen ist die Entstehung einer Pfortaderthrombose nicht zu ermitteln.

Die unkomplizierte Thrombose des Pfortaderstammes besteht längere Zeit und wird daher an der Leiche in Stadien angetroffen, in denen der Blutfarbstoff bräunlich umgewandelt ist und die Gerinnsel durch Organisation an der Wandung haften. Oder es kommen Fälle mit abgeschlossener Organisation, also völlig bindegewebigem Verschuß des Pfortaderstammes vor. Dann besteht aber eine starke Kanalisation des organisierten Thrombus. Auch die Venen des Ligamentum hepato-duodenale erweitern sich stark, und man kann in dem gefäß- und blutreichen Ligamentum die Wandung der Pfortader makroskopisch gar nicht mehr und mikroskopisch nur mit Mühe noch erkennen. Das ganze Gewebe gleicht einem kavernösem Angiom und ist auch als solches oder als Gewebsmißbildung von einigen Untersuchern gedeutet worden. Ob es Fälle gibt, in denen diese Deutung zutrifft, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sehen wir, daß wohl in jedem typischen Fall von Thrombose des Pfortaderstammes sich hepatopetale Bahnen der Blutströmung entwickeln, im Gegensatz zur Lebercirrhose, bei der dies nicht der Fall ist. Im übrigen entwickeln sich bei Pfortaderthrombose auch dieselben kollateralen Erweiterungen, insbesondere diejenigen der kardialen und ösophagalen Venen, die wir auch bei Lebercirrhose erweitert vorfinden.

Die Leber ist bei längerem Bestehen der Pfortaderthrombose verkleinert ohne wesentliche Strukturveränderung. Nur in einzelnen Fällen sind Nekrosen oder Infarkte beobachtet worden. Daß Lebercirrhose bzw. interstitielle Hepatitis als Folge von Pfortaderthrombose auftreten soll, wird zwar angegeben, scheint aber zweifelhaft. Die Leberarterie ist meist auffallend weit, was für ein vikariierendes Eintreten dieses Gefäßes für die Pfortader spricht.

Die Milz ist in manchen Fällen vergrößert gefunden worden, und zwar handelt es sich nach G. GRUBER zum Teil um Stauungsmilz, zum Teil um Milztumoren mit Vermehrung und kollagener Umwandlung des Stromas.

### Embolie.

Von Embolie sprechen wir, wenn ein in der Blutbahn befindlicher Körper (Embolus) mit dem Blutstrom so lange bewegt wird, bis er sich an einer seiner Größe oder Form entsprechenden Stelle der Gefäßbahn einkeilt. Am häufigsten werden Thrombenbestandteile verschleppt Thrombenembolie, (Embolie im engeren Sinne). Die Thrombenembolie kann von den peripheren Venen ausgehen, und dieses ist verhältnismäßig häufig der Fall weil Thrombose in den Venen am häufigsten vorkommt. Die Venenthromben gelangen in den Lungenkreislauf, finden sich also in den größeren oder kleineren Verzweigungen der Pulmonalarterie. Auch vom rechten Herzen aus können Lungenembolien zustande kommen.

Selten kann der Thrombus vom venösen System bei offenem Foramen ovale durch dieses hindurch in den großen Kreislauf gelangen (Paradoxe oder gekreuzte Embolie).

Ferner kann die Quelle der Embolie im linken Herzen oder den großen Arterien sitzen, dann gelangen die Embolie in das periphere Arteriengebiet, insbesondere in Organarterien aber auch in Extremitätenarterien. Ferner kann auch eine Embolie ihren Ausgangspunkt von den Wurzeln der Pfortader nehmen und in der Leber endigen.

In Venen und Lymphgefäßen kann ein Embolus eine Strecke weit entgegen dem Blutstrom geführt werden (retrograde Embolie). Es ist dies möglich einmal dadurch, daß der Blutkreislauf sich umkehrt, was aber nur unter besonderen Umständen zustande kommt; im allgemeinen dann, wenn in zwei zusammenfließenden Venen von ungleicher Stärke die Stromkraft der einen Vene über die andere überwiegt, oder nach Verschluß einer Hauptvene, wobei das Blut der anstoßenden Äste in die Richtung der kollateralen Bahnen gedrängt wird. Eine Verschleppung vom rechten Herzen aus in Venen hinein oder von den großen thorakalen Venen aus peripherwärts kommt vor, wenn eine Umwandlung des negativen Blutdruckes im Thorax in positiven, infolge Steigerung des expiratorischen Druckes eintritt. Solche Steigerungen können entstehen durch Hustenstöße oder Respirationskrämpfe. Indessen ist es fraglich, ob vom rechten Herzen und den Hohlvenen aus eine wirkliche Umkehr des Blutstromes zustande kommt, oder ob die rückläufige Verschleppung von Fremdkörpern nicht auf andere Weise zu erklären ist. Nach RIBBERT können Partikel von geringem Gewicht an den Venenwänden entlang stoßweise bei gleichzeitiger Stauung des Blutkreislaufes rückwärts geschoben werden (retrograder Transport).

Man wird bei der Ausführung von Sektionen nicht selten die Entscheidung zu treffen haben, ob ein vorliegendes Gerinnsel als Embolus oder lokal entstandener Thrombus zu deuten ist. Wenn das Gerinnsel in größeren Arterien geknäuelte liegt, und die Pfröpfe im einzelnen an Dicke geringer sind als das Kaliber der Arterie, in der sie liegen, so spricht dies für Embolus. Auch gibt

der Embolus sich manchmal durch eine Bruchstelle zu erkennen, die eine Übereinstimmung mit einer Bruchstelle am primären Thrombus zeigen kann. Der Embolus wird ferner, wenn er frisch ist, der Gefäßwand nicht anhaften, während der Thrombus mindestens etwas an der Gefäßwand klebt. Die Lage eines Gerinnsels, welches auf einer Verzweigungsstelle in beide Äste hineinragt (reitender Embolus), wird als charakteristisch für Embolie angesehen. Indessen werden die gefäßverschließenden Gerinnsel auch dann als Emboli angesprochen, wenn sie die obigen Eigenschaften nicht aufweisen, wenn sie der Gefäßwand anhaften und sich auf so weite Gefäßstrecken als zylindrische Verschlüsse

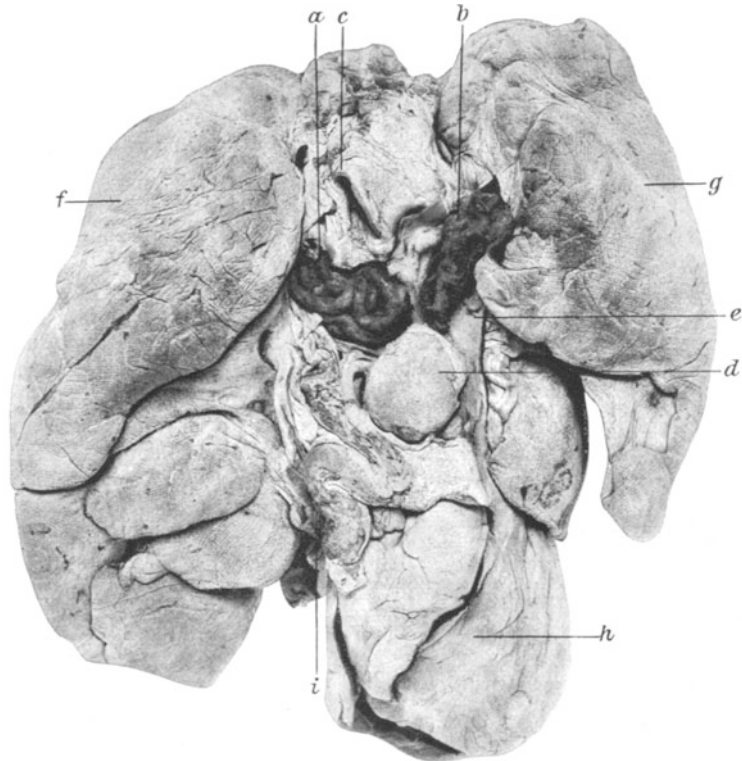


Abb. 66. Embolie der Pulmonalarterie.

a Embolus im Hilusstamm der rechten, b der linken Lunge, c Querschnitt des Arcus Aortae, d Aorta ascendens, e Innenfläche des Hauptstammes der Art. pulmonalis, f rechte, g linke Lunge, h Herz, i zusammengefalteter Herzbeutel.

hinziehen, daß man nicht annehmen kann, sie könnten in der Form in der sie gefunden werden, embolisch in das Gefäß gelangt sein. Derart geformte Emboli sind nämlich in der Weise zu erklären, daß sich an eine Embolie kleinen Thrombenmaterials eine sekundäre Thrombose angeschlossen hat.

Die Folgen der Thrombenembolie sind die des Gefäßverschlusses, dessen Wirksamkeit wieder von der Art des Gefäßes und vom Kollateralkreislauf abhängt. Bei infektiösen Embolis tritt die Wirkung der Mikroorganismen für sich allein in die Erscheinung oder in Zusammenhang mit den Wirkungen des mechanischen Gefäßverschlusses.

Eine besondere Wirkung der Embolie tritt ein, wenn die Zufuhr des Blutes zu den Lungen verlegt wird (tödliche Lungenembolie). Das Lumen des

Stammes der Pulmonalarterie findet sich unter solchen Umständen fast ganz ausgefüllt mit Gerinnseln, und diese setzen sich auch in die beiden Hilusstämme fort und verlegen diese ebenfalls. In anderen Fällen ist der Hauptstamm frei, d. h. mit flüssigem, dunklen Blut gefüllt, und die Hilusstämme sind allein durch die Embolie verlegt (Abb. 66).

Es ist klar, daß eine Verlegung des Hauptstammes oder der beiden Hilusstämme eine so starke Behinderung der Blutzufuhr zur Lunge bedingt, daß die Blutflüssigkeit nicht mehr genügende Quantitäten von Sauerstoff aufzunehmen vermag, und damit ein plötzlicher Tod eintritt.

Zuweilen läßt sich nachweisen, daß die tödliche Embolie der Pulmonalarterie in zwei oder mehreren Schüben erfolgt ist. So findet man z. B. in feineren Ästen der Pulmonalarterie embolische Gerinnsel, und dann ohne Zusammenhang mit ihnen die Verstopfung der Hauptstämme. Oder es findet sich in einer Lunge ein hämorrhagischer Infarkt, der durch bräunlichen Farbton sich als nicht mehr frisch kennzeichnet, sowie Pfropfbildung in dem zum Infarkt gehörigen Gefäßgebiet, und andererseits frische embolische Verlegung des Hilusstammes der anderen Lunge.

Auch Verschuß des Hilusstammes einer Seite kann die Todesursache bilden, namentlich dann, wenn die nicht von der Embolie betroffene Lunge schon anderweitig erkrankt war. Andererseits kann, wie in dem Falle HART, ein völliger Verschuß eines Hilusstammes durch einen alten, organisierten Pfropf angetroffen werden, wobei die Lunge ein durchaus normales Aussehen behalten kann. Ja, selbst Verschuß des Hauptstammes kann eine Zeitlang überdauert werden. Da die Lunge dabei ihr normales Aussehen behält, also nicht hämorrhagisch infarziert wird, muß man dieses mit HART auf die von Anastomosen zwischen Bronchialarterien und Pulmonalarterien zurückführen. Es ist dadurch die Bronchialarterie in der Lage, für die Pulmonalarterie vikariierend einzutreten. Da ferner nach KÜTTNER auch ein Teil des Blutes aus dem Bronchialarteriensystem in die Pulmonalvenen abfließen kann, während allerdings die Hauptmenge des Blutes durch die Bronchialvenen in die Vena azygos geleitet wird, ist, wie HART annimmt, selbst funktionelle Vertretung der Pulmonalarterie durch die Bronchialarterie möglich. Allerdings ist nach HART Bedingung für das Überleben eines Pulmonalarterienverschlusses, daß die Verlegung allmählich erfolgt, damit der Kollateralkreislauf Zeit hat, sich auszubilden. Dies ist der Fall, wenn die völlige Obturation der Pulmonalarterie erst durch eine an die Embolie anschließende Thrombose erfolgt. Bei der reinen Embolie tritt der Verschuß zu plötzlich ein.

Nur selten sind der Pulmonalarterienstamm oder die Hilusstämme durch Gerinnsel von der Dicke der Gefäßweite verschlossen, sondern es finden sich Pfropfe von ungefähr Bleistiftdicke, die knäuelartig zusammengelegt das Gefäß verlegen. Solche Emboli können nur aus einer größeren Vene stammen und dieser Umstand, sowie die wie ASCHOFF angibt, meist beträchtliche Länge der Gerinnsel, weisen darauf hin, daß die Mehrzahl der Embolien des Pulmonalarterienstammes von einer Thrombose der Vena femoralis ausgeht.

Bei der Fettembolie handelt es sich um das Hineingelangen frei gewordenen Körperfettes in kleine Venen und Embolisierung der Fetttropfen in die Lunge.

Die Fettembolie tritt nach Verletzungen (Quetschungen) auf, bei denen Fettgewebe zertrümmert wird; besonders gibt das verletzte Fettmark der Knochen Anlaß zur embolischen Fettverschleppung und es ist anzunehmen, daß schon geringe Schädigungen des Knochenmarkes, selbst bloße Erschütterung der Knochen, hierzu genügen.



Von zweifelhafter und zum mindesten geringer ursächlicher Bedeutung sind Entzündungen, Verbrennungen und sonstige seltenere Veränderungen, bei denen Fett frei werden kann.

Hauptsitz der Fettembolie sind die Lungen. Man findet mikroskopisch das Fett in Form von Tropfen, von länglichen oder verzweigten Gebilden in den Capillaren der Alveolarsepten und in den kleinen Ästen der Pulmonalarterien (Abb. 67).

Die Fettbestandteile gelangen auch durch die Capillaren des kleinen Kreislaufes hindurch in den großen Kreislauf und werden gefunden in den Schlingen der Glomeruli der Nieren, in der Milz, in den kleinen Hirn- und Piagefäßen und anderen. Doch ist die Masse des in den großen Kreislauf gelangenden Fettes gering gegenüber der Menge embolisierten Fettes in den Lungen. Nur bei gleichzeitigem offenen Foramen ovale ist der Übertritt einer größeren Menge von Fett in den großen Kreislauf möglich. Es sind in Fällen von Fettembolie im großen Kreislauf auch capillare Gehirnblutungen und miliare Hautblutungen beobachtet und auf die Fettembolie zurückgeführt worden.

Fettembolie der Lungen kann eine ausreichende Erklärung des Todes bei Verletzungen abgeben, jedoch nur dann, wenn die Embolisierung eine reichliche ist. Sonst bleibt die Fettembolie klinisch bedeutungslos. Das embolisierte Fett wird emulsiert und resorbiert.

Unter Zellembolie versteht man die Verschleppung freigeordneter Zellen innerhalb der Blutbahn. Man findet embolisierte Knochenmarksriesenzellen oder allein die Kerne (Riesenkerne) derselben in der Lunge, seltener auch in der Leber bei den mannigfachsten Krankheiten, insbesondere bei Infektionskrankheiten, Verbrennungen, Leukämie, Anämie.

Die Syncytien der Placentarzotten (Placentarzellenembolie) finden sich in den Lungen embolisiert bei Graviden, stärker bei Eklampsie.

Leberzellenembolie in der Lunge kommt meist bei Schädigungen des Lebergewebes bei Intoxikationen, Sepsis, Eklampsie vor.

Die Folgen der Zell-Embolien sind keine erheblichen. Wie die Beobachtung des Vorganges im Tierversuch lehrt, gehen die embolisierten Zellen nach kurzer Zeit zugrunde.

Embolie von Bakterien kommt wegen Kleinheit der Bakterien nur dann in Frage, wenn sie in größeren Mengen zusammengeballt im Blute sich befinden. Größere Parasiten geben selten einen Embolus ab. Ferner können Pigmente und Fremdkörper embolisch verschleppt werden.

Luftembolie kommt dann zustande, wenn nach Verletzungen oder von der Innenfläche des puerperalen Uterus aus Luft in Venen eingesaugt wird. Es

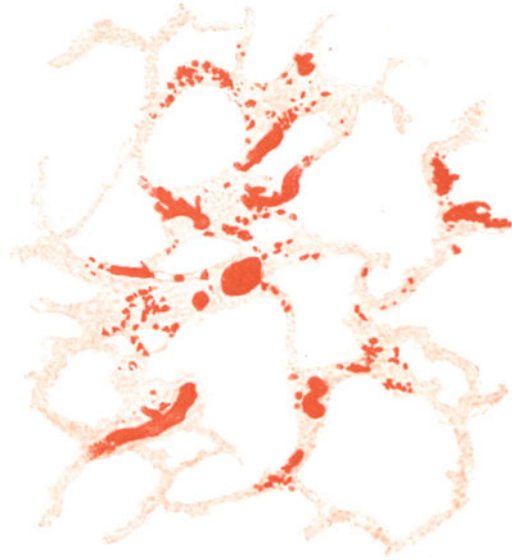


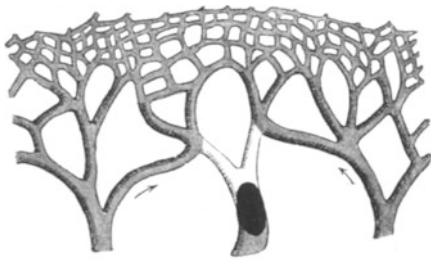
Abb. 67. Embolisiertes Fett (rotgefärbt) in den Gefäßen der Lunge. (Scharlachrot.)



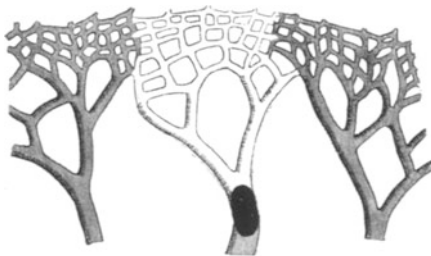
findet sich dann schaumiges Blut in dem dilatierten rechten Herzen, wodurch eine Störung der Zirkulation und damit der Tod herbeigeführt werden kann. Die Feststellung der Luftembolie erfordert eine besonders darauf gerichtete Sektionstechnik, und es müssen Verwechslungen mit postmortalem Eindringen von Luft in das Gefäßsystem und von kadaversöser Gasbildung vermieden werden. Im ganzen ist die Luftembolie kein häufiges Vorkommnis. Noch seltener ist Luftembolie im großen Kreislauf, welche von Verletzungen der Lungenvenen ausgeht, und bei der der Tod durch Verstopfung des linken Herzens und der Gehirnarterien mit schaumigem Blut eintritt.

### Lokale Anämie und Infarktbildung.

Anämisch nennen wir diejenigen Gewebe und Organe, die von einer geringeren Blutmenge durchflossen werden, daher eine geringere Blutmenge enthalten als in der Norm. Die Anämie ist streng genommen eine nur während des Lebens vorhandene Erscheinung; geringe Blutfülle der Gewebe und Organe an der Leiche lassen Rückschlüsse auf stattgehabte anämische Zustände während des Lebens nur mit starker Einschränkung unter vorsichtiger Erwägung aller Umstände zu.



a



b

Abb. 68. Schema der Wirkung des embolischen Gefäßverschlusses.  
a bei vorhandenen arteriellen Kollateralen,  
b bei sog. Endarterie.

Anämische Teile zeigen eine Blässe. Diejenige Komponente der Färbung von Geweben und Organen, die durch den Blutgehalt bedingt ist, kommt mehr oder weniger in Fortfall und die Eigenfarbe der Gewebe tritt stärker hervor.

Anämische Teile zeigen während des Lebens, soweit sie oberflächlich gelegen sind, eine Herabsetzung der Temperatur.

Die lokalen Anämien können zustande kommen einmal durch verstärkten Abfluß des Blutes z. B. durch Hochheben einer Extremität, wobei durch die Schwerkraft der Abfluß des Venenblutes begünstigt wird.

Auch Verminderung der Blutmenge infolge von Blutungen führt, wenn der Blutverlust erheblich ist, zu einer Anämie, die zwar eine allgemeine ist, durch vasomotorische Einflüsse und infolge der dadurch bewirkten Blutverteilung lokal in manchen Teilen des Organismus, z. B. in der Haut des Gesichtes und der Extremitäten, oder im Gehirn stärker hervortreten kann.

Die häufigere Ursache lokaler Anämie ist eine Verminderung des Blutzuflusses. Diese kann wieder bedingt sein durch mechanische Behinderung der Blutzufuhr, z. B. bei der ESMARCSCHEN künstlichen Blutleere. Ferner kann Kompression einer Arterie von außen durch andere chirurgische Maßnahmen erfolgen. Auch die Ligatur einer Arterie gehört hierher. Häufig führen Thrombose und Embolie zum Verschuß einer Arterie.

Die Verlegung einer einzelnen Arterie verursacht nicht unter allen Umständen eine lokale Anämie, nämlich dann nicht, wenn durch Kollateralkreislauf auf anderem Wege Blut in den Bezirk hineingelangt, der von der verschlossenen Arterie versorgt wird. Capilläre Kollateralen sind so gut wie immer vorhanden, aber sie reichen zur Blutversorgung eines von der zuführenden Arterie abgesperrten Organbezirkes in der Regel nicht aus, sondern nur dann, wenn sie besonders reichlich angeordnet sind, wie z. B. in der Leber.

Man kann also sagen, daß im allgemeinen die Anämie nach Verschuß einer Arterie eintritt, wenn keine arteriellen Anastomosen bestehen, oder wie man auch mit COHNHEIM sagen kann, wenn die verschlossene Arterie eine Endarterie ist. Diese Anordnung trifft z. B. für die Niere und die Milz zu. (Die Folgen des Gefäßverschlusses mit und ohne arterielle Anastomosen ergeben sich aus der schematischen Abb. 68). Indessen können sich die Folgen einer lokalen Anämie auch in solchen Organen zeigen, in denen anatomisch nicht wenige arterielle Anastomosen zwischen den Ausbreitungen der Arterien bestehen, dies ist im Herzmuskel und im Mesenterium und Dünndarm der Fall.

Anämie durch Verringerung der Blutzufuhr entsteht ferner wenn die Gefäße eines Bezirkes längere Zeit kontrahiert sind. Solche Kontraktion kann durch Einwirkung von Kälte zustande kommen, oder durch gewisse Gifte (Ergotin, Adrenalin). Auch bei der RAYNAUDSchen Krankheit schließt sich die Nekrose an Anämie an und diese ist durch Gefäßkontraktionen bedingt. Auch die bekannte Erscheinung der toten Finger gehört hierher. Anämien, die durch Einfluß der Vasoconstrictoren auf die Gefäße zustande kommen, werden auch als neurotische Anämie bezeichnet. Sie kann auch in der Weise entstehen, daß infolge der Blutverteilung, welche die Vasomotoren regulieren, bei Blutfülle in gewissen Bezirken andere anämisch werden z. B. Blutfülle im Splanchnicusgebiet und Anämie der Haut.

Die Folgen der Anämie sind je nach Dauer des anämischen Zustandes verschieden. Nach nicht zu lang dauernden Anämien folgt eine Hyperämie und darauf die Rückkehr zu normalen Zirkulationsverhältnissen. Die Hyperämie nach Anämie ist im Gefolge einer Kälte-Anämie leicht zu beobachten, und nach der ESMARCHSchen Blutleere tritt sie besonders deutlich in die Erscheinung. Länger dauernde Anämie führt zu Nekrose.

Anämische Infarkte in der Milz oder Niere (Abb. 69) sind weißlich trübe Herde, die an der Peripherie des Organs am umfangreichsten sind und sich nach dem Innern zu kegelförmig verschmälern; sie haben daher auf dem Durchschnitt gewöhnlich Keilform. Die Form entspricht dem Verbreitungsbezirk eines Gefäßes, durch dessen Verschuß die den Infarkt darstellende



Abb. 69. Anämischer Infarkt der Niere.

Nekrose zustande gekommen ist. Die Gefäßverlegung ist meist eine embolische (Embolischer Infarkt).

Mit den anämischen Infarkten, die reine Nekrosen darstellen, hat man gleichgestellt die roten oder hämorrhagischen Infarkte, die in den Lungen und im Darne hauptsächlich vorkommen. In der Lunge (Abb. 70) stellen sie auf der Ober- und Schnittfläche etwas hervorragende, schwarzrote Partien dar von etwas fester und trockener Beschaffenheit. Mikroskopisch zeigt sich eine Durchsetzung des gesamten Gewebsabschnittes mit Blut. Dabei tritt, wenigstens nach einiger Zeit, teilweise oder vollständige Nekrose des Bezirkes ein.

Daß die hämorrhagischen Infarkte, wie man in den älteren Darstellungen der allgemeinen Pathologie lesen kann, als ziemlich allgmein vorkommend hin-



Abb. 70. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

gestellt werden, ist nicht zutreffend, denn die gelegentlich vorkommende hämorrhagische Durchsetzung der embolischen Nekrosen der Milz und Leber ist niemals stark, meist nur partiell, und zwar in den Randpartien vorhanden und daher von den Infarcierungen der Lunge und des Darmes wohl erheblich verschieden.

Eine gewisse Übereinstimmung der weiß-gelblichen Herde von Milz und Niere mit den hämorrhagischen Infarkten der Lunge besteht allerdings bezüglich der embolischen bzw. thrombotischen Verlegung der zu dem veränderten Bezirk führenden Arterien und der von der Gefäßverteilung abhängigen Form des Herdes. Eine Gefäßverlegung soll nach COHNHEIM dann zu einem hämorrhagischen Infarkt führen, wenn nach Eintritt

einer lokalen Anämie nachträglich Blut in den Bezirk einströmt. Die Capillaren sollen durch die vorübergehende Anämie so geschädigt werden, daß sie durchlässig werden für rote Blutkörperchen. Auf welchen Wegen das Blut in den Versorgungsbezirk einer abgesperrten Pulmonalarterie hineinkommt, ist aber keineswegs sicher bekannt. Die älteste Ansicht ist die, daß es aus den Venen zurückfließt. Auch die Meinung, daß der Kollateralkreislauf von den Bronchialarterien aus zustande kommt wird vertreten. Schwierigkeiten für eine Erklärung der Bildung hämorrhagischer Infarkte nach der COHNHEIM schen Theorie bietet ferner die Tatsache, daß bei vielen embolischen Verschlüssen von Pulmonalarterienästen die Infarktbildung ausbleibt. Sie kommt ausgeprägt nur in der Stauungslunge vor, etwas weniger typisch auch bei septischen Embolien. Man nimmt daher an, daß außer dem embolischen oder thrombotischen Verschluß des Gefäßes noch weitere begünstigende Momente für das Zustandekommen der hämorrhagischen Infarkte der Lunge notwendig sind. Hierher gehören besonders Stauung und infektiöstoxische Schädigungen der Capillaren; auch höheres Alter begünstigt die Entstehung hämorrhagischer Lungen-Infarkte.

Die Entstehung der hämorrhagischen Darminfarkte bieten der Erklärung durch die COHNHEIMSche Theorie noch größere Schwierigkeiten. Denn die Arterien des Gekröses besitzen so reichlich arterielle Anastomosen, daß es schwer verständlich ist, wie es bei Verschuß der Gefäßstämme zu Zirkulationsstörungen kommt. Die Mesenterialarterien sind anatomisch keine Enderarterien im Sinne COHNHEIMS, doch kam LITTEN auf Grund seiner Tierversuche zu der Auffassung, daß sie funktionell Enderarterien seien. Der Kollateralkreislauf tritt im Tierversuch nach Verschuß der Gekrösearterien erst unter ungewöhnlich hohem Druck ein. FABER suchte für die Erklärung der Darm-Infarcierung den rückläufigen Strom aus den Portalvenen heranzuziehen.

Die Frage nach der Wirkung von Embolie oder Thrombose der Arteria mesenterica superior oder ihrer Verzweigungen wird noch dadurch erschwert, daß sich in manchen Fällen nicht eine hämorrhagische Infarcierung sondern eine anämische Gangrän ausbildet. Das befallene Darmstück sieht dann blaß, schmutzig-grau bis grau-gelblich aus, hat matte Oberfläche und weiche Konsistenz.

SPRENGEL hat die zwei Folgen der Zirkulationsstörungen der Mesenterialgefäße, hämorrhagische Infarkte und anämische Gangrän, pathogenetisch scharf zu scheiden versucht. Die anämische Gangrän soll nach ihm entstehen, wenn venöse und arterielle Gefäße des betreffenden Bezirkes gleichzeitig verlegt sind, der hämorrhagische Infarkt bei Verstopfung eines Hauptstammes im arteriellen oder venösen System.

Am klarsten liegen die ursächlichen Verhältnisse in den nicht seltenen Fällen, in denen man eine Thrombose nicht der Arterie sondern der Vena mesenterica superior oder ihrer Hauptäste vorfindet. Hier kann die hämorrhagische Durchtränkung als Folge der venösen Stauung aufgefaßt werden.

Die hämorrhagisch infarcierten Darmabschnitte, die bei Thrombose der Mesenterialvenen großen Umfang haben, sehen geschwellt und blaurot aus. Auch die zugehörigen Teile des Mesenteriums sind verdickt und blutig durchtränkt. Schneidet man den infarcierten Darm auf, so findet sich blutiger Inhalt. Die Schleimhaut ist schwarzrot gefärbt, häufig schon etwas mißfarben, sie kann auch streckenweise mit Pseudomembranen bedeckt sein oder Geschwüre aufweisen. Die Oberfläche der betallenen Schlingen ist meist leicht getrübt und trägt an vielen Stellen einen zarten fibrinösen Belag. In der Bauchhöhle kann sich eine geringe Menge rötlicher, leicht getrübtter Flüssigkeit vorfinden. Dies deutet an, welchen Verlauf der Darminfarkt nimmt, wenn er länger bestehen bleibt. Die befallene Darmwand wird nekrotisch und es entwickelt sich von ihr aus eine Peritonitis. Auch ohne Perforation ist die erkrankte Darmwand durchgängig für Bakterien.

Nach eigener Beobachtung ist es wahrscheinlich, daß der Darminfarkt auch gelegentlich einmal ausheilen kann, wahrscheinlich dann, wenn die thrombosierten Gefäße wieder durchgängig werden. Es fand sich alte, in Organisation begriffene wandständige Thrombose einer größeren Mesenterialvene in einem Falle, in welchem nach dem Bericht des Klinikers viele Monate vorher unter Schmerzen und schweren allgemeinen Krankheitssymptomen Blutungen aus dem Darm plötzlich aufgetreten und nach mehreren Tagen dauernd verschwunden waren. Auch BOLOGNESI hat die Möglichkeit des Ausheilens von Darminfarkten durch einen Fall belegt.

### Lokale Hyperämie.

Hyperämisch nennen wir solche Teile des Organismus, die von einer größeren Blutmenge durchströmt werden, also auch einen größeren Blutgehalt haben. Die Hyperämie ist eine am Lebenden festzustellende Erscheinung. Stärkere

Blutfülle von Geweben und Organen an der Leiche läßt Rückschlüsse auf hyperämische Zustände während des Lebens nur zu, wenn eine agonale und post-mortale Blutansammlung in den betreffenden Bezirken ausgeschlossen werden kann.

Die lokale Hyperämie kann grundsätzlich auf zwei Wegen zustande kommen, einmal durch vermehrten Zufluß bei gleichzeitig nicht vermehrtem Abfluß und dann durch verringerten Abfluß des Blutes bei mittlerem oder vermehrtem Zufluß.

Die Hyperämien der ersten Art werden auch als aktive oder als arterielle Hyperämien bezeichnet, die letztere nennt man passive oder venöse Hyperämie.

Bei der aktiven oder arteriellen Hyperämie erscheint der hyperämische Bezirk am Lebenden hellrot, weil bei stärkerem Zufluß arteriellen Blutes auch das Blut in den Capillaren sauerstoffreicher ist. An den Schleimhäuten treten die kleinen Arterien und Venen blutgefüllt deutlich hervor. Außerdem zeigen hyperämische Herde, soweit sie an der Oberfläche liegen, eine höhere Temperatur als das umgebende Gewebe und einen erhöhten Turgor.

Zum Zustandekommen der aktiven Hyperämie ist eine Erweiterung der Gefäße erforderlich und diese kann eintreten dadurch, daß Einflüsse direkt die Muskulatur der Arterien treffen oder durch Vermittlung der Vasomotoren.

So sehen wir Hyperämie auftreten durch Wärme und durch gewisse chemische Reizmittel.

Kommt die Erweiterung der Arterien durch Vermittlung der Gefäßnerven zustande (neurotische Hyperämie), so kann es sich um Lähmung der Vasoconstrictoren handeln (neuroparalytische Hyperämie). So sehen wir in einem bekannten Tierexperiment Hyperämie des Kaninchenohres auftreten, wenn der Halssympathicus der betreffenden Seite durchschnitten ist. Andererseits wird man auch annehmen können, daß Reizung der Vasodilatoren bei dem Zustandekommen einer Hyperämie wesentlich mitwirken kann (neurotonische oder irritative Hyperämie). Die beiden Arten der neurotischen Hyperämie lassen sich im Einzelfalle schwer trennen und kommen auch wohl gleichzeitig vor. Durch Nerveneinflüsse werden sicherlich die reflektorischen Hyperämien hervorgerufen.

Die stärksten und am längsten anhaltenden Hyperämien sind die entzündlichen, deren Entwicklung unter Einfluß der Gefäßnerven vor sich geht.

Die venöshyperämischen Partien haben ein blaurotes Aussehen (Cyanose), was daher rührt, daß bei vermindertem Abfluß des Blutes dieses in den Capillaren länger verweilt, seinen Sauerstoff abgibt und nicht genügend schnell durch Zufluß arteriellen Blutes ersetzt wird. Venöshyperämische Teile zeigen, soweit sie an der Körperoberfläche gelegen sind, eine Herabsetzung der Temperatur.

Man kann sich das Bild der venösen Hyperämie leicht hervorrufen, wenn man einen Abschnitt der Extremitäten locker umschnürt, so daß der Zufluß durch die Arterien nicht behindert, der venöse Kreislauf aber erschwert wird.

In ähnlicher Weise kommt auch venöse Hyperämie von Darmabschnitten zustande, in Hernien und bei Strangulationen. Auch Druck durch Geschwülste kann zur Verlegung des Venenlumens und damit zu venöser Hyperämie führen. Häufig ist Verlegung eines Venenlumens Ursache einer venösen Hyperämie.

Bei Herabsetzung der Herzkraft und bei solchen Erkrankungen des Herzens, die zu einer Stauung im Venensystem führen, tritt eine allgemeine venöse Hyperämie auf, die aber an einigen Stellen stärker hervortritt, so an den Lippen, Fingern.

Bei ungenügender Aufrechterhaltung der Zirkulation durch das Herz kann auch die Wirkung der Schwerkraft von wesentlichem Einfluß auf die Ausbildung von venösen Hyperämien sein. Als „Hypostase“ deutet man die Blutfüllung

der hinteren unteren Abschnitte der Lungen, die man bei Personen mit länger bestehender Zirkulationsschwäche im Leichenbefund manchmal feststellen kann.

Als Folge der venösen Hyperämie werden wahrscheinlich die Stoffwechsellvorgänge im Sinne einer Herabsetzung der Oxydation und Ernährung beeinflusst. Ferner kann sich nach venöser Hyperämie Ödem einstellen. Auch Diapedese von roten Blutkörperchen kann in venös gestauten Bezirken in mehr oder weniger starkem Maße vorkommen.

Für die Entstehung der Hyperämien scheinen aber die rein mechanischen Verhältnisse der Blutströmung nicht allein maßgebend zu sein. Denn es sind folgende von BIER und seinen Schülern erhobenen Tatsachen bemerkenswert: Wenn irgendeine entzündliche Hyperämie an einem Gliede besteht, so kann man durch Hochheben und Ausstreichen bzw. Auspressen die hyperämische Stelle nicht blutleer machen. Die helle Rötung kann dabei in eine venöse übergehen. Auch die reaktive Hyperämie nach Anämie bleibt bestehen wenn eine neue Anämie nach ESMARCH eingeleitet wird und das in den Capillaren stehende Blut wird venös. Wenn eine arterielle Hyperämie besteht — z. B. an einer Extremität — und die ganze Extremität einer venösen Stauung ausgesetzt wird, bleibt die arteriell-hyperämische Stelle längere Zeit bestehen. Auch umgekehrt treten bei bestehender venöser Hyperämie auf Anwendung von (entzündlichen) Reizen Bezirke arterieller Hyperämie auf.

BIER folgert aus diesen und anderen Beobachtungen, daß das Gewebe die Fähigkeit habe, arterielles Blut anzuziehen und festzuhalten. Er bezeichnet diese Eigenschaft als „Blutgefühl“ der Gewebe. Es ist auch nach neueren Forschungen damit zu rechnen, daß bei der Tätigkeit der Organe chemische Stoffe gebildet werden, die direkt auf die Capillarwand wirken und eine Erweiterung der Haargefäße herbeiführen können.

### Wassersucht.

Der Flüssigkeitsgehalt der Gewebe kann unter pathologischen Verhältnissen eine Zunahme erfahren, was wir als Ödem bezeichnen. Ödematöse Teile sind geschwollen, teigig, blaß. Bei Hautödem (Anasarca) ist die Haut geglättet, glänzend. Schleimhäute zeigen im ödematösen Zustand ein sulziges oder gallertiges Aussehen. Beim Einschneiden oder Einstechen in ödematöses Gewebe entleert sich wässrige Flüssigkeit, jedoch nicht in der Weise, daß der gesamte Wassergehalt abfließt; es tritt oft nur wenig Flüssigkeit frei zutage. Histologisch zeigen sich die Gewebeelemente auseinandergedrängt. Die Flüssigkeit befindet sich also in den erweiterten Gewebslücken.

Von den Physikochemikern wird angenommen, daß bei ödematösen Zuständen eine Quellung des Bindegewebes besteht, die auf einer Bindung des Wassers an die Kolloide beruht. Nach SCHADE quillt die Grundsubstanz des Bindegewebes in alkalischer, die kollagene Faser in saurer Lösung innerhalb gewisser Konzentrationsbreite. Während einige Physikochemiker die Gewebsquellung als die primäre und wesentliche Erscheinung der Wassersucht hinzustellen versuchen, werden von den Histologen Quellung und Ödem (gleich Ansammlung von Flüssigkeit in den Gewebsspalten) als zwei besondere Vorgänge getrennt, die häufig miteinander vorkommen.

Die Wassersucht zeigt sich auch in einer Zunahme der Flüssigkeit seröser Höhlen, insbesondere der Pleuren, des Perikards und der Bauchhöhle. Man spricht von Höhlenwassersucht oder Hydrops. Für die einzelnen Arten des Hydrops sind die Bezeichnungen Hydrothorax, Hydroperikard, Hydrocephalus, Hydrarthros in Gebrauch. Die Bauchhöhlenwassersucht

wird als Ascites bezeichnet. Die Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen können recht beträchtliche Mengen erreichen, namentlich in der Bauchhöhle.

Die Entstehung der Wassersucht ist nur verständlich, wenn wir auf die normale Lymphbildung zurückgehen. Die Abscheidung der Lymphe aus den Capillaren wurde von LUDWIG als ein Filtrationsprozeß hingestellt, doch kommen zweifellos noch andere Energiequellen für die Regulierung des Durchtrittes von Flüssigkeit durch die Capillarwand in Betracht. Hierhin gehören Osmose und Diffusion. Daß die Lymphbildung auf einer sekretorischen Tätigkeit der Capillarendothelien beruht, hat HEIDENHAIN angenommen. Diese Auffassung kommt hauptsächlich für die Absonderung der wässrigen Flüssigkeit in den serösen Häuten in Betracht und für die Bildung des Liquors cerebrospinalis durch den Plexus chorioideus. Die Gewebslymphe wird von den Anfängen der geschlossenen Lymphgefäße aufgenommen, zum Teil wird sie auch in die Blutgefäße rückresorbiert.

Auf Grund dieser Ansichten über die physiologische Lymphbildung ließe sich annehmen, daß die Wassersucht einmal entstehen könnte durch vermehrte Wasserausscheidung durch die Capillaren. Hierbei würden die Kräfte der Filtration, Diffusion und Sekretion von Einfluß sein, doch ist deren Bedeutung im Einzelfalle schwer festzustellen oder einzuschätzen. Daher tritt das Bestreben zu Tage, den gesamten Vorgang als eine Störung der Capillarfunktion aufzufassen und auf eine Schädigung der Capillarwand zurückzuführen.

Ferner könnte die Wassersucht prinzipiell durch eine Verringerung des Lymphabflusses zustande kommen. Größere Verlegung der Lymphgefäße führt selten zu Wassersucht, weil die Lymphgefäße reichlich Anastomosen besitzen. Wenn durch chirurgische Eingriffe die Lymphdrüsen einer Region ausgiebig exstirpiert sind, können Ödeme in dem zugehörigen Wurzelgebiet dieser Lymphdrüsen auftreten, z. B. in der Hand und oberen Extremität bei Ausräumung der Achselhöhle, in den großen Labien einer Seite bei Exstirpation der Inguinaldrüsen. Auch diese Ödeme, die ohne Zeichen einer Änderung der Blutzirkulation lange Zeit bestehen bleiben, bilden sich zurück. Daß auch feinere Störungen der Lymphresorption durch die Lymph- und Blutgefäße bei der Entstehung von Ödemen eine Rolle spielen, ist wahrscheinlich, aber kaum nachzuweisen.

Wir treten mehr auf den Boden der Erfahrung, wenn wir die Wassersucht nach entfernteren Ursachen einteilen. In erster Linie ist das Stauungsödem zu nennen: Ödem der unteren Extremität bei Thrombose der Vena femoralis ist eine häufige hierher gehörige Erscheinung. Auch Verschuß und Verlegung anderer Venengebiete kann von Ödem der zugehörigen Bezirke begleitet sein. Bei Herzschwäche können allgemeine Ödeme auftreten und auch Höhlenwassersucht. Die Verteilung dieser kardialen Ödeme, wie sie auch genannt werden, ist keine gleichmäßige, sondern wird mitbedingt durch die Schwerkraft, offenbar weil diese den Abfluß des venösen Blutes behindert, die venöse Hyperämie also lokal verstärkt.

Es liegt nahe, die Stauungsödeme durch die Filtrationshypothese zu erklären. Steigt bei der venösen Hyperämie der Filtrationsdruck, so muß die Menge des Filtrates zunehmen. Experimentell erwiesen ist, daß nach Unterbindung des Plexus pampiniformis der Lymphstrom aus den Lymphgefäßen des Hodens zunächst zunimmt, und, nachdem eine beträchtliche Schwellung des Organs eingetreten ist, der Lymphabfluß allmählich abnimmt und aufhört.

Doch stehen der Zurückführung der Stauungsödeme auf erhöhte Filtration auch Bedenken entgegen. Bemerkenswert ist z. B. die Tatsache, daß das Ödem bei venöser Hyperämie nicht regelmäßig auftritt und daß in bezug auf

Intensität oder Zeit des Eintrittes die Ödeme nach Stauung Verschiedenheiten zeigen, daß ferner der Capillardruck erhöht sein kann, ohne daß Ödeme sich ausbilden. So wird von manchen Seiten auch für die Stauungsödeme Schädigung der Capillarfunktion als Ursache angesprochen.

Ödeme, welche mit Hyperämie nicht venöser Art einhergehen, werden auf vasomotorische Einflüsse zurückgeführt und als angioneurotische gedeutet. Hierhin gehört das QUINCKESche Ödem, eine Erkrankung, bei der flüchtig an wechselnden Stellen der Haut Ödeme von geringer Ausdehnung mit Hyperämie zugleich sich einstellen.

Entzündliche Ödeme nennen wir solche, die zur Entzündung in Beziehung stehen. Einmal kommt bei exsudativen Entzündungen häufig in Anfangsstadien ein Exsudat vor, welches vom Ödem (Transsudat) schwer zu trennen ist. Auch bei Ergüssen in die serösen Höhlen ist die Grenze zwischen reinem Transsudat und serösem Exsudat kaum zu ziehen. Es wird gewöhnlich angegeben, daß das Exsudat einen größeren Eiweißgehalt habe und eine stärkere Beimengung von Exsudatzellen, wodurch dann die Flüssigkeit mehr oder weniger getrübt erscheint gegenüber dem klaren Transsudat. Indessen sind auch diese Unterschiede keine absolut feststehenden. Zweitens kann Ödem bei Entzündungen in Form des kollateralen Ödems auftreten. Darunter verstehen wir die ödematöse Durchtränkung in der weiteren Umgebung eines Entzündungsherdes, meist eines eiterigen Prozesses. Bekannte Beispiele sind das Ödem der Wange bei Parulis, ferner das sog. Glottisödem, welches bei Entzündungen der Nachbarschaft, insbesondere des Kehlkopfes, des Pharynx, bei Vereiterung der Halslymphknoten, bei Abscessen an der Halswirbelsäule, bei Mumps und bei Entzündungen der Glandula submaxillaris vorkommt. Bei Glottisödem zeigt sich die Gegend der aryepiglottischen Falten geschwellt und sulzig, und zwar ein- oder doppelseitig, was zu einer Verengung des Kehlkopfeinganges führt, die sehr hochgradig werden kann.

Zur Erklärung der entzündlichen Ödeme kann man auf Nerveneinflüsse zurückgreifen, da ja auch die arterielle entzündliche Hyperämie von den Vasomotoren aus zustande kommt. Andererseits ist auch die Ansicht annehmbar und wahrscheinlich, daß durch die entzündungserregende Ursache die Capillarendothelien geschädigt werden, wodurch einerseits eine erhöhte Durchlässigkeit entsteht, andererseits die Rückresorption herabgesetzt wird.

Die Ödeme bei Nierenkrankheiten (Nephrosen, Glomerulonephritis und Schrumpfnieren) sind allgemeine Ödeme mit besonderer Anordnung; sie treten z. B. häufig im Gesicht auf. Die Lokalisation ist nicht abhängig von der Schwerkraft im Gegensatz zu dem Verhalten der kardialen Ödeme.

Es ist naheliegend, die Entstehung der Ödeme bei Nierenkrankheiten auf mangelhafte Wasserausscheidung durch die Nieren zu beziehen. Aber die verringerte Urinmenge braucht nicht die Ursache, sondern kann die Folge der Wasserretention sein. Bei Anurie tritt trotz fehlender Ausscheidung des Wassers durch die Nieren kein Ödem auf. In Tierversuchen gelingt es nicht regelmäßig durch Einfließenlassen von Wasser in die Blutbahn Ödeme hervorzurufen. Außerdem lehrt die klinische Funktionsprüfung der Nieren, daß Ödeme bestehen können, ohne daß das Wasserausscheidungsvermögen beeinträchtigt ist.

Zweitens kommen für die Erklärung der Wassersucht bei Nierenkranken die Beziehungen zwischen Wasserretention und Kochsalzretention in Betracht. Mit der Ausbildung der Ödeme geht verminderte Kochsalzausscheidung Hand in Hand. Die Ödeme können durch Kochsalzentziehung in der Nahrung verringert oder zum Schwinden gebracht werden. Umgekehrt treten Ödeme bei Nierenkranken auf oder verstärken sich, wenn Kochsalz mit der Nahrung,



reichlicher zugeführt wird. Infusion von Kochsalzlösungen in die Blutbahn vermag bei Versuchstieren ödematöse Zustände hervorzurufen.

Trotz dieser vorliegenden Tatsachen ist die verminderte Kochsalzausscheidung nicht als das Primäre anzusehen, da die Fähigkeit der Nieren zur Ausscheidung von Kochsalz nach den klinischen Funktionsprüfungen auch bei bestehenden Ödemen nicht herabgesetzt zu sein braucht.

Es bleibt nur übrig, die Ursache für die Ödeme bei Nierenkranken extrarenal zu suchen, und zwar in einer Schädigung der Capillarwand. Hydrämie und Kochsalzzufuhr genügen, wenn dieser geschädigte Zustand der Capillaren, die sog. Ödembereitschaft, besteht, um Ödeme hervorzurufen.

Die Ödeme der Schwangeren (Hydrops gravidarum) sind auf die Haut beschränkt, Höhlenwassersucht fehlt. Für ihre Lokalisation ist die Schwerkraft mitbestimmend. Die Entstehung der Ödeme ist auf die gleichzeitig

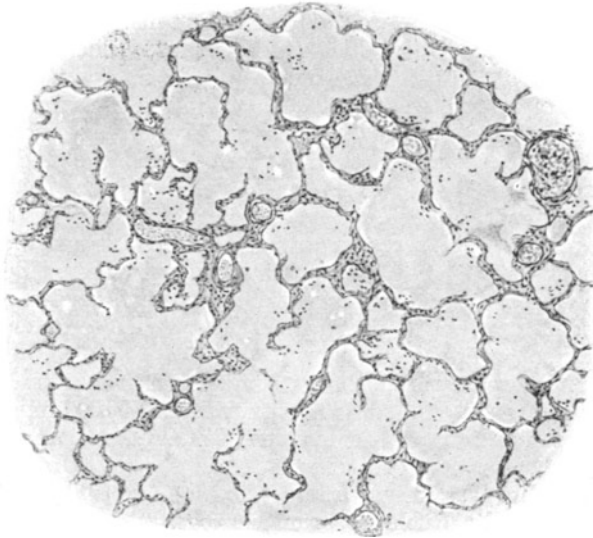


Abb. 71. Lungenödem im mikroskopischen Bilde.

bestehende Nierenveränderung zurückgeführt worden, doch tritt nach ZANGEMEISTER die Wassersucht zuerst auf, erst später die Albuminurie. Daher neigt man dazu, auch den Hydrops gravidarum als Folge einer allgemeinen Capillarschädigung anzusehen.

Die Ödeme bei Kachexie und bei der Ödemkrankheit sind nicht sicher in ihren Ursachen zu erklären.

Das Lungenödem erkennt man daran, daß schaumige Flüssigkeit auf der Schnittfläche der Lungen austritt. Schaum findet sich auch in den Bronchien und den oberen Respirationswegen bis zur Nasen- und Mundöffnung. Im mikroskopischen Bild von gehärteten Präparaten zeigen sich die Lungenalveolen mit homogen geronnenem Eiweiß gefüllt (Abb. 71). Eine ödematöse Durchtränkung des Lungengewebes kommt auch vor (interstitielles Ödem), ist aber seltener und nebensächlich.

Das Lungenödem ist häufig an den Leichen festzustellen und entweder über beide Lungen verbreitet oder auf einzelne Abschnitte derselben beschränkt. Die klinische Beobachtung lehrt, daß das Lungenödem in der Agone auftritt

(agonales Ödem). Daß es auch ein Auftreten von Lungenödem wenigstens partieller Art, unabhängig von der Agone gibt, ist anzunehmen.

Als Ursache des agonalen Ödems nahm COHNHEIM eine Stauung im kleinen Kreislauf an, die dann zustande kommen sollte, wenn der rechte Ventrikel noch fortarbeitet während der linke Ventrikel schon stillsteht. Abgesehen davon, daß eine derartige Phase im Absterben des Herzens nicht sicher nachgewiesen ist, zeigt sich Lungenödem während der lange bestehenden Stauungen der Herzkranken nicht, und ist auch bei den Sektionen von Herzkranken nicht regelmäßig oder auch nur besonders häufig zu finden. Daher ist die Erklärung des terminalen Ödems als Stauungsödem nicht befriedigend. Es sind aber auch keine anderen Ursachen so nachweisbar, daß sie als befriedigende Erklärung angenommen werden könnten. Man hat an Beeinflussung der Blutgefäße durch den Vagus gedacht, oder an die Wirkung oder fehlende Wirkung chemischer Stoffe, welche den Transsudationsprozeß in der Lunge regulieren.

Es findet sich hochgradiges diffuses Lungenödem verhältnismäßig oft in Fällen, in denen der Tod durch Lähmung des Atemzentrums eingetreten ist, z. B. bei Apoplexie, Hirntumoren, bei Tod durch Coma diabeticum und durch Urämie, bei Vergiftungen mit Lähmungen des Zentralnervensystems. Auch diese Tatsache deutet auf neurogene Entstehung mancher Lungenödeme.

Lokale Ödeme der Haut, wie sie nach Insektenstichen und bei Hautkrankheiten als Quaddeln (Urticae) entstehen, werden darauf zurückgeführt, daß Gifte eine Schädigung der Capillarwand bewirken.

## Entzündungs- und Infektionskrankheiten.

### Allgemeines über Entzündung.

Die Bezeichnung Entzündung ist in älterer Zeit wahrscheinlich von den bekannten Affektionen der Haut hergenommen worden, die sich im Anschluß an kleine Verletzungen leicht entwickeln. Die Röte des Gewebes, die stärkere Erwärmung, die dann deutlich zutage tritt, waren wohl diejenigen Symptome, die einen Vergleich mit entzündeten Stoffen ergaben. So führt CELSUS (30 v. Chr. bis 50 n. Chr.) unter seinen vier Kardinalsymptomen der Entzündung Rubor und Calor an, außerdem Tumor und Dolor.

Naturgemäß ist im Laufe der Zeit auch eine große Reihe von Veränderungen innerer Organe unter die entzündlichen gerechnet worden, auch solche, die die Kardinalsymptome des CELSUS nur unvollständig oder gar nicht boten. Was man zur Entzündung rechnete und was nicht, das ist einem starken Wechsel unterlegen, und noch heute gehört die Umgrenzung des Entzündungsbegriffes zu den schwierigsten Aufgaben der allgemeinen Pathologie.

Gehen wir nun von solchen Entzündungen aus, die die Kardinalsymptome deutlich hervortreten lassen, so läßt sich die Entzündungsröte leicht als arterielle Hyperämie erkennen.

Es gibt Entzündungen, bei denen die Hyperämie sehr überwiegt, hierhin gehören die Erytheme der Haut und manche Exantheme bei Infektionskrankheiten. Bei exsudativen Entzündungen tritt die Hyperämie in den ersten Stadien der Entzündung auf und klingt später mehr oder weniger stark ab. Daß aber auch bei produktiven Entzündungen eine stärkere Blutzufuhr zum Entzündungsgebiet stattfindet, zeigt sich durch die stärkere Ausbildung und Neubildung von Blutgefäßen in der Nachbarschaft des Entzündungsherdens. Immerhin tritt bei vielen, insbesondere chronischen Entzündungen die Hyperämie sehr zurück. Bei Entzündung gefäßloser Häute tritt die Hyperämie in der

Nachbarschaft auf, z. B. Hyperämie der Conjunctiva bei Entzündung der Cornea. Im weiteren Verlauf der Entzündung werden die gefäßlosen Gewebe vascularisiert.

Die Wärme, welche CELSUS als weiteres Zeichen der Entzündung anführte, beruht auf der arteriellen Hyperämie, indessen nicht ausschließlich, sondern auch auf Stoffwechselsteigerung, deren frühzeitiges Einsetzen innerhalb des Entzündungsgebietes durch physiko-chemische Untersuchungen erwiesen ist.

Dem Tumor, der sich bei manchen Entzündungsherden zeigt, liegt nicht für alle Fälle eine einheitliche Veränderung zugrunde. Häufig weist die Anschwellung darauf hin, daß das Gewebe des Entzündungsgebietes eine Flüssigkeit enthält. Solche tritt z. B. auf entzündeten Wundflächen zutage, anderenfalls quillt sie bei Einschnitten in das entzündete Gewebe hervor. Die Flüssigkeit hat zu dem Namen Exsudat (entzündliche Ausschüttung) Anlaß gegeben.

Das Exsudat kann wässerig (serös) sein, es kann Fibringerinnsel enthalten oder überwiegend aus Fibrin bestehen, oder es kann den Charakter des Eiters haben.

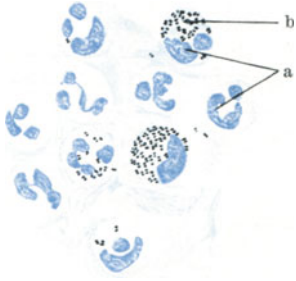


Abb. 72. Leukocyten im gonorrhoeischen Eiter (Ausstrichpräparat, Methylenblaufärbung.)  
a Leukocytenkerne,  
b Gonokokken, intracellulär gelagert.

Untersuchen wir ein Tröpfchen Eiter, zweckmäßig mit Kochsalzlösung verdünnt, im Mikroskop, so zeigt sich, daß der Eiter zahlreiche runde Zellen enthält, die mit den Leukocyten des Blutes identisch sind. Sie haben die Größe der weißen Blutzellen, auch die Granula-Zusammensetzung des Protoplasmas, und zwar enthalten die Leukocyten des Eiters neutrophile Granula. Der Kern der „Eiterkörperchen“, wie man früher sagte, entspricht dem der polynucleären Leukocyten (Abb. 72).

Die Leukocyten stellen den bei weitem überwiegenden Teil der Zellen des Eiters dar, es finden sich aber, namentlich in späteren Stadien der Eiterung, auch einkernige vom Gewebe abstammende Rundzellen vor.

Leukocyten und Lymphocyten finden sich in dem serösen Exsudat in geringerer Anzahl als im Eiter und sind auch in den Fibrinbestandteilen eines Exsudates eingeschlossen. Es kommt also jeder entzündlichen Ausschüttung ein Gehalt an gewissen Rundzellen (Exsudatzellen) zu, deren Menge und Zusammensetzung wechselt. Auch das Gewebe enthält bei der Entzündung solche Rundzellen nicht nur, wenn es mit Exsudat durchtränkt ist, sondern auch wenn die Durchsetzung eines entzündeten Gewebes mit flüssigem Exsudat nicht zutage tritt.

Entzündungen, welche eine starke Exsudatbildung zeigen, werden als exsudative Entzündungen bezeichnet und man spricht je nach der Beschaffenheit des Exsudates von seröser, fibrinöser und eiteriger Entzündung, auch von serofibrinöser, fibrinös-eiteriger usw. Denn die verschiedenen Arten des Exsudates finden sich häufig vergesellschaftet oder richtiger gehen ineinander über derart, daß die Eiterbildung als der stärkste Grad der Exsudatbildung anzusehen ist. Das Überwiegen der einen oder anderen Form des Exsudates bestimmt die Benennung.

Die seröse Entzündung kommt am ausgesprochensten an den serösen Häuten vor. Bei Pleuritis und Pericarditis serosa z. B. können sich große Mengen eines wässerigen Exsudates ansammeln.

Auch die fibrinöse Entzündung kann an den serösen Häuten in charakteristischer Weise in die Erscheinung treten, indem Fibrinflocken der serösen

Exsudatflüssigkeit beigemischt sind und feine und stärkere membran- und zottenartige Auflagerungen von Fibrin auf den serösen Häuten sich bilden. Fibrinöse Beläge der Serosa können sich auch ohne oder mit nur geringer Beimischung eines serösen Exsudates vorfinden. Es sei auch auf das Beispiel der croupösen Pneumonie als einer fibrinösen Entzündung hingewiesen.

An den Schleimhäuten führt die fibrinöse Entzündung zu gleichmäßigen Auflagerungen, die noch mehr als an den serösen Häuten den Charakter einer Membran annehmen können. Man spricht von pseudomembranöser oder diphtheroïder Entzündung.

Die Pseudomembranen auf entzündeten Schleimhäuten sind dadurch charakterisiert, daß sie mehr oder weniger fest mit der Schleimhaut verbunden sind, und dies beruht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, darauf, daß die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut in der Membran aufgegangen sind. Manchmal ist dies nur in geringem Grade der Fall, wie z. B. an der Trachea (Abb. 73), wo nur die Epithelien verloren gehen, manchmal in stärkerem Grade, wie an den meisten Schleimhäuten, bei denen die oberflächliche Schleimhautschicht nekrotisch und mit Entzündungsprodukten durchsetzt ist. Ist die Schleimhaut mit stärkerer Nekrose an der Membranbildung beteiligt, so bekommt die Mucosa auch makroskopisch ein der Nekrose ähnliches „schorfartiges“ Aussehen. Man spricht dann auch von nekrotisierender Entzündung.

Das eiterige Exsudat kann einmal auf Wundflächen oft in großer Menge zutage treten. Es kann ferner die Cutis oder Schleimhäute durchsetzen, was man als Phlegmone (phlegmonöse Entzündung) bezeichnet.

Die eiterige Entzündung hat ferner die Eigenschaft, das Gewebe einzuschmelzen (Abb. 74), so daß sich Höhlen in den Geweben bilden, die mit Eiter gefüllt sind; solche heißen Abscesse. Es ist anzunehmen, daß die Auflösung der Gewebe unter dem Einfluß eines Fermentes zustande kommt, welches die Leukocyten zu bilden vermögen. Besteht der Absceß einige Zeit, so wird er von einer Schicht von Granulationsgewebe begrenzt (pyogene Membran).

Sammelt sich der Eiter in präformierten Höhlen an, so wird dieser Zustand als Empyem bezeichnet oder auch in der Weise benannt, daß man den Wortstamm Pyo vor das griechische Wort, welches die Höhle bezeichnet, setzt. Doch sind die Benennungen nicht einheitlich durchgeführt. Man spricht von Empyem der Pleura, der Highmorshöhle, der Paukenhöhle, von Pyosalpinx, Pyometra, Pyocephalon, aber von eiteriger Perikarditis (Pyoperikard), eiteriger Peritonitis, eiteriger Arthritis.

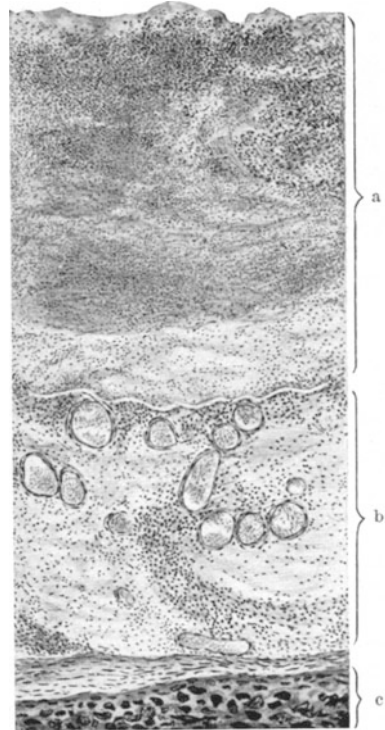


Abb. 73. Pseudomembranöse Entzündung der Trachea (Diphtherie). a Pseudomembran, in den oberen Partien reichlich mit Leukocyten durchsetzt, b Mucosa mit erweiterten Blutgefäßen und Zellinfiltration, c Teil des Trachealknorpels.

Tritt auf Schleimhäuten ein Exsudat an die Oberfläche und entleert sich an der der Schleimhaut entsprechenden natürlichen Körperöffnung, so sprechen wir von **Katarrh** (katarrheo = herabfließen). Bekannt sind die **Katarrhe der Respirationswege**. Bei diesen ist das katarrhalische Sekret zunächst ein seröses, dem sich eine verstärkte Schleimsekretion beimischt, später wird das katarrhalische Sekret schleimig-eiterig, dann überwiegend schleimig bis zum allmählichen Abklingen des Katarrhs. Es gibt auch rein eiterige Katarrhe, z. B. bei Gonorrhöe der Harnröhre, Blennorrhöe der Conjunctiva usw.

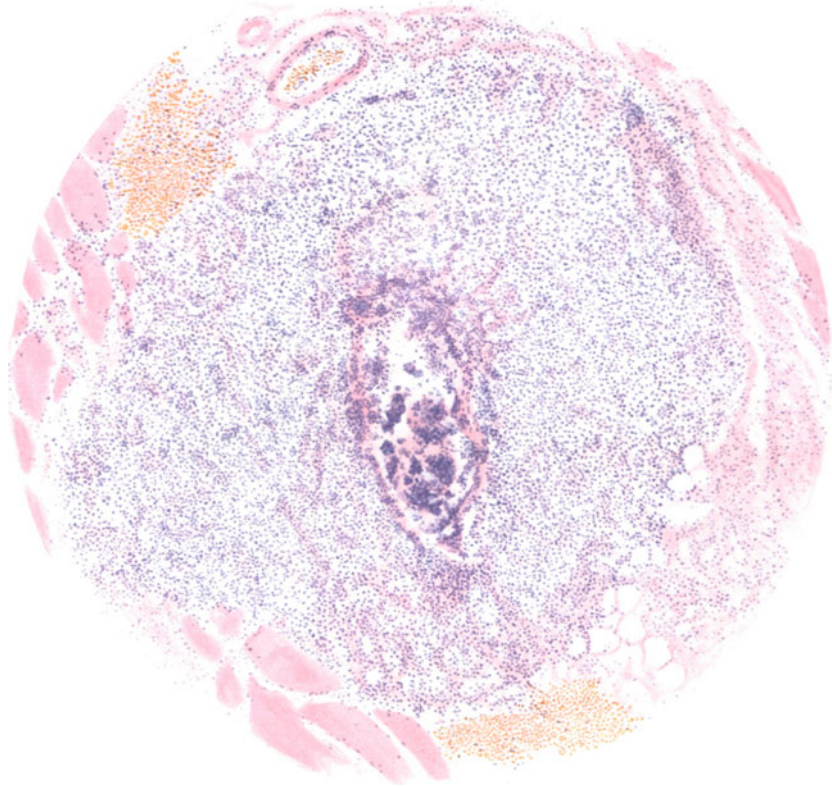


Abb. 74. Muskelabszeß. Im Mittelpunkt der Leukocytenansammlung Kokkenhaufen in einer Arterie, deren Wand größtenteils zerstört ist. In den äußeren Partien der Abbildung Muskelfasern und entzündlich infiltrierte Fettbindegewebe.

Den Exsudaten können auch rote Blutkörperchen beigemischt sein und oft in so erheblichem Grade, daß das Exsudat hämorrhagisch erscheint (hämorrhagische Entzündung). Dies ist z. B. im ersten Stadium der Pneumonie der Fall, ferner können seröse Exsudate manchmal einen hämorrhagischen Charakter aufweisen.

Unter **gangränescierender Entzündung** verstehen wir die Erscheinung, daß sich infolge nekrotisierender Wirkung der entzündungserregenden Bakterien und gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnisbakterien eine mit der Entzündung fortschreitende Gangrän des Gewebes entwickelt. Wird dabei ein in Fäulnis übergehendes Exsudat geliefert, so spricht man von jauchiger Entzündung.

Wenn exsudative Entzündungen ablaufen, resultiert nicht selten eine Verdickung, die auf Zunahme des Gewebes beruht. Nach Entzündung der serösen Häute bleiben Verdickungen derselben zurück. Auch die Wucherungen in einer Wunde, die wegen ihrer körnigen Beschaffenheit den Namen Granulationsgewebe erhalten haben, entstehen unter dem Einfluß der Entzündung oder lassen sich wenigstens nicht völlig von der Entzündung trennen. Diese und andere Tatsachen haben dazu geführt, auch die Neubildung von Gewebe als eine Teilerscheinung der Entzündung anzunehmen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um Neubildung von Bindegewebe, welches aus einem jungen Keimgewebe heraus sich zu derberem, narbigen Bindegewebe entwickelt. Bei Entzündungsvorgängen an Knochen sehen wir Verdickungen und Verdichtungen der Knochen sich ausbilden; bei Entzündungen der Haut Verdickungen der Epithelschicht mit stärkerer Desquamation der oberflächlichen Epithelien. Es kommen ferner Gewebsproliferationen vor, bei denen sich nur sehr geringe oder gar keine Exsudationsvorgänge nachweisen lassen. Auch solche Gewebswucherungen werden als entzündliche gedeutet, wenn sonstige Gründe dafür sprechen.

Entzündungen, bei denen die Gewebsneubildung überwiegt und in den Vordergrund tritt, werden als produktive Entzündungen bezeichnet. Es gehören dahin unter anderem auch diejenigen Vorgänge, bei denen unter Zugrundegehen des funktionierenden Parenchyms das interstitielle Gewebe der Organe wuchert. Man spricht dann von chronischer interstitieller Entzündung, z. B. von interstitieller Hepatitis, Myokarditis, Nephritis usw. Indessen ist es für eine Reihe dieser Organerkrankungen zweifelhaft geworden, ob bei ihnen die entzündliche Proliferation des interstitiellen Bindegewebes oder der primäre Untergang des Parenchyms das Wesentliche ist.

Die Exsudation und entzündliche Neubildung müssen wir noch etwas eingehender betrachten. Deutet schon die Beschaffenheit des serösen und des fibrinösen Exsudates darauf hin, daß die Exsudatflüssigkeit aus dem Blute stammt, so können wir auch feststellen, daß die Leukocyten, welche das entzündete Gewebe durchsetzen und den eiterigen Charakter eines Exsudates bedingen, ausgewanderte farblose Blutzellen sind.

Diese uns heute geläufige Vorstellung wurde von JULIUS COHNHEIM begründet, indem er an dem Mesenterium des lebenden Frosches die Entwicklung des Entzündungsvorganges verfolgte. Es zeigt sich in diesem Versuch zunächst eine Erweiterung der Blutgefäße und eine Störung der Zirkulation, bei der nach einer kurz dauernden Beschleunigung eine Verlangsamung des Blutkreislaufes eintritt. Die farblosen Blutzellen sammeln sich dann in dem plasmatischen Randstrom und lagern sich in sog. Randstellung an der Gefäßwand. Nach einiger Zeit sieht man sie außen an der Gefäßwand und es läßt sich auch erkennen, daß sie oft birnenförmig oder knospenförmig aus der Gefäßwand hervorgehen. COHNHEIM beobachtete auch direkt das Durchtreten einzelner Blutkörperchen. Die Emigration geht an kleinen Venen und Capillaren vor sich. Allmählich sammeln sich die Leukocyten in der Umgebung der Gefäße stark an, und es füllt sich das zwischen den Capillaren gelegene Gewebe mit diesen farblosen Blutelementen.

Diese oft und auch an durchsichtigen Häuten kleiner Warmblüter bestätigte Beobachtung wurde ergänzt durch andere experimentelle Untersuchungen, vor allem an der Hornhaut des Kaninchens und an dem Omentum kleiner Nagetiere. Hierbei konnte bald festgestellt werden, daß es sich namentlich bei den nicht eiterigen Entzündungsformen nicht nur um das Auftreten von Leukocyten sondern auch von anderen runden Zellformen handelt, was sich übrigens auch bei der mikroskopischen Untersuchung entzündlicher Vorgänge im menschlichen Organismus zeigt.



Die Bestimmung dieser Zellformen und der Nachweis ihrer Herkunft ist mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, und es hat jahrelanger mühsamer Untersuchungen bedurft, die hauptsächlich von MARCHAND und seinen Schülern ausgeführt wurden, um hier Aufklärung zu schaffen. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet können wir etwa folgendes zusammenfassend sagen:

Polymorphkernige Leukocyten treten überwiegend bei akuten exsudativen Entzündungen und bei solchen eiterigen Charakters auf.

Lymphocyten, und zwar hauptsächlich kleine Lymphocyten, mit kleinem runden chromatinreichen Kern und einem schmalen, im Gewebsschnitt kaum erkennbaren Protoplasmasaum (Abb. 76), treten erst im späteren Verlauf exsudativer Entzündungen im Gewebe auf, finden sich ferner, und zwar oft reichlich im entzündlich neugebildeten Bindegewebe, insbesondere auch bei den chronisch interstitiellen Entzündungen.

Plasmazellen treten häufig mit den Lymphocyten zusammen und unter gleichen Verhältnissen auf, können auch überwiegend und in sehr großen Mengen vorkommen. Die Plasmazellen (Abb. 75) zeigen ein etwas größeres Protoplasma, das basophil ist, d. h. sich mit basischen Farbstoffen (Methylenblau, Pyronin) intensiv färbt. Die Basophilie ist keine für die Plasmazellen spezifische Eigenschaft, sondern kommt manchen Zellen in gewissen Stadien ihrer Entwicklung zu. Der gefärbte Zellleib der Plasmazellen zeigt häufig eine in der Nähe des Kerns gelegene ungefärbte Zone. Der Kern der Plasmazellen liegt exzentrisch und zeigt eine radspeichenartige Verteilung des Chromatins.

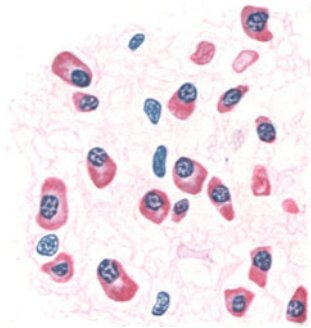


Abb. 75. Plasmazellen  
(Methylgrün-Pyronin-  
Färbung).

Außer den genannten Zellformen kommen namentlich bei nicht eiterigen Entzündungen auch einkernige Rundzellen vor, die den Plasmazellen und Lymphocyten nicht entsprechen, auch größer sind als diese. Diese Zellen haben im Laufe der Zeit sehr verschiedene Namen erhalten: leukocytoide Zellen, große Mononucleäre, Histiocyten. Am besten werden sie neuerdings als Monocyten bezeichnet.

Da wir wissen, daß die Leukocyten selbständige amöboide Bewegungen ausführen können, so besteht die Ansicht, daß sie nicht passiv durch die Gefäßwand gepreßt werden, sondern aktiv auswandern (Emigration). Aber welche Kraft veranlaßt sie, die Blutbahn zu verlassen und in einer bestimmten Richtung zu wandern? Wie ist es möglich, daß die Leukocyten selbst in einem kleinen Eiterherd, von größeren Entzündungsherden ganz zu schweigen, meist massenhafter auftreten als der Zahl der im Blute vorhandenen Leukocyten entspricht? Man beantwortet diese Frage dahin, daß die Leukocyten durch chemische Stoffe, welche in den Entzündungsherden vorhanden sind, und die entweder von der entzündungserregenden Ursache oder von dem zerfallenden Gewebe herkommen, angelockt werden. Die Erscheinung nämlich, daß freie Zellen sich auf chemische Substanzen zu bewegen, wurde von Botanikern beobachtet und als Chemotaxis bezeichnet. Daß auch Leukocyten chemotaktische Eigenschaften haben, kann als bewiesen angesehen werden. So liegt die Annahme nahe, daß die Ansammlung zahlreicher Leukocyten am Orte der Entzündung durch Chemotaxis bedingt ist. Die große Zahl der Leukocyten in Entzündungsherden wird durch Vermehrung der Leukocyten im Knochenmark

und vermehrte Einschwemmung derselben in das Blut erklärt. Bei manchen Entzündungskrankheiten, aber nicht bei allen, ist eine Vermehrung der Leukocyten im Blute (Leukocytose) vorhanden.

Die Lymphocyten stammen aus dem lymphatischen Gewebe; da sie auch im Blute vorkommen und eine aktive Bewegungsfähigkeit besitzen, ist die Möglichkeit gegeben, daß auch die Lymphocyten, die bei der Entzündung auftreten, aus den Blutgefäßen kommen, und dies wird auch wenigstens für einen Teil der lymphocytären Zellen angenommen. Die Plasmazellen sind als umgewandelte Lymphocyten anzusehen.

Indessen ist mit der Möglichkeit, die Exsudatzellen als aus dem Blut emigrierte Zellen aufzufassen, keineswegs gesagt, daß alle Zellen dieser Art und bei allen Entzündungsformen aus dem Blute stammen; auch von Gewebszellen können sie abstammen. MARCHAND begründete die Anschauung, daß in der unmittelbaren Umgebung von Gefäßen, kleinen Arterien und Venen sowohl wie Capillaren, besondere Zellen (Adventitiazellen) liegen, die während der embryonalen Entwicklung den Charakter primärer Wanderzellen (indifferente Mesenchymzellen) haben und bei dem Auftreten einer Entzündung diese Eigenschaft zurückgewinnen und zu Mutterzellen von Rundzellen, insbesondere von Lymphocyten und Monocyten werden können. Es bilden sich in der Umgebung der Gefäße bei der Entzündung auch runde Zellen, die Granula in ihrem Protoplasma enthalten (Granulocyten), und von diesen können auch granulirte Leukocyten abstammen. Letzten Endes sind aber die Adventitialzellen als Abkömmlinge der Gefäßwandzelle, des Gefäßendothels anzusehen.

ASCHOFF und KYONO fanden bei Versuchen mit Vitalfärbung im Blute carminspeichernde Zellen, die sie, da den Lymphocyten eine carminspeichernde Eigenschaft nicht zukommt, mit den großen Mononucleären (Monocyten) gleichstellten und als Abkömmlinge der Reticuloendothelien ansehen. Auch im Gewebe bei Entzündungen treten solche Abkömmlinge der Reticuloendothelien (Gewebshistiocyten) auf; sie sind mit den Monocyten identisch.

Die entzündliche Bindegewebsneubildung hat die Form eines zelligen Keimgewebes oder Granulationsgewebes. Dieses besteht aus einem Grundstock von Capillaren, in deren nächster Umgebung in der Regel schon längliche, als Fibroblasten anzusprechende Zellen liegen, die meist eine zweite Lage um die Gefäße bilden, so daß diese als dickwandig erscheinen. Außerdem besteht das Granulationsgewebe aus runden Zellen, und zwar kommen Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen darin vor, außerdem einkernige runde oder polygonale

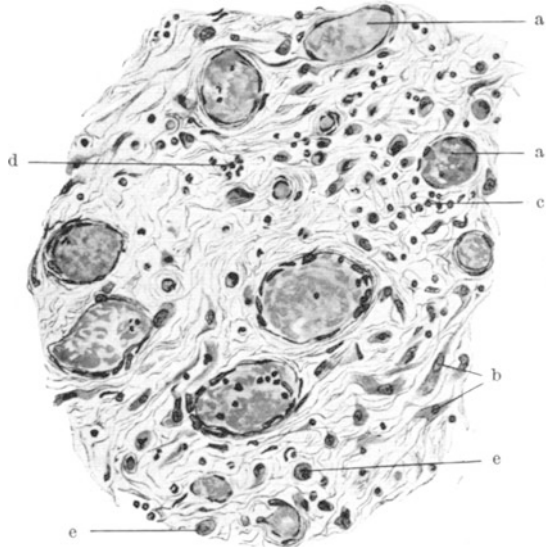


Abb. 76. Granulationsgewebe, älteres Stadium.  
a weite capillare Blutgefäße, b Fibroblasten in bindegewebiger Grundsubstanz, c Lymphocyten, d Leukocyten, e Plasmazellen.



Zellen, die als Abkömmlinge teils der Bindegewebszellen teils der Adventitialzellen anzusehen sind. Endlich trifft man auch Fibroplasten im Granulationsgewebe um so häufiger, je mehr das Granulationsgewebe sich über das erste Stadium hinaus entwickelt hat (Abb. 76). In noch späteren Stadien der entzündlichen Bindegewebsneubildung nimmt die Zahl spindelig und sternförmiger Fibroplasten zu, und mit ihnen tritt immer mehr eine bindegewebige Grundsubstanz auf. Die Gefäße werden enger, das Bindegewebe reicher an Grundsubstanz und ärmer an Fibroplasten. Rundzellen treten an Zahl allmählich zurück und sind schließlich nur noch um die Gefäße herum erhalten. So entwickelt sich aus dem Granulationsgewebe Narbengewebe.

Unter „kleinzelliger Infiltration“ verstehen wir das herdweise Auftreten von Lymphocyten und Plasmazellen im entzündlich vermehrten Bindegewebe bei chronischen produktiven Entzündungen. Im Bereich der kleinzelligen Infiltration ist das Kollagen in der Grundsubstanz geschwunden und die Zellen liegen in einem feinfaserigen Reticulum. Auch die kleinzellig infiltrierten, Partien gehen in Narbengewebe über. Hervorgehoben sei, daß die entzündliche Neubildung von Bindegewebe ausschließlich von den Fibroplasten ausgeht. Außerdem kommt den Deckzellen der serösen Häute die Fähigkeit der Bindegewebsbildung zu. Meinungen, welche dahin gingen, daß die freien runden Zellen selbsthaft werden und sich an der Gewebswucherung beteiligen könnten, wie dies früher COHNHEIM von Leukocyten und später MAXIMOW von den von ihm als Polyblasten bezeichneten einkernigen Zellen (Lymphocyten und Monocyten) annahm, haben sich nicht beweisen lassen.

Man hat bisher viel zu sehr und fast ausschließlich die cellulären Veränderungen, sei es das Auftreten und die Herkunft der runden Zellen, sei es die entzündliche Proliferation ins Auge gefaßt. Vereinzelt blieben die Bemerkungen RIBBERTS über das Schwinden der kollagenen Grundsubstanz an Stellen starker Ansammlung von Rundzellen und wenig beachtet wurde die Darlegung NEUMANNNS, daß an manchen Stellen, an denen man ein fibrinöses Exsudat vor sich zu haben glaubte, eine fibrinähnliche Umwandlung (fibrinoide Degeneration) des Bindegewebes vorliegt. RÖSSLE hat neuerdings das Vorkommen dieser fibrinoiden Degeneration wieder betont und zugleich darauf hingewiesen, daß bei der Entzündung eine Verflüssigung der bindegewebigen Grundsubstanz (Histolyse) vorkommt. Nach diesen, einer parenteralen Verdauung gleichkommenden Vorgängen (der fibrinoiden Degeneration, der Histolyse und wahrscheinlich auch der „Entleimung“ der Zellen und Fibrillen aus ihrem Verbands) treten nach RÖSSLE erst die zelligen Elemente der Entzündung in Wirksamkeit.

Ganz verschieden von diesen Degenerationen des Bindegewebes sind die Schädigungen des Parenchyms (Epithelien, Muskulatur, Nervengewebe, eventuell auch Knorpel und Knochen), die mit den Entzündungsvorgängen verknüpft sich einstellen. Es kann eine Schädigung der Gewebelemente durch die Entzündungsursache selbst gesetzt sein. Dies ist z. B. bei Entzündungen nach Verbrennung oder nach Ätzungen der Fall; aber auch von manchen Bakterien geht eine Nekrose des Gewebes aus, bei anderen ist anzunehmen, daß sie die Zellen in unmerklicher Weise schädigen.

Es kann zweitens eine Schädigung des Parenchyms in der Weise zustandekommen, daß durch den Entzündungsvorgang die Ernährung der Gewebe leidet. Beispiel hierfür ist die Nekrose des Knochens bei Osteomyelitis durch eiterige Einschmelzung des Knochenmarkes und Abhebung bzw. Zerstörung des Periostes.

Eine dritte Beziehung von Degeneration zu Entzündung, und zwar diejenige welcher wir etwas größeres Interesse zuwenden wollen, läßt sich nur aus dem geschichtlichen Zusammenhang verstehen. VIRCHOW hatte die Auffassung,

daß die Entzündung eine Ernährungsstörung sei und durch solche pathologische Reize ausgelöst werde, welche die Ernährung der Gewebe beeinflussen (nutritive Reize). Als den Ausdruck einer nutritiven Reizung der Zelle sah VIRCHOW die trübe Schwellung an, also diejenige Veränderung die wir als albuminöse Degeneration schon kennen gelernt haben. Die trübe Schwellung sollte sich zurückbilden oder in eigentliche Entartung, besonders in fettige Degeneration, übergehen. Daher war es VIRCHOW möglich, auch Gewebe im Zustande der Verfettung als entzündlich anzusprechen, ebenso wie er die Erweichungen im Zentralnervensystem als Encephalitis und Myelitis ansprach. Voraussetzung war nur, daß die Verfettung bzw. die Erweichung aus einem Stadium der trüben Schwellung hervorgegangen war. In der trüben Schwellung sah VIRCHOW das Wesentliche der sog. parenchymatösen Entzündung. Nachdem COHNHEIM die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen entdeckt hatte und Zirkulationsstörungen sowie Exsudatbildungen als erste und wesentliche Erscheinung des Entzündungsvorganges angesehen wurden, blieb eigentlich für die parenchymatöse Entzündung kein Raum. Dennoch hielten Schüler VIRCHOWS an dem Begriff der parenchymatösen Entzündung und ihrer wesentlichen Erscheinungsform, der trüben Schwellung fest.

Jedoch fand der Einwand immer mehr Anhänger, daß die trübe Schwellung kein aktiver Prozeß im Sinne VIRCHOWS ist, sondern ein passiver d. h. degenerativer, und während die ältere Pathologie noch von parenchymatöser Myokarditis, Hepatitis usw. sprach, konzentrierte sich das Interesse immer mehr fast allein auf die Frage ob es eine parenchymatöse Nephritis gibt. Dies wird auch heute noch von einigen Pathologen bejaht. Im allgemeinen aber ist die Auffassung durchgedrungen, daß die Alteration des Parenchyms nicht zum Wesen der Entzündung gehöre, und daß daher eine parenchymatöse oder alterative Entzündung als besondere Entzündungsform nicht anerkannt werden kann.

Als Ursachen der Entzündung sind zunächst die mechanischen zu nennen. Denn jede, auch ohne Infektion heilende einfache Wunde zeigt Erscheinungen, die zur Entzündung gehören. Ferner führen thermische Schädigungen zur Entzündung. Die Verbrennungen im ersten und zweiten Grade stellen z. B. ganz typische Entzündungsvorgänge mit Überwiegen der Hyperämie und Exsudation dar.

Unter chemischen Schädigungen sind in erster Linie alle Ätzmittel zu erwähnen. Im hohen Maße entzündungserregende Eigenschaft besitzt das Terpentingöl, das auch eiterige Entzündungen hervorzurufen vermag.

Auch solche Nekrosen, die nicht durch Gifte verursacht werden, sondern durch einfache Ernährungsstörung, rufen in ihrer Umgebung Entzündung hervor, das gleiche gilt von einem Material, welches vom Körper gebildet ist, aber nicht mehr mit ihm in organischem Zusammenhang steht, z. B. Fibrinmassen, und von blanden, d. h. nicht infektiösen Fremdkörpern.

Eine wichtige Ursache der Entzündung sind die pathogenen Bakterien. Sie lösen die stärksten Entzündungsvorgänge aus und sind auch die häufigste Ursache der beim Menschen vorkommenden Entzündungen. Die Wirkung beruht auf Bakterien-Giften, (Toxinen), so daß also auch hierbei die Entzündung durch chemische, von den Bakterien immer neu produzierte schädliche Stoffe verursacht und unterhalten wird.

Auch nicht bakterielle pflanzliche Parasiten erregen Entzündung, doch sind diese meist von geringerer Stärke. Die in der Nachbarschaft tierischer Parasiten auftretenden Entzündungsvorgänge haben meist nur den Charakter von Fremdkörperentzündung.

Es fragt sich, ob den verschiedenen Entzündungsursachen eine gemeinsame Wirkung zugrunde liegt. Das wird im allgemeinen nicht angenommen. Zwar besteht eine auffällige Beziehung von Nekrose zur Entzündung, insofern eine nekrotisierende Wirkung sehr vielen entzündungserregenden Einflüssen gemeinsam ist. Es liegt daher der Gedanke, den NEUMANN äußerte, nahe, daß auch in solchen Fällen, in denen wir eine nekrotisierende Wirkung der Entzündungsursache nicht erkennen, diese doch in geringer Ausdehnung (Mikronekrose) vorhanden ist, und daß die Entzündung eine Reaktion des Gewebes auf Nekrose sei. In noch weiterem Sinne sieht RÖSSLE die Entzündung als eine Reaktion auf flüssige oder corpusculäre endogene oder exogene Fremdkörper an. Andererseits besteht eine Auffassung, nach der der Entzündungsreiz, insbesondere der bakterielle, den Vorgang der Entzündung direkt auslösen soll.

Die Frage, an welcher Stelle die Schädigung oder der Reiz ansetzt, wurde von der COHNHEIM'Schen Schule dahin beantwortet, daß von einer Läsion der Gefäßwand die Entzündungsvorgänge ausgingen. In neuerer Zeit hat G. RICKER die Ansicht zu begründen versucht, daß wie alle normalen und pathologischen Reize vom Nervensystem ausgingen, auch bei der Entzündung Reizung der Gefäßnerven die Ursache einer bis zur Stase gehenden Zirkulationsstörung sei, die aber auch, je nach ihrem Charakter, verschiedenartige Exsudationen und verschiedene Reaktionsvorgänge zur Folge habe. Die Anschauung RICKER'S hat aber so große Bedenken gegen sich, daß sie vorläufig keine Annahme findet.

Es hat sich auch gezeigt, daß wenn die Gewebe dem Einfluß des Nervensystems (bei Nervenlähmung usw.) entzogen sind, die Entzündungsvorgänge zwar dem Grade nach verschieden, aber grundsätzlich gleichartig verlaufen. Demnach kann man dem Nervensystem keine die Entzündung beherrschende, sondern höchstens eine regulierende Rolle zuerkennen.

Zusammenfassend kommt LUBARSCH zu dem Ergebnis, daß die entzündlichen Einflüsse nicht immer von den gleichen Punkten aus wirksam sind, daß sie unmittelbar am eigentlichen Parenchym, aber auch an den Blutgefäßen unmittelbar oder durch Vermittlung des Nervensystems angreifen können, und daß dadurch sowohl das grob anatomische wie auch das histologische Bild des entzündlichen Vorganges wesentlich beeinflußt wird.

Diese Erörterungen führen uns zu der Frage nach dem Wesen der Entzündung. Es ist nicht möglich, unter den mannigfachen entzündlichen Vorgängen einen als den primären und wesentlichen zu benennen, von dem die anderen abhängen. Daher müssen wir die Entzündung als einen komplexen Vorgang auffassen. Jedoch kann man den Entzündungsbegriff nicht aufgeben und in seine einzelnen Komponenten auflösen, weil die Entzündungsvorgänge in ihrem Auftreten zueinander in Korrelation stehen und insgesamt einen gesetzmäßigen Ablauf zeigen.

Indessen fragt es sich, welche Vorgänge als zur Entzündung wesentlich gehörig angesehen werden müssen. Daß entzündliche Hyperämie und Exsudation zur Entzündung gehören, darüber besteht kein Zweifel. Schwieriger ist die Frage nach der Einreihung der Gewebsneubildung in die Entzündungsvorgänge. Denn daß die Wucherung von Granulationsgewebe auch der Regeneration dient, ist leicht ersichtlich. Nicht nur nach Verletzungen, sondern auch bei Entzündungen aus anderen Ursachen entstehen kleine oder größere Lücken, die zur Regeneration Anlaß geben. Es ist daher der Vorschlag gemacht worden, die Gewebsneubildung von der Entzündung ganz zu trennen und zu lehren, daß sich Regenerationsvorgänge mit vorwiegender Bildung von Keim- und Granulationsgewebe an jede exsudative Entzündung mehr oder weniger anschließen. Indessen ist man diesem Vorschlag nicht gefolgt, sondern nimmt an, daß zwar ein guter Teil der Gewebswucherung bei Entzündungen regenerativer

Art ist, aber daß doch ein anderer Teil, und zwar besonders die Bildung von zelligem Keimgewebe und von Granulationsgewebe, den Entzündungsvorgängen eigentümlich ist und wesentlich dazu gehört.

RIBBERT hat als Begründung für diese Anschauung angeführt, daß die entzündliche Neubildung Fremdkörper, die auf der Oberfläche einer serösen Haut gelagert sind, durchdringt und umgibt, ohne daß eine Gewebslücke vorhanden ist; daß die entzündliche Gewebswucherung auftreten kann, wo ein Untergang von Gewebe nicht vorhanden oder nur minimal sein kann; daß ferner die Menge des neugebildeten Gewebes in keinem Verhältnis zu dem vorausgegangenen Verlust steht. Auch die phagocytäre Tätigkeit von Zellen der entzündlichen Neubildung sieht RIBBERT als eine Eigentümlichkeit an, welche die entzündliche Gewebswucherung von der nicht entzündlichen trennt.

Die Phagocytose (Fremdkörper-Resorption), die wir bisher nicht erwähnt haben und die in einem späteren Abschnitte dieses Buches Berücksichtigung finden soll, ist, nachdem in gewisser Beschränkung METSCHNIKOFF schon früher in ihr eine für die Entzündung wesentliche Erscheinung erblickt hatte, neuerdings in stärkerem Maße als ein zur Entzündung gehöriger Vorgang hingestellt worden. Es liegen die Dinge hier ähnlich wie bei der Gewebsneubildung. Wenn NEUMANN sagen konnte, daß es zwar keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber eine Regeneration ohne Entzündung gibt, so läßt sich ähnlich auch sagen, daß bei der Entzündung in der Regel Phagocytose vorkommt und manchmal sehr erheblich ist, daß aber Phagocytose auch ohne Entzündung vorkommt. Die Entzündung bringt immer einen Anlaß zu pathologischer Resorption mit sich. Es ist zuzugeben, daß es eine Entzündungsresorption gibt, daß also ein Teil dieser Resorption zur Entzündung zu rechnen ist, daß aber auch Resorptionsvorgänge als Folge sich der Entzündung anschließen.

Die weitere strittige Frage, ob und inwieweit die degenerativen Vorgänge am funktionierenden Parenchym zur Entzündung zu zählen sind, wurde schon erwähnt mit dem Ergebnis, daß wir derjenigen Auffassung beitreten, die diese Degenerationen von der Entzündung ausschließt und die parenchymatöse oder alterative Entzündung nicht anerkennt.

Wir würden also unter Entzündung einen aus Hyperämie, Exsudation, Proliferation und Resorption sich zusammensetzenden Vorgang verstehen, dessen einzelne Komponenten zwar in verschiedener Stärke und Dauer beteiligt sein können, der aber im übrigen, einmal ausgelöst, einen gesetzmäßigen Ablauf zeigt.

Eine solche oder ähnliche, in der Aufführung der wesentlichen Merkmale bestehende Definition ist von manchen Seiten als unbefriedigend empfunden worden, und man versuchte, wertbestimmende Urteile zur Festlegung des Entzündungsbegriffes zu verwenden.

So hat RIBBERT hervorgehoben, daß allen Entzündungsprozessen die Eigenschaft zukäme, gesteigerte Lebensvorgänge zu sein. Er rechnete zur Entzündung auch das Fieber und die Antitoxinbildung, und definierte die Entzündung als die Summe gesteigerter vitaler Vorgänge.

ASCHOFF versucht die einzelnen Entzündungsvorgänge unter dem Gesichtspunkt ihres Zweckes oder ihrer Wirkung für den Organismus zusammen zu fassen. Daß die Entzündungsvorgänge an sich nichts Krankhaftes im Sinne eines schädlichen Vorganges sind, sondern daß sie eine Nützlichkeit für den Organismus besitzen, ist eine Auffassung, die sich schon seit Jahrzehnten durchgesetzt hat und besonders von MARCHAND, NEUMANN, RIBBERT betont und näher dargelegt worden ist. Neuerdings wird die Art der Zweckmäßigkeit gewöhnlich dahin zusammengefaßt, daß die Entzündung der Abwehr oder Beseitigung einer Schädlichkeit dient. ASCHOFF hat nun solche Entzündungen,

die der Abwehr in den Organismus eingedrungener Schädlichkeiten, insbesondere der Abwehr von Bakterien dienen, als Defensio oder defensive Entzündungen bezeichnet, und andere Entzündungsvorgänge, die zum Ausgleich eines gesetzten Defektes usw. dienen, als reparative Entzündung. Hierhin gehören die Entzündungen, die sich an anämische Infarkte, blande Fremdkörper usw. anschließen.

Die Anschauung von der Zweckmäßigkeit der Entzündung hat auch dazu geführt, die Entzündung als eine pathologische Funktion aufzufassen. Im Grunde sind alle reaktiven Vorgänge — und dazu gehört die Entzündung in ausgesprochenem Maße — pathologische Funktionen. Gleichwohl haben sie ihr Vorbild in physiologischen Funktionen, und dies gilt auch für die Entzündung, zum mindesten für ihre einzelnen Komponenten. Die Entzündung ist, in der für den Menschen charakteristischen Form, bei niederen Tieren nicht vorhanden, sondern die Fähigkeit des Bindegewebs-Gefäß-Systems, auf eingedrungene Schädlichkeiten in einer an diese Schädigungen angepaßten, daher in der Wirkung zweckmäßigen und nützlichen Art, zu reagieren, hat sich, wie RÖSSLE gezeigt hat, allmählich phylogenetisch entwickelt. Bei dieser Entwicklung nimmt nicht nur die Zahl der parenteralen Verdauungs- und Resorptionsmittel — (das sind nach RÖSSLE die wesentlichen Entzündungsvorgänge) und ihre Verknüpfung zu, sondern auch die Beschleunigung, Konzentration und Intensivierung ihrer Wirkungen. Dies wird nach RÖSSLE erreicht durch Erhöhung der Reizbarkeit und eine Beziehung dieser zum Nerven- und Gefäßsystem. Auf der letzten Stufe der Entwicklung bestehen Beziehungen der entzündlichen Reaktionen zur lokalen Überempfindlichkeit der Gewebe (Allergie). Bei der anaphylaktischen, von RÖSSLE als „hyperergisch“ benannten Entzündung gibt sich eine Beschleunigung und Intensivierung der entzündlichen Reaktion zu erkennen.

### **Pyogene Hautinfektionen; Lymphangitis; Lymphadenitis; Phlebitis; Sepsis.**

Durch pyogene Kokken hervorgerufene Entzündungen der Haut können in mannigfacher Form auftreten. Einmal kann es sich um infizierte Wunden handeln, in denen dann eine stärkere eiterige Sekretion stattfindet. Ferner kann es manchmal, von kleinen Verletzungen ausgehend, zu phlegmonöser Hautentzündung kommen. Die phlegmonösen Hautabschnitte sind geschwellt und lassen beim Einschneiden Eiter aus dem Unterhautzellgewebe hervortreten. Auf dem Durchschnitt erkennt man die Durchsetzung der Cutis und Subcutis mit eiterigem Exsudat. Teilweise Einschmelzung des Gewebes kommt vor und kann zu Abszeßbildung führen.

Phlegmonöse und abscedierende Entzündungen an der Endphalange der Finger, die gewöhnlich von kleinen Verletzungen der Haut oder Rhagaden des Nagelfalzes ausgehen, werden als Panaritien bezeichnet. Sie sind in der Regel auf Haut und Unterhautzellgewebe beschränkt, es kann aber die Entzündung auf das Periost der Phalange übergehen und zu einer eiterigen Periostitis führen.

Der Furunkel beginnt mit einem kleinen Eiterbläschen, welches platzt und am Grunde einen weißlichen Pfropf erkennen läßt, der aus nekrotischem Gewebe besteht. Gleichzeitig hat sich um diesen Pfropf eine starke entzündliche Infiltration gebildet, die zu einer kugeligen, etwa kirsch- bis walnußgroßen Vorwölbung des Krankheitsherdes führt. Der nekrotische Pfropf stößt sich durch eiterige Entzündung nach außen ab, wonach Heilung eintritt. Der Furunkel geht von den Haarfollikeln aus, dadurch, daß Staphylokokken in die

Ausführungsgänge der Haarbälge gelangen. Aber auch von kleinen Verletzungen der Haut aus, unabhängig von Haarfollikeln, kann der Furunkel sich bilden.

Ein multiples Auftreten oder eine Aneinanderreihung von Furunkelbildung (Furunkulose) kommt vor auf Grund einer allgemeinen Disposition, z. B. bei Diabetes. Jedoch sind die Bedingungen für die Entwicklung einer Furunkulose nicht immer erkennbar. Dicht stehende, zu einem Herd verschmelzende Furunkel heißen Karbunkel.

An die genannten infektiösen Entzündungsvorgänge schließt sich nicht selten Lymphangitis an. Die Entzündung der cutanen Lymphgefäße kennzeichnet sich am Lebenden durch das Auftreten von hyperämischen Streifen, die dem Verlauf der Lymphgefäße entsprechend gerichtet sind. Mikroskopisch zeigen sich an den größeren Lymphstämmchen Rundzelleninfiltration der Wandung und Schwellung der Endothelien.

Die Lymphangitis nach akuten eiterigen Prozessen kann auch eine eiterige werden; dann ist das Lumen mit trüber und selbst eiteriger Flüssigkeit gefüllt, und enthält Gerinnungsprodukte (Thromben), die im Laufe der Entzündung erweichen und eingeschmolzen werden. Die eiterige Entzündung geht dann auch auf die Wand der Lymphgefäße über und zerstört dieselbe. So kommt es zu einer sekundären Perilymphangitis, in deren Verlauf Abscesse entstehen, die auch durch die Haut durchbrechen, oder je nach der Lage der betroffenen Lymphgefäße auf benachbarte Organe, Gefäße, seröse Häute, Gelenkhöhlen übergehen können.

Es kommt ferner im Verlauf der infektiös-eiterigen Entzündungen zu Lymphadenitis. Die Lymphknoten sind vergrößert, was auf Hyperämie und Proliferation zelliger Elemente, insbesondere der Lymphocyten, beruht. Diese akute Schwellung der Lymphknoten kann sich zurückbilden; andererseits kann die einfache Lymphadenitis auch in eiterige Entzündung übergehen. Hierbei kommt es nicht selten zur Einschmelzung einer Gruppe benachbarter miteinander verbackener Lymphknoten (Lymphdrüsenabsceß). Nach Durchbruch des Eiters oder operativer Eröffnung des Abscesses kann Schließung der Höhle mit Granulationsgewebe und Vernarbung eintreten. Da die meisten zu infektiösen Entzündungen Anlaß gebenden Verletzungen an den Extremitäten vorkommen, sind die axillaren und inguinalen Lymphknoten diejenigen, die in Form der Lymphadenitis und des Lymphdrüsenabscesses im Anschluß an Staphylo- und Streptokokkeninfektionen am häufigsten erkranken.

Ferner kann es im Verlauf der angeführten pyogenen Entzündungen zu Phlebitis kommen. Es handelt sich einmal um den Übergang der Entzündung auf die Venenwandung. Dringt der Prozeß bis zur Intima vor, so kommt es zur Thrombose, die sich auch über den entzündeten Abschnitt hinaus fortsetzt. Es entsteht auf diese Weise zunächst ein Schutz des Blutes gegen die eindringende Infektion, und es kann, wenn der Prozeß zum Stillstand und zur Heilung kommt, eine Organisation des Thrombus sich daran anschließen.

Meistens aber kommt es zu einer eiterigen Einschmelzung des Thrombus dadurch, daß Leukocyten und Kokken in den Thrombus vordringen. Auch eiteriges Exsudat gelangt nach Durchbrechung der Intima in das Lumen der Vene, welche durch fortschreitende Thrombose zunächst noch gegen den Blutstrom abgeschlossen ist, bis schließlich die Vereiterung des Thrombus weiter fortschreitet und die Verbindung des phlebitischen Herdes mit dem Blutstrom eintritt.

Außer dieser Art der Thrombophlebitis, von einer Periphlebitis ausgehend, kommt die Venenentzündung auch dadurch zustande, daß Kokken in eine ursprünglich blande Thrombose hinein gelangen und Entzündung der Gefäßwand verursachen. Diese ist dann weniger stark verändert, als bei der von außen auf die Gefäßwand übergehenden Entzündung.

Die infektiöse Thrombophlebitis gibt häufig Anlaß zur Bildung metastatischer Abscesse. In erster Linie treten diese in den Lungen auf. Die Lungen sind dann mit zahlreichen, etwa stecknadelkopf- bis erbsengroßen Herden durchsetzt, die, soweit sie der Oberfläche anliegen, gelblich durchschimmern. Angeschnitten entleeren sie gelb-grünlichen Eiter und, soweit die Herde bis an die Pleura reichen, trägt diese einen fibrinösen, membranartigen Belag im Bereich der Abscesse.

Es kommt ebenso häufig vor, daß die Abscesse der Lunge inmitten eines kleinen hämorrhagischen Infarktes liegen. Diese Herde sind dahin zu deuten, daß infolge der embolisch infizierten Thrombenpartikel eine mechanische Verlegung kleiner Pulmonalarterien zustande kam, und daß in dem gebildeten hämorrhagischen Infarkt dann die entzündungserregende Wirkung der mitverschleppten Kokken sich geltend gemacht hat.



Abb. 77. Multiple metastatische Abscesse in der Niere.

Metastasen eiteriger Entzündungen können auch ohne Vermittlung einer Phlebitis oder Lymphangitis zustande kommen. Dieses ist hauptsächlich nach primären Streptokokkeninfektionen der Fall. Es bilden sich dann metastatische Abscesse, oft in der Muskulatur oder dem intermuskulären Bindegewebe verschiedener Körperregionen, und phlegmonöse Infiltrationen können sich anschließen. Aber auch in anderen Organen treten die Abscesse auf.

Kommt es im Verlauf pyogener Infektionen zu Metastasen, so sind meist auch zahlreiche Abscesse in den Nieren zu finden (Abb. 77). Es treten hier zahlreiche punkt- und stecknadelkopf-große Eiterherden zutage, die sowohl an der Oberfläche wie auch auf der

Schnittfläche des Organs einzeln in der Rinde angeordnet und von einem roten Hof umgeben sind. Ihrer Entstehung nach handelt es sich teils um embolische Abscesse, teils um Ausscheidungsabscesse, d. h. um solche, die bei Ausscheidung der Strepto- oder Staphylokokken durch die Nieren zustande kommen. Schließlich können sich auch Abscesse in anderen Organen zugleich mit Lungen- und Nierenabscessen vorfinden.

Das nicht seltene Vorkommen von Kokkenembolien mit Blutungen und Entzündungsherden in der Hypophysis cerebri sei erwähnt. Es können solche Metastasen bis zur Bildung von Abscessen in der Hypophyse fortschreiten.

Auch metastatische eiterige Gelenkentzündungen sind nicht selten. Die Synovia ist in solchen Gelenken geschwellt und gerötet, die Gelenkhöhle mit getrüübter wässriger oder eiteriger Flüssigkeit gefüllt.

Ferner können metastatische pneumonische Herde mit Pleuritis als Folge phlegmonöser Entzündung der Haut auftreten. Derartige Pneumonien zeigen in der Regel eine schwache Hepatisation und eine, wenn auch nicht geringe, so doch keineswegs lobäre Ausbreitung.

Fälle, in denen die pyogene Infektion den lokalen Herd überschritten hat, enthalten häufig Kokken im Blute, die sich durch Kulturverfahren nachweisen lassen.

Die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ist, wenn die Fäulnis nicht zu weit vorgeschritten ist, ein durchaus zuverlässiges Mittel, den Bakteriengehalt des Blutes festzustellen. Die Keime sind sogar im Leichenblut leichter nachweisbar als bei Lebenden, weil sie meist erst gegen das Lebensende, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus nachläßt, in größerer Menge ins Blut übertreten und auch sich daselbst post mortem vermehren.

Unter Sepsis (Septicämie) verstand man ursprünglich, daß Stoffe der Fäulnis, welche man mit den eiterigen Prozessen verwandt glaubte, in das Blut aufgenommen würden. Nachdem die bakteriologische Forschung eingesetzt hatte, wurde es gebräuchlich, die Sepsis als eine Erkrankung zu definieren, bei der Bakterien aus Entzündungsherden ins Blut übertraten, sich in der Blutbahn vermehrten, ohne metastatische Erkrankungen hervorzurufen. Indessen ist das Wesentliche bei der Sepsis doch, daß die Bakterientoxine durch ihre Verbreitung im Blut eine allgemein vergiftende Wirkung auf den Organismus ausüben. Da es nun feststeht, daß Bakterien ins Blut übertreten können, ohne eine toxicämische Wirkung auszuüben, ist es nicht berechtigt, Bakteriämie und Septicämie gleich zu setzen. Die Bakteriämie ist vielmehr nur dann als Ausdruck der Septicämie anzusprechen, wenn aus der Menge der Blutbakterien, aus der Dauer ihres Aufenthaltes im Blute und aus anderen ähnlichen Umständen auf ihre toxicämische Wirkung zu schließen ist. In der Regel wird Bakteriämie und Septicämie zusammenfallen. Andererseits kommen auch Fälle vor, in denen, trotzdem das Bestehen einer Septicämie zweifellos ist, sich keine Bakterien im Blut finden. Es ist dies nach LENHARTZ und SIMMONDS manchmal bei Allgemeininfektion mit pathogenen Bakterien, z. B. bei der puerperalen septischen Endometritis der Fall. Daraus ist zu schließen, daß auch reine Toxinämie vorkommt. Auch bei den Fällen, in denen metastatische Abscesse vorliegen (Pyämie), ist eine Septicämie in der Regel gleichzeitig vorhanden. Daher ist eine strenge Scheidung von Septicämie und Pyämie nicht durchführbar. Man spricht von Septicopyämie oder man nennt alle durch Eiterkokken und andere gleichwertige Bakterien bedingte Allgemeinerkrankungen, bei denen Blutinfektion oder Intoxikation im Vordergrund stehen, Sepsis und spricht von metastasierender Sepsis, wenn sekundäre Eiterungen entstehen.

Es kommt vor, daß man den primären Herd, von dem eine Sepsis ausgeht, nicht mehr nachweisen kann. Er kann an sich geringfügig gewesen und bereits geheilt sein. Solche Fälle pflegt man als „kryptogenetische“ Sepsis zu bezeichnen. Sepsis wird nicht nur durch Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen, sondern auch durch die anderen eitererregenden Bakterien. Ferner werden auch allgemeine mit Bakteriämie einhergehende toxische Wirkungen anderer Infektionserreger als Sepsis, meist mit einem Zusatz, der die betreffende Krankheit angibt, z. B. Typhussepsis, bezeichnet.

Neuere Auffassungen über das Infektionsproblem sind geeignet, auch auf die Lehre von der Sepsis ein neues Licht zu werfen. Es hat sich, hauptsächlich in Tierversuchen herausgestellt, daß bei Allgemeininfektionen die Gefäß- und Reticulumzellen in Tätigkeit treten und durch Aufsaugungs- und Verdauungsvorgänge die eingedrungenen Keime und deren Stoffwechselprodukte ganz oder teilweise unschädlich machen. Hierbei zeigen sich je nach der Immunitätslage des Organismus verschiedene Reaktionsweisen der die Resorptionen leistenden Zellsysteme und hiermit stehen auch die verschiedenartigen Befunde bei der Allgemeininfektion mit pyogenen Kokken in Verbindung. Mit DIETRICH können wir bei der Sepsis verschiedene Reaktionstypen unterscheiden:

1. Veränderungen, die eine verminderte Reaktionsfähigkeit des Organismus anzeigen. Diese sind gekennzeichnet durch Fehlen oder Geringfügigkeit aller



anatomischen Veränderungen: Reaktionslosigkeit im Bereich des primären Infektionsherdes, negativer oder geringer Sektionsbefund, kleine weiche Milz bei Fehlen von Wucherung der Sinusendothelien und Pulpazellen, Nekrosen von Endothelien im peripheren Gefäßgebiet, Dissoziation und bis zur Nekrose gehende Schädigung der Leberzellen, Nekrotisierung von Schleimhautabschnitten und multiple Blutungen.

2. Veränderungen, die aus erhöhter Reaktionsfähigkeit des Körpers hervorgehen. Sie äußern sich in Einschwemmung von Leukocyten in das Blut, die bis zur Verstopfung von Capillaren gehen kann, ferner bilden sich perivasculäre Infiltrate und Abscesse. Diese sind also nicht immer als embolisch zu erklären, sondern dahin, daß ein Haften der Keime über das Gebiet des reticuloendothelialen Systems hinaus im leistungsgesteigerten Gefäß-Bindegewebsapparat ermöglicht, eine Giftverarbeitung aber nicht erreicht wird. Im Tierversuch läßt sich die erhöhte Tätigkeit der resorptiv-tätigen Zellen auch an morphologischen Kriterien dartun. Dementsprechend zeigt sich bei Sepsisfällen dieser Art Schwellung der Endothelien der Leber und Loslösung derselben, sowie Anzeichen von Granulocytenbildung. In der Milz, die makroskopisch vergrößert ist, findet sich neben Vergrößerung der Sinusendothelien eine Ansammlung basophiler Zellen in der Pulpa. Lymphoide und plasmacelluläre Infiltrationen kommen in Gefäßprovinzen vor, die, wie Tierversuche gelehrt haben, erst am immunisierten Organismus sich an den Abwehrleistungen beteiligen.

Auch die Sepsis lenta mit und ohne Endokarditis ist eine im resistenten Organismus verlaufende Sepsis. Die Milz ist erheblich vergrößert und von fester, blaßroter und etwas fleckiger Beschaffenheit. Mikroskopisch sind die Pulpastränge ausgefüllt mit basophilen Zellen. Bei der Sepsis lenta kommt es zu Glomerulusveränderungen oder zu interstitiellen Zellinfiltraten, in der Niere und auch in der Lunge finden sich, bisher wenig beachtet, Endothelvergrößerung und -abstoßung und perivasculäre Zellinfiltrate. Ferner zeigen sich die Hirncapillaren in ähnlicher Form beteiligt. Wichtig ist, daß die Intima der Arterien an den Reaktionen teilnimmt und daß die Haftung der Keime hier zu Gefäßnekrosen und Aneurysmen führt, deren Vorkommen bei Sepsis also nicht ausschließlich als embolisch zu erklären ist. Die Endothelreaktionen sind es auch, die die Entstehung einer Endokarditis veranlassen können.

3. Veränderungen, die auf einer Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit beruhen. Zeichen, die als Erschöpfung der Zell-Leistung und der Erneuerungs-Fähigkeit zu deuten sind, treten gerade in solchen Organen und Geweben hervor, die die hauptsächlichsten Orte cellulärer Resorptionsleistung darstellen; daher finden sich: kleine Milz von fester Beschaffenheit und bräunlicher Farbe mit schmalen, faserreichen Pulpasträngen; kleine Leber ohne Endothelreaktion und blasse, bräunliche Beschaffenheit des Knochenmarkes mit vermehrter Bildung der Blutzellen oder bei Vergrößerung der Milz fibröse Umwandlung der Follikel, fibrilläre Verdichtung des Reticulums der Pulpa und Verringerung der Pulpazellen; Vermehrung des interlobulären Bindegewebes in der Leber.

### **Erysipel, puerperale und otogene Sepsis, Gehirnabscesse.**

Erysipel ist eine durch Streptokokken verursachte Entzündung der Haut, die sich am Lebenden durch eine starke Rötung zu erkennen gibt. Das Erysipel geht von einer oft nur kleinen Wunde aus und schreitet von dort weiter über mehr oder weniger große Bezirke der Haut fort, während die zentralen Partien abheilen. An der Leiche ist nur eine schwache Rötung und eine geringe seröse Infiltration der Haut wahrnehmbar. Mikroskopisch besteht eine Entzündung

der Cutis, und Streptokokken lassen sich, namentlich an der Grenze der entzündlichen Abschnitte zur normalen Haut, nachweisen.

In Fällen, in denen das Erysipel zum Tode führt, ergibt die Sektion den Befund der Septicämie; auch können anderweitige Begleit- und Folgeerkrankungen, darunter lobuläre Pneumonie, angetroffen werden.

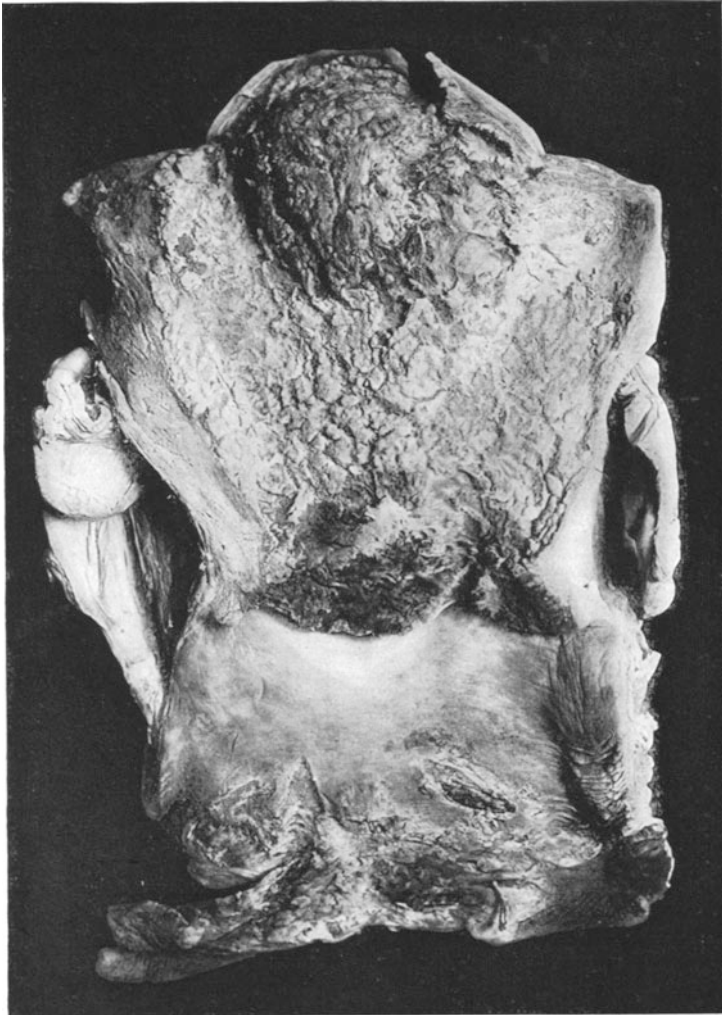


Abb. 78. Endometritis puerperalis septica. Membranöser Belag an der Innenfläche des Uterus. Oben im Fundus die Placentarstelle. Unten im Bilde Scheidenrisse.

Puerperale Sepsis nimmt ihren Ausgang von der Innenfläche des puerperalen Uterus. Die Infektion bewirkt hier eine Endometritis; diese führt zur Absonderung eines Exsudates, das sich den Lochien beimengt, aber auch in mehr oder weniger starkem Grade als graugelblicher, etwas schmieriger Belag auf der Innenfläche des Cavum uteri angetroffen wird, und das dann hauptsächlich an der leicht erhabenen höckrigen Placentarstelle haftet. In stärkeren

Graden sieht die Innenfläche des Uterus aus wie mit einem graugelblichen schorffartigen, der Wand fest anhaftenden Überzug versehen (pseudomembranöse oder nekrotisierende Entzündung) (Abb. 78). Oder man findet Reste der Placenta in jauchige Entzündungsherde eingebettet; Cervical- oder Scheidenrisse zeigen meist schmierigen Belag und entzündlich infiltrierte Umgebung.

Im übrigen Leichenbefund können nur Zeichen allgemeiner Sepsis ohne metastatische Herde zutage treten. Nicht selten aber läßt sich ein Fortschreiten der infektiösen Entzündung verfolgen. Es werden zunächst die Parametrien

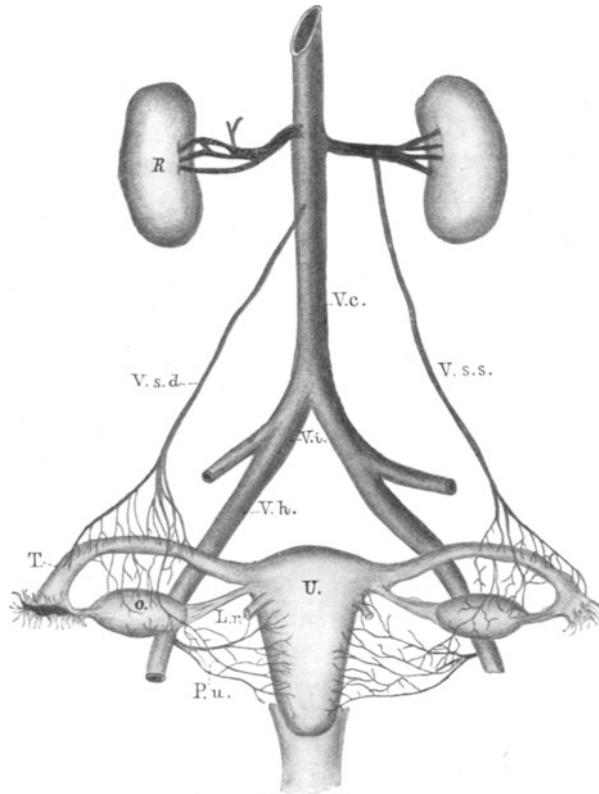


Abb. 79. Venen der weiblichen Genitalorgane (schematisch) nach LEHNHARTZ.  
 R Niere, V. c. Vena cava inf., V. s. d. Vena spermatica dextra, V. s. s. Vena spermatica sinistra, V. i. Vena iliaca, V. h. Vena hypogastrica, U. Uterus, T. Tube, O. Ovarium, L. r. Ligamentum rotundum. P. u. Plexus uterinus.

ergriffen, einmal in Form einer Lymphangitis, die durch allgemeine Sepsis zum Tode führt. Die Lymphangitis gibt sich dadurch zu erkennen, daß auf dem Durchschnitt durch die Parametrien Eiter aus weiten Gewebslücken hervorquillt.

Häufiger als Lymphangitis entsteht eine infektiöse Thrombose und Thrombophlebitis in den parametralen Venen. Die Thrombose setzt sich meistens in die Venae spermaticae fort, kann auch von dort in die Vena renalis sinistra und Vena cava inferior übergehen. Ferner kann die infektiöse Thrombose der Parametrien in die Vena hypogastrica, von dort in die Vena iliaca und dann nach der Vena femoralis oder Vena cava inferior zu fortschreiten.

Aus Abb. 79 erklären sich die Beziehungen des Plexus pubicus zur Vena hypogastrica und zu dem Wurzelgebiet der Venae spermaticae. Die fort-

geleitete Thrombose kann einseitig oder doppelseitig auf kürzere und längere Strecke sich ausdehnen, und sie kann entweder das Aussehen einfacher Thrombose haben, oder im Zustand des eiterigen Zerfalls angetroffen werden.

Als Folge der Thrombophlebitis im Plexus pubicus mit und ohne Beteiligung der größeren Venen entstehen Lungenembolien, Lungenabscesse und schließlich auch allgemein verbreitete Abscedierungen.

Eiterige Oophoritis kommt im Verlauf der Lymphangitis oder Thrombophlebitis des Parametriums vor. Es bildet sich eine eiterige Infiltration der Ovarien, die durch Einschmelzung des Gewebes zum Ovarialabsceß führen kann. Nach längerem Bestehen zeigen diese eine gute Abgrenzung gegen das übrige Ovarialgewebe durch eine pyogene Membran.

Ovarialabscesse kommen auch von einer Salpingitis aus zustande und überhaupt durch Fortleitung von Entzündungen der Nachbarschaft.

Ovarialabscesse können nach der Bauchhöhle zu perforieren, oder es kann die Entzündung ohne Perforation auf das Peritoneum übergehen und eine allgemeine Peritonitis herbeiführen.

Septische puerperale Endometritis kann auch nach den Tuben zu fortschreiten, zu Salpingitis führen. Die Salpingitis zeigt sich in einer Schwellung und Rötung der Schleimhaut und in der Absonderung eines Sekretes serösen, schleimig-eiterigen bis eiterigen Charakters. Bei bestehender Peritonitis, auch wenn sie nicht von den Genitalorganen ausgeht, findet sich im abdominalen Teil der Tube wenig eiteriges Sekret sowie Rötung und Schwellung der Schleimhaut, auch ist das Fimbrienende stark hyperämisch. Diese Entzündung der Tube entsteht sekundär bei Peritonitis.

In den akuten Stadien einer primären Salpingitis erreichen die Erweiterung der Tube und die Sekretion in ihr keine bedeutenden Grade. Nicht selten kommt es vor, daß sich das abdominale Ende der Tube vor Eintritt einer Peritonitis schließt, zunächst durch Verklebung und dann durch Verwachsung, worauf eine stärkere Ansammlung des Exsudates in der Tube stattfindet. Die Tuben erweitern sich erheblich und wandeln sich unter Hinzutritt produktiv-entzündlicher Vorgänge in weite dickwandige, mit serösem Exsudat oder mit Eiter gefüllte Säcke um (Hydrosalpinx, Pyosalpinx).

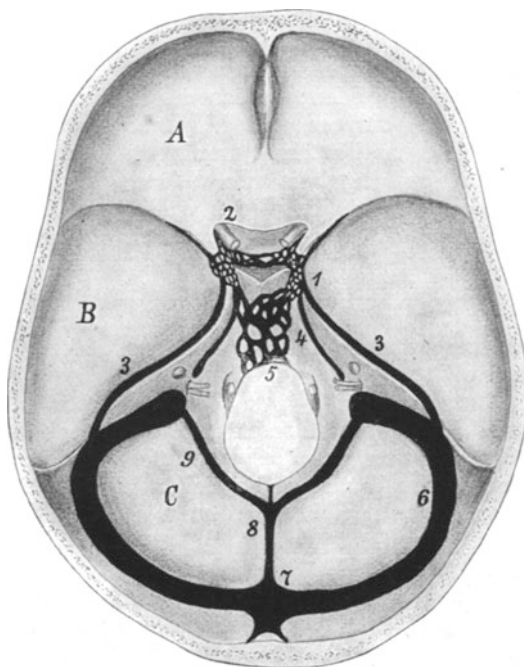


Abb. 80. Schema der Sinus durae matris und ihrer Beziehungen zum Felsenbein nach RAUBER-KOPSCH. A Fossa cranii anterior, B Fossa cranii media, C Fossa cranii posterior, 1 Sinus cavernosus, 2 Sinus circularis (RIDLEYI), 3 Sinus petrosus superior, 4 Sinus petrosus inferior, 5 Plexus basilaris, 6 Sinus transversus an der Übergangsstelle in den Sinus sigmoideus, 7 Confluens Sinum, 8 Sinus occipitalis, 9 Sinus marginalis. Vor 8 und hinter 5 Verbindung mit den inneren Wirbelgeflechten.

Während Staphylokokken und hämolytische Streptokokken die hauptsächlichen Erreger der puerperalen Infektion sind, kommt für die otogene Sepsis außer den gewöhnlichen Eitererregern einer Abart, dem *Streptococcus mucosus*, größere ätiologische Bedeutung zu.

Eiterige Katarrhe des Mittelohres können sich als Osteomyelitis und Otitis auf die knöcherne Wand der Paukenhöhle fortsetzen und dann auf die Dura mater übergehen. Es kann dann zu einer Eiteransammlung zwischen Dura mater und Schädelknochen kommen (*Pachymeningitis externa*, extraduraler Absceß). Die Entzündung setzt sich ferner leicht auf die Wandung derjenigen Sinus fort, welche dem Felsenbein anliegen (Abb. 80), führen hier zu einem der Thrombophlebitis analogen Vorgang. Am häufigsten entsteht Thrombose des Sinus sigmoideus. Auch die Sinus petrosi können den Ausgangspunkt bilden; ebenso der Bulbus venae jugularis.

Die Thrombose und Thrombophlebitis kann sich vom Sinus sigmoideus fortsetzen in den Sinus transversus, in den Bulbus venae jugularis und auch in die Vena jugularis selbst; ferner in den Sinus petrosus superior, den Sinus cavernosus und die Venae ophthalmicae. Die thrombophlebitischen Prozesse in den Sinus der Dura können zu Embolien in den Lungen und zu Pyämie, führen.

Der infektiöse Prozeß kann sich vom Mittelohr auch weiter auf die Leptomeningen und das Gehirn fortsetzen; so kann eiterige Meningitis zustande kommen und es können, was besondere Bedeutung hat, Gehirnabscesse entstehen.

Leptomeningitis und Gehirnabscesse können auch ohne Sinusthrombose und bei intaktem Knochen des Felsenbeines zustande kommen. Die Infektion geht dann von einer Labyrinthitis aus durch den Aquaeductus zu den Lymphgefäßen der harten und weichen Hirnhaut. Oder die Scheiden der durch den Meatus acusticus internus austretenden Nerven dienen als Weg für die Fortleitung der Infektion.

Thrombose der Sinus der Dura mater kann auch bei anderen septischen Prozessen vorkommen; so bei Furunkeln des Gesichts, des Kopfes und Nackens, oder auch bei septischen Prozessen, ohne daß ein Nachweis der Infektionswege im einzelnen möglich ist. Nicht selten findet sich bei Sepsis, besonders im Kindesalter, Thrombose der größeren Venen der Pia mater an der Konvexität, meist gleichzeitig mit Thrombose des Sinus longitudinalis. Die weichen Hirnhäute sind im Bereich der Venenthrombose hämorrhagisch. In den oberflächlichen Partien der Gehirnsubstanz kommen punktförmige und größere konfluierende Blutungen bei Thrombose der Pia venen und des Sinus longitudinalis vor. Thrombose in den genannten Venengebieten tritt auch unabhängig von Sepsis auf.

Wenn auch die meisten Hirnabscesse otogenen Ursprungs sind, so können sie auch von anderen Entzündungen der Nachbarschaft fortgeleitet entstehen, z. B. von Nasen- und Siebbeinhöhlen, der Orbita, seltener auch der Keilbeinhöhle, von infizierten Wunden der Weichteile des Schädels mit und ohne Verletzung des knöchernen Schädeldaches und nach Schußverletzungen des Gehirns. Ferner entstehen Gehirnabscesse metastatisch, besonders nach eiterigen Entzündungen der Bronchien, z. B. nach Bronchiektasen, nach ulceröser Bronchitis infolge der Fremdkörpern, nach Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen. Auch kann der zu einem Gehirnabsceß gehörige primäre Infektionsherd schon abgeheilt und an der Leiche nicht mehr nachweisbar sein.

Während die durch fortgeleitete Entzündung entstandenen Gehirnabscesse in der Nähe der Infektionsquelle liegen, z. B. der otogene Absceß im Schläfenlappen, haben die metastatischen Abscesse sehr verschiedenen Sitz. Häufig sind sie im Kleinhirn, aber auch, wie in dem abgebildeten Falle, in der

Markmasse der Hemisphären lokalisiert. Metastatische Gehirnabscesse können auch multipel auftreten.

Die Gehirnabscesse enthalten gewöhnlich Eiter von etwas dicker Konsistenz und stark grünlicher Färbung (Abb. 81). Die umgebende Gehirnsubstanz ist in frühen Stadien der Erkrankung häufig erweicht, später bildet sie bei längerem

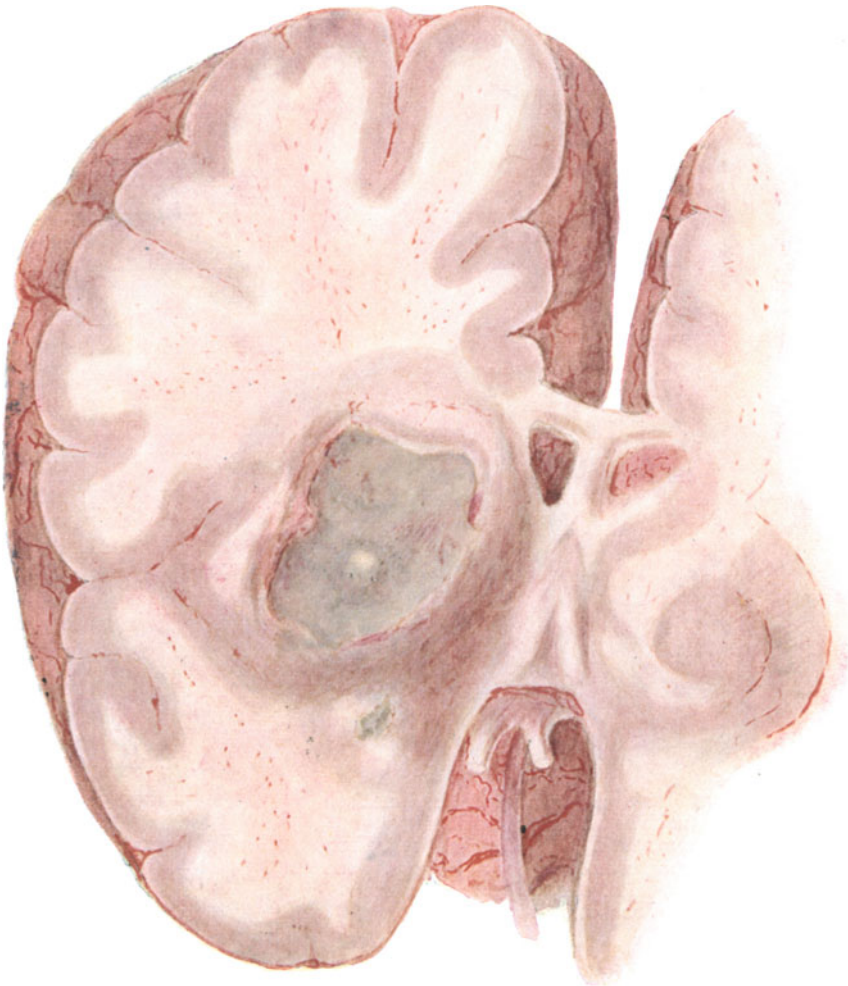


Abb. 81. Metastatischer Gehirnabsceß.

Bestehen der Eiterherde durch reaktive Entzündung eine membranartige Umgrenzung des Abscesses.

Die Hirnabscesse können eiterige Meningitis verursachen oder nach den Ventrikeln durchbrechen oder den Tod durch Druck auf lebenswichtige Zentren des Gehirns herbeiführen.

Rückenmarksabscesse sind selten, schließen sich infizierten Verletzungen des Wirbelkanales und der Dura mater spinalis an; finden sich auch im

Anschluß an vereiterte Meningocele oder an extramedulläre Entzündungen verschiedener Art. Auch können sie metastatisch entstehen.

### Pylephlebitis, eiterige Myositis.

Thrombophlebitis der Pfortader heißt Pylephlebitis. Man findet im Pfortaderstamm und seinen Verzweigungen eiteriges Sekret, das sehr reichlich sein kann. Reste von in Einschmelzung begriffenen Thromben kann die Pfortader gleichzeitig enthalten.

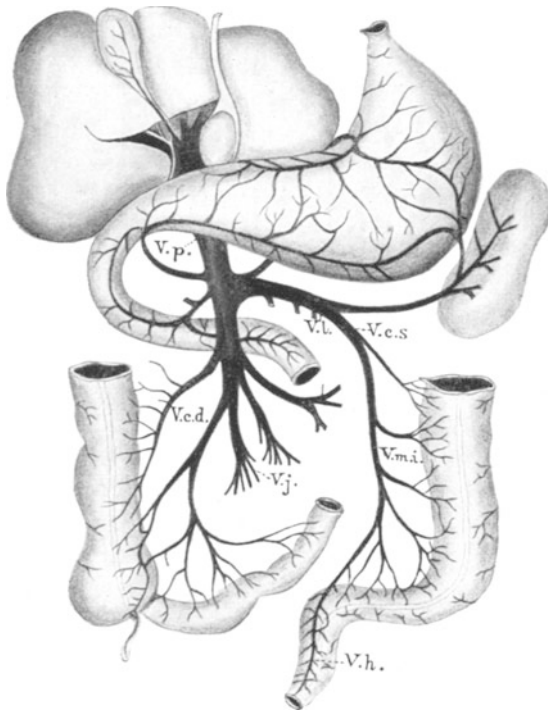


Abb. 82. Die Pfortader und ihre Wurzeln; schematisch (nach LEHNHARTZ).

V. p. Vena portarum, V. l. Vena lienalis, V. j. Vena jejunalis, V. h. Venae haemorrhoidales, V. m. i. Vena mesenterica inf., V. c. d. Vena colica dextra, V. c. s. Vena colica sinistra.

Die Ursache der Pylephlebitis ist in den Wurzeln der Pfortader (Abb. 82) zu suchen. Am häufigsten entsteht die Erkrankung nach Appendicitis, wenn diese sich auf das Mesenteriolum fortsetzt und hier zu Thrombophlebitis führt. Aber auch Entzündungsvorgänge an anderen Wurzeln der Pfortader können den Ausgangspunkt einer Pylephlebitis bilden, nämlich, von ganz seltenen Fällen abgesehen, parenterale Abscesse, Milzabscesse, Magen- und Duodenalgeschwüre, eiterige Entzündungen in den Gallengängen und im Leberhilus.

Die Pylephlebitis führt zu multiplen Leberabscessen und zu allgemeiner Sepsis.

Eiterige Entzündung der Muskulatur entsteht fortgeleitet von Entzündungen der Nachbarschaft. Die befallene Muskulatur zeigt sich mit eiterigen Herden mannigfacher Gestalt und Größe durchsetzt. Die Wand der Abscesse ist im akuten Stadium fetzig, von nekrotischer Muskulatur gebildet.

Ferner kommen Muskelabscesse metastatisch zustande. Es gibt seltenere Fälle, in denen multiple Metastasen ausschließlich in der Muskulatur bestehen (Polymyositis) und die primäre Affektion meistens nicht mehr nachweisbar ist.

### Eiterige Osteomyelitis.

Entzündungen des Knochenmarks (Osteomyelitis) und des Periosts (Periostitis) kommen als lokale Erkrankungen vor nach Trauma, oder fortgeleitet von der Nachbarschaft, oder metastatisch nach primären Eiterherden der Weichteile.

Außerdem gibt es eine hämatogen entstehende eiterige Osteomyelitis, die in den Röhrenknochen und vorzugsweise in der Tibia lokalisiert ist und meistens im Kindesalter vorkommt.

Auf dem Sägeschnitt (Abb. 83) zeigt das Mark in den Anfängen eine trübe, später gelblich bis gelblich-grüne Beschaffenheit, die von einer eiterigen Infiltration herrührt. Befallen ist hauptsächlich die Gegend der Diaphyse und der Übergang zur Epiphyse. Auch im spongiösen Knochen tritt die trübe, gelbgrünliche Beschaffenheit makroskopisch hervor. Innerhalb der entzündlich infiltrierten Markpartien kommt es zu eiteriger Einschmelzung, jedoch gewöhnlich nur in Form kleiner Herde.

An die Osteomyelitis schließt sich häufig eine eiterige Periostitis an. Sie entsteht durch Fortschreiten der Entzündung durch die HAVERSSchen Kanäle

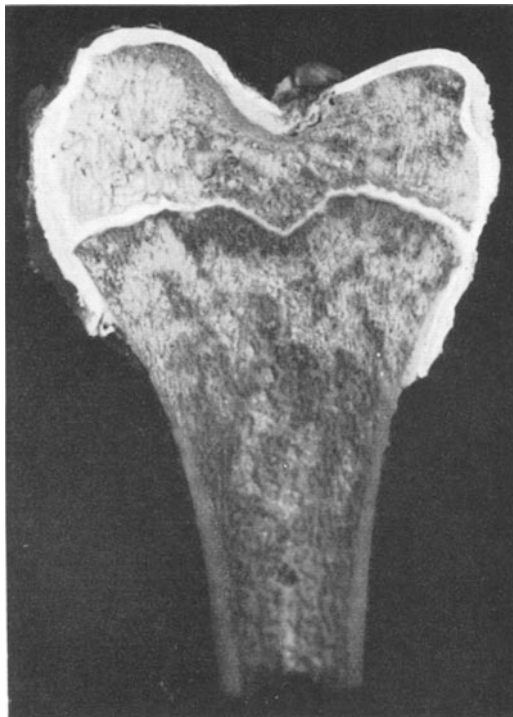


Abb. 83. Eiterige Osteomyelitis (Anfangsstadium) in der Epiphyse und Diaphyse des Oberschenkels.

bis an die Oberfläche des Knochens. Der Eiter sammelt sich dann zunächst zwischen Knochenoberfläche und Periost. Nach Durchbrechung des letzteren geht die eiterige Entzündung auf das parostale Gewebe über. Seltener kann sich eiterige Gelenkentzündung an Osteomyelitis anschließen.

Infolge der Zerstörung des Knochenmarkes und der Abhebung des Periostes tritt Nekrotisierung von Knochensubstanz ein, die größere Ausdehnung annehmen kann. Die nekrotischen Partien werden durch eine demarkierende Entzündung in Form einer rarefizierenden Ostitis abgestoßen. Das losgelöste Knochenstück heißt „Sequester“; es liegt in einer Höhlung des Knochens (Abb. 84), der sogenannten Totenlade, die mit Eiter sezernierendem Granulationsgewebe ausgekleidet ist. Die knöcherne Wandung der Totenlade besteht aber nicht nur aus den Bestandteilen des alten Knochens, sondern ist durch Ostitis ossificans und Periostitis ossificans verstärkt und teilweise neugebildet. Die





Abb. 84. Osteomyelitis tibiae. Knochenhöhle und Kloake im Tibiakopf. Die Totenlade zeigt zwei ausgedehnte Defekte: der obere eine Folge der Periostzerstörung, der größere untere eine Folge der Aufmeißelung. Der früher entfernte große Schaftsequester nachträglich in die Totenlade zurückgelegt. (Nach ANSCHÜTZ in WULLSTEIN und WILMS Lehrb. d. Chirurgie.)

von Kokken in die Blutbahn das Knochenmark in Entzündung versetzt oder traumatisch lädiert war.

Totenlade ist mehr oder weniger vollständig, bleibt z. B. unvollkommen, wenn das Periost auf größere Strecken zerstört ist. Auch eine nahezu völlige knöcherne Umhüllung des Sequesters ist mit mehr oder weniger großen und zahlreichen Löchern durchsetzt, durch welche eiternde Fistelgänge von Granulationsgewebe ausgekleidet, in die peristalen und parastalen Entzündungsherde führen und bis an die Oberfläche der Haut gelangen können. Tritt nach Entfernung des Sequesters (die in der Regel nur auf dem Wege des chirurgischen Eingriffes möglich ist), Heilung ein, so geht auch das an der Totenladenwand beteiligte Granulationsgewebe in ossifizierende Entzündung über. Hyperostosen, Eburnisierung des alten und neuen Knochens, Verschluß der Markhöhle und Sklerosierung ganzer (kleiner) Knochen können im Ausheilungsstadium der Osteomyelitis zurückbleiben.

Die Osteomyelitis kann zu Sepsis führen. Als Erreger der Osteomyelitis wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der *Staphylococcus pyogenes* gefunden. Die Eintrittspforte der Infektion bleibt, soweit es sich um scheinbar spontan auftretende Osteomyelitis der Röhrenknochen handelt, meistens unbekannt. Es ist anzunehmen, daß kleinere und bereits abgelaufene Entzündungen der Haut und der Schleimhaut die primäre Infektion darstellen. Indessen befriedigt diese Annahme nicht vollständig, weil wir sehen, daß die eiterigen Affektionen der Haut und Schleimhaut sehr oft ablaufen, ohne eine Osteomyelitis nach sich zu ziehen. Es muß also ein *Locus minoris resistentiae* im Knochen vorhanden sein, der die Ansiedlung der Kokken in ihm begünstigt. Wahrscheinlich sind hierfür leichtere traumatische Einflüsse von Bedeutung, da sich auch in Tierversuchen eine Markphlegmone erzeugen ließ, wenn neben Einverleibung

### Eiterige Leptomeningitis.

Die sonst klaren, durchscheinenden weichen Hirnhäute zeigen bei stärkerer Entzündung eine Trübung, die darauf beruht, daß sich das entzündliche Exsudat in der Pia und zwischen Pia und Arachnoidea ansammelt.

Daß Entzündungen der weichen Hirnhäute mit serösem Exsudat vorkommen, Meningitis serosa, wird namentlich von Klinikern angenommen und ist auch wahrscheinlich, wengleich von pathologisch-anatomischer Seite nur wenig Fälle beschrieben worden sind. Die Meningen sind wässerig durchtränkt, sulzig, ähnlich wie bei Piaödem, von dem sich die Meningitis serosa schwer trennen läßt.



Abb. 85. Eiterige Meningitis.

Auch ist es unzweifelhaft, daß bei Infektionskrankheiten geringe entzündliche Affektionen der Meningen vorkommen, die dem bloßen Auge nicht wahrnehmbar sind, sondern sich nur mikroskopisch durch entzündliche Zellinfiltrationen zu erkennen geben. Das sind Fälle, in denen klinisch der Meningitis ähnliche Symptome, oder, wie man zu sagen pflegt, „Meningismus“ bestanden haben. Aber nicht immer liegt dem Meningismus diese geringe Entzündung zugrunde, in einem Teil der Fälle findet sich mikroskopisch Encephalitis, oder es wird ein negativer Befund erhoben.

Bei der eiterigen Meningitis erscheinen die weichen Hirnhäute gelbgrünlich getrübt (Abb. 85). Namentlich im Verlaufe der Furchen, dort wo die Arachnoidea die Vertiefungen der Oberfläche überbrückt, während die Pia sich in die Tiefe senkt, sammelt das Exsudat sich an. Die Blutgefäße treten im übrigen durch starke Injektion hervor. Wenn auch in der Regel die Meningitis eine allgemeine ist, so sind doch häufig einige Stellen stärker befallen als andere.

Manchmal hängt die stärkere Ausbildung der Entzündung an gewissen Stellen mit der Ursache der Meningitis zusammen, nämlich dann, wenn sie von Entzündungsprozessen der Nachbarschaft fortgeleitet ist.

So sind Meningitiden, die von Entzündung des Mittelohres ausgehen, vorwiegend an Schläfenlappen und Kleinhirn, solche die von der Nasenhöhle ausgehen, an den Stirnlappen, solche die sich an Wunden und Entzündung der Kopfhaut anschließen, hauptsächlich über den Großhirnhemisphären verbreitet. Ein primärer Gehirnabsceß kann zu einer eiterigen Meningitis führen, die in der Nähe des Abscesses am stärksten ist.

Auch auf die Rückenmarkshäute kann eine Überleitung eines eiterigen Entzündungsprozesses stattfinden, z. B. von eiteriger Periostitis und Caries des Kreuzbeines aus.

Eiterige Meningitis entsteht ferner metastatisch nach eiterigen Prozessen in anderen Körperorganen.

In allen diesen Fällen findet man in dem meningitischen Exsudat denjenigen Erreger, der die Grundkrankheit verursachte, meist Staphylo- oder Streptokokken, aber auch andere eitererregende Mikroorganismen.

Bei der epidemisch auftretenden Meningitis sind die weichen Häute des Rückenmarks stets stark beteiligt. Das Rückenmark sieht aus wie in einen gelbgrünen Mantel eingehüllt, der durch die Infiltration eines dicklichen Exsudates in den Meningen bedingt ist. Gewöhnlich ist die Exsudatschicht an der dorsalen Seite des Markes stärker als an der ventralen. Die cerebralen Meninge verhalten sich verschieden. Manchmal besteht der Prozeß daselbst nur in geringer Stärke, dann kommen aber auch Fälle vor mit hochgradiger Affektion. Diffus verteilt in gleicher Stärke ist die Entzündung am Gehirn fast nie. Oft bleibt nach BUSSES Zusammenstellung das Hinterhaupt, wenigstens in seinen dorsalen und lateralen Teilen, vollständig frei; die Gegend der SYLVI-schen Furchen ist meist nur gering; Stirn- und Scheitellappen sind in der Regel stark beteiligt, und hier kann auf der Höhe der Erkrankung (vom 4. bis 5. Tage an) das Exsudat so mächtig sein, daß es wie eine Kappe das Gehirn zu bedecken scheint. Man hat dies als grüne Haube bezeichnet. Alle diese Besonderheiten dürfen aber nicht als Kriterien angesehen werden. Sie kommen keineswegs der epidemischen Genickstarre allein zu.

Der mikroskopische Befund zeigt uns eine einfache eiterige Entzündung. Nur in geringem Maße folgt die Entzündung den Fortsetzungen der Pia in die Großhirnrinde. Die Substanz des Zentralnervensystems selbst ist in der Regel unbeteiligt, doch kann ein Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn oder Rückenmark in Form von oberflächlichen geringfügigen, weißen oder hämorrhagischen Erweichungen vorkommen.

Die epidemische eiterige Meningitis kann auch entlang den Hirnnerven weitergehen und z. B. auf das innere Ohr übergreifen.

Bei jeder Form von exsudativer Meningitis kommt es leicht zu einer Mitbeteiligung der Hirn-Ventrikel an der Entzündung. Die letztere setzt sich dem pialen Fortsatz entlang fort, der zwischen Kleinhirn und Vierhügel zur Tela chorioidea ventriculi III hinzieht. Bei der einfachen Staphylokokken- und Streptokokken-Meningitis trifft man die Ventrikelflüssigkeit getrübt und mit Eiterflocken durchsetzt an. Bei der epidemischen Genickstarre ist in den ersten Stadien nur eine geringe Beteiligung der Ventrikel vorhanden. Vielen Untersuchern erschienen die Ventrikel fast frei. Aber bei genauer Untersuchung sind Trübung oder geringe Eiterbeimengung der Ventrikelflüssigkeit festzustellen.

In Spätstadien der epidemischen Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten ein erheblicher Hydrocephalus internus auf. Die Seitenventrikel werden dann erweitert und mit vermehrtem Inhalt angetroffen. Die Ventrikelflüssigkeit

ist meist nur leicht getrübt. In der Ventrikelwand treten die Gefäße durch stärkere Blutfülle hervor, so daß die ganze Innenfläche der Seitenventrikel lebhaft gerötet erscheinen kann. Mikroskopisch sind entzündliche Zellinfiltrationen nachweisbar, die vielfach perivascular angeordnet sind, insbesondere einer Periphlebitis und Phlebitis entsprechen.

Zur Erklärung des Hydrocephalus ist auf die Verlegung der Abflußöffnung der Ventrikel hinzuweisen. Insbesondere sind es Eiteransammlungen in der Umgebung des Foramen Magendi am Ausgang des vierten Ventrikels, welche einen Übertritt von Ventrikelflüssigkeit in den Arachnoidealraum oft erschweren. Nach GÖPPERT sammelt sich in Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis hinter dem zarten arachnoidealen Häutchen, welches in dem Winkel zwischen Medulla und Kleinhirn sich ausspannt und die sog. Zisterne bildet, schon von der dritten Krankheitswoche an Eiter an. Die mit Eiter gefüllte Zisterne vergrößert sich und ihre Wandung wird zu einer derben Membran. Auch andere Ausführungsgänge des vierten Ventrikels können verlegt sein, indessen findet sich auch ein nicht geringer Prozentsatz von Fällen mit Hydrocephalus, in denen kein organisches Hindernis nachzuweisen ist.

Der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist der WEICHSELBAUMSche Meningokokkus, der sich konstant in dem meningealen Exsudat nachweisen läßt. Für die Frage nach dem Infektionsweg ist von Interesse, daß sich sehr häufig eine Vergrößerung und Rötung der Rachenmandel feststellen läßt. Man nimmt an, daß eine Pharyngitis, besonders im hinteren Rachenraum, an der Rachentonsille den Ausgangspunkt der epidemischen Meningitis bildet, und daß das infektiöse Virus von dort durch die Lymphgefäße zum Gehirn gelangt. Die Meningokokken sind auf der Rachenschleimhaut nachgewiesen worden, allerdings kommen sie auch auf gesunder Schleimhaut vor. Es gibt Meningokokken-Bacillenträger. Bei der epidemischen Genickstarre finden sich auch Katarrhe anderer Schleimhäute, so der Nasenhöhle, der Paukenhöhle, der Trachea und Bronchien, so daß die Möglichkeit besteht, daß auch diese Schleimhäute die Eintrittspforte der Infektion abgeben können. Da Beobachtungen vorliegen, nach denen Meningokokken im Blute und zur epidemischen Genickstarre gehörige Hauterkrankungen vor Eintritt der Meningitis nachweisbar waren, hat sich die Auffassung geltend gemacht, daß die Meningokokken von den Schleimhäuten aus nicht auf den Lymphwegen weiterschreiten, sondern in das Blut gelangen, und daß eine Meningokokkenämie und Meningokokkensepsis der Gehirnhautentzündung vorausgeht und diese erst metastatisch herbeiführt.

Es kommen auch Fälle von Cerebrospinalmeningitis vor, in denen als Erreger der Pneumokokkus aufgefunden wird. Eine primäre Pneumokokkeninfektion, z. B. eine Pneumonie kann manchmal nachweisbar sein oder es ergibt sich aus der Anamnese, daß sie bereits abgelaufen ist. In anderen Fällen ist aber keine Pneumokokken-Erkrankung vorausgegangen und die Eingangspforte des Pneumokokkus nicht nachweisbar. Die Infektionswege sind hier noch wenig geklärt. Bemerkenswert ist, daß während einer Epidemie von Meningokokken-Gehirnhautentzündung sich auch die Fälle von Pneumokokkenmeningitis ohne erkennbare Eingangspforte mehren und einen epidemischen Charakter tragen.

Sonstige Organveränderungen in Fällen von Meningokokkenmeningitis finden sich mannigfacher Art, doch sind nicht alle als bei Meningitis allein vorkommend und spezifisch hinzustellen.

So kommen Hautaffektionen vor in Form von Roseolen oder Petechien, seltener auch als papulöses Exanthem. Entzündliche Zellinfiltrationen können in der ganzen Cutis verteilt sein, zeigen sich besonders auch in der Umgebung

der Schweißdrüsen und der Gefäße. Die kleinen Arterien können auch in Form einer Arterionekrose beteiligt sein, welche im Gegensatz zum Fleckfieberexanthem die ganze Wandung betrifft und ohne perivascularäre Knötchenbildung einhergeht. Meningokokken sind in den petechialen Herden nachgewiesen worden.

Die Milz ist nur in einem Teil der Fälle von Meningokokkenmeningitis vergrößert, weich und blutreich. Multiple kleine Blutungen im Gehirn, sog. Gehirnpurpura, wurden nicht selten beobachtet. Degenerative Prozesse im Zentralnervensystem schließen sich an die Zirkulationsstörungen an, sind auch in späteren Stadien der epidemischen Genickstarre im Rückenmark gefunden worden.

Myokarditis hat sich manchmal nachweisen lassen, und zwar kommen Fälle mit leukocytärer Infiltration des Myokards vor und solche mit lymphocytärer.

### Exsudative Entzündungen der serösen Häute.

Bei Pleuritis serosa enthält die Pleurahöhle seröses Exsudat, nicht selten in beträchtlicher Menge. Scheidet sich in dem Exsudat Fibrin ab, so schlägt sich dieses auf den Pleurablättern nieder. In geringen Graden zeigt die Oberfläche der Lunge eine matte, trübe Beschaffenheit, in stärkeren Graden bildet das Fibrin Auflagerungen von manchmal erheblicher Dicke auf der Pleura pulmonalis und auch auf der Pleura costalis. Die neben den fibrinösen Niederschlägen vorhandene freie Flüssigkeit ist in ihrer Menge sehr wechselnd und kann auch fehlen, so daß eine rein fibrinöse Pleuritis vorliegt.

Fibrinöse und serofibrinöse Pleuritis kommt sekundär vor im Anschluß an Lungenerkrankungen (Pneumonie, Tuberkulose, Abscesse, Nekrosen), aber auch als selbständige Erkrankung, für welche Ursachen aus dem Leichenbefund nicht immer zu ersehen sind. Hämorrhagische Formen entstehen bei Tuberkulose, Tumor, Grippe.

Die sero-fibrinöse und die rein fibrinöse Pleuritis können ausheilen. Das flüssige Exsudat wird dann resorbiert und die Fibrinauflagerungen werden organisiert. Dies führt zu Verdickung der Pleura und da die beiden Blätter der Pleura, wenn wenig flüssiges Exsudat vorhanden war, sich aneinander legen und verkleben, so hat die Organisation auch meist eine Verwachsung der Pleurablätter im Gefolge. Diese Verwachsungen, die sich häufig als Nebenbefund bei Leichenöffnungen erheben lassen, können partiell sein, flächen- oder strangförmig, oder sie sind total. Bemerkenswert sind die Verwachsungen an der Lungenbasis. Es kommen, abgesehen von vollständigen Verwachsungen der Lunge mit dem Zwerchfell nach ASCHOFF auch ringförmige Verwachsungen des Randes des Unterlappens mit dem Zwerchfell und der angrenzenden Pleura costalis zustande. Durch diese entsteht an der Basis ein Raum (Sinus phrenico-costalis), der ebenso wie der übrige Pleuraraum (Cavum pulmonale), Sitz einer abgesackten Pleuritis werden oder auch von der Entzündung verschont bleiben kann. Häufig sind die Lungenlappen auch miteinander verwachsen, und zwar besteht diese Verwachsung meist nur an den Rändern der Lappen.

Bei der eiterigen Pleuritis, die auch als Empyem der Pleura bezeichnet wird, findet sich eine eiterige Flüssigkeit in der Pleura. Auch hierbei ist die Pleura in der Regel mit einer Fibrinschicht bedeckt.

Eiterige Pleuritis kann aus einer serös-fibrinösen hervorgehen, wenn eitererregende Mikroorganismen zu dem Entzündungsherd hinzugelangen. Ferner kann das Empyem traumatisch entstehen. In den meisten Fällen entwickelt es sich im Anschluß an Erkrankungsherde der Lunge, wenn diese der Pleura nahe liegen. Es kommen hier in Betracht Lungenabscesse, septische Infarkte, Herde bei Grippeerkrankung und tuberkulöse Kavernen.

Die Entzündungen des Perikards verhalten sich denen der Pleura analog, nur ist seröse Perikarditis seltener, während die fibrinöse und serofibrinöse Perikarditis eine große Rolle spielt. Bei ihr bilden sich dicke Fibrinbeläge auf der Oberfläche des Herzens (Abb. 86) und der Innenfläche des Herzbeutels. Diese nehmen infolge der Kontraktion der Herzmuskulatur eine zottige und hahnenkammartige Beschaffenheit an, was als Zottenherz (*Cor villosum*) bezeichnet wird.

Perikarditis ist entweder fortgeleitet von den Entzündungen der Umgebung (Pleuritis) oder metastatisch, namentlich bei septischen oder pyämischen Herden im übrigen Körper. Außerdem kommt eine tuberkulöse Pericarditis fibrinosa vor.

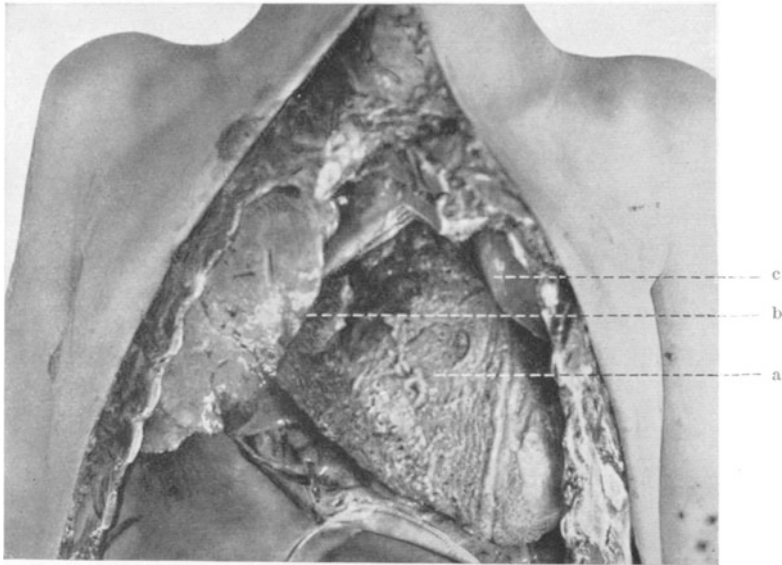


Abb. 86. Sero-fibrinöse Perikarditis in situ (Beobachtung von Dr. EMMERICH).  
a Vorderfläche des Herzens mit fibrinösen Auflagerungen, b vorderer Rand der rechten,  
c der linken Lunge.

In älteren Stadien der fibrinösen Perikarditis kann man mikroskopisch die beginnende Organisation in den tieferen Schichten der Fibrinauflagerung nachweisen. Im Ausheilungsstadium führt diese Organisation zu partieller oder totaler Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen (*Synechie* oder *Concretio pericardii*).

Eiterige Perikarditis, die übrigens seltener ist, entsteht nach eiteriger Entzündung der Umgebung. Wohl am häufigsten geben Abscesse der Herzmuskulatur zu eiteriger Perikarditis Anlaß, dann auch Entzündungen der Lymphknoten des Mediastinums, deren Perforation in den Herzbeutel vereinzelt beobachtet worden ist.

Die eiterige Peritonitis zeigt im Anfangsstadium eine Rötung der Serosa und eine geringe fibrinöse Exsudation, die anfänglich nur zu einer Trübung des peritonealen Überzuges der Baucheingeweide und zu Verklebungen der Bauchorgane untereinander und mit den Bauchdecken führt. Insbesondere kommt es leicht zur Verklebung der Dünndarmschlingen untereinander. Im weiteren Verlauf der Peritonitis bildet sich Exsudat in Form einer gelblich-

trüben mit Fibrinflocken durchsetzten Flüssigkeit. Das Exsudat nimmt schließlich mehr und mehr eiterigen Charakter an.

Ist die Entzündung über das ganze Bauchfell verteilt, so spricht man von diffuser Peritonitis. Abgesackte Peritonitis kommt dadurch zustande, daß ein Exsudat durch Verklebung und spätere Verwachsung von Abschnitten der Bauchorgane unter sich und mit den benachbarten Teilen der Bauchwandung abgeschlossen wird. Gewisse Abschnitte der Peritonealhöhle bieten für solche Lokalisierung der Entzündung günstige Verhältnisse, so z. B. die Beckenhöhle beim Weibe, dadurch daß Blase, Uterus und Rectum den Eingang zum kleinen Becken abschließen können.

Durch Verklebung der Leber mit der vorderen und seitlichen Bauchwand kann unter Beteiligung des Magens der Raum zwischen Zwerchfell und Leber abgeschlossen werden, der bei Hochstand des Zwerchfelles eine beträchtliche Menge von Exsudat aufnehmen kann (subphrenischer Absceß). Auch linkerseits kann, seltener als rechts, ein subphrenischer Absceß sich bilden, wobei Magen und Milz an dem Abschluß beteiligt sind. Schließlich seien auch noch die Cöcalgegend und das Becken als Stellen erwähnt, an denen abgesackte peritonitische Exsudate sich häufiger bilden.

Seröse Peritonitis kommt, abgesehen von der tuberkulösen Peritonitis, als Anfangsstadium sero-fibrinöser und eiteriger Peritonitis vor, ist im übrigen aber nicht häufig. Dem entsprechend findet man auch seltener als an der Pleura Ausheilungsstadien in Form von strangförmigen oder flächenhaften Verwachsungen zwischen Darmeingeweidern und zwischen diesen und den Bauchdecken.

Die sero-fibrinöse, fibrinös-eiterige und eiterige Peritonitis ist in den meisten Fällen fortgeleitet von Organen der Bauchhöhle. Die Wege, auf denen es zur Peritonitis kommt, sind sehr mannigfach und ergeben sich aus der Darstellung in anderen Abschnitten dieses Buches. Eine besondere Gruppe der Ursachen für Peritonitis bilden die Fälle, in denen entzündliche und geschwürige Prozesse zu einer Durchlöcherung von Hohlorganen des Bauches führen, wodurch dann bakterienhaltige Entzündungsprodukte oder bakterienhaltiger Darm- und Mageninhalt in die Bauchhöhle entleert wird (Perforations-Peritonitis). So weit die Perforation vom Magen und Darm ausgeht, erhält das peritoneale Exsudat jauchigen oder fäkulenten Charakter. Vom Darm aus kann auch eine Peritonitis dadurch zustande kommen, daß Bakterien durch eine pathologisch geschwächte Darmwand hindurchgelangen.

Es kommen auch Fälle von eiteriger Peritonitis vor, für deren Entstehung sich eine Ursache an der Leiche nicht ermitteln läßt. In solchen Fällen finden sich als Erreger im Peritonealexsudat manchmal Pneumokokken, während im allgemeinen die gewöhnlichen Eiterkokken und *Bacterium coli commune* als bakterielle Erreger der Peritonitis wirksam sind.

### Tonsillitis.

Bei einfacher Tonsillitis zeigt sich makroskopisch eine Schwellung der Tonsillen und eine Anhäufung von Leukocyten in den Lakunen. Kommt es in diesen zu einer stärkeren Ansammlung von entzündlichem Exsudat, so ragen solche Exsudatpfropfe als weiß-gelbliche Punkte auf der Oberfläche der stark geröteten und geschwellenen Tonsillen hervor, was als Tonsillitis lacunaris bezeichnet wird.

Die pseudomembranösen und verschorfenden Tonsillitiden bilden eine besondere Gruppe, und sollen, da sie meist im Verlaufe bestimmter Infektionskrankheiten vorkommen, bei diesen besprochen werden.

Während es sich bei den einfachen katarrhalischen Tonsillitiden um oberflächlich im Epithel sich abspielende Auflockerungs- und Abschilferungsprozesse mit seröser Exsudation handelt, haben wir in der ulcerösen und phlegmonösen Tonsillitis ein Übergreifen der Entzündung in das lymphatische Gewebe. Nach DIETRICH kann man unterscheiden den ulcerösen Primärfekt, bei welchem bei kleinem Epitheldefekt pyogene Kokken in das lymphatische Gewebe gelangt sind und Leukocytenemigration in die Krypte hinein stattfindet, und als nächstes Stadium die ulcerös-phlegmonöse Tonsillitis. Epithelverlust, Leukocyteninfiltration sind ausgebreiteter als beim Primärfekt, außerdem kommt es zu eiteriger Durchsetzung und Einschmelzung des Gewebes. Bei weiterer Entwicklung kommt es zum Tonsillarabsceß, wobei nach DIETRICH ein Ausgang der umschriebenen eiterigen Einschmelzung vom Follikel aus möglich ist (Follikelabsceß). Dieser kann in eine Krypte durchbrechen oder sich perilacunär verbreiten und auch von dort aus sich nach der Krypte zu entleeren. Es kann auch die Eiterung von hier aus in die Tiefe vordringen. Ferner können die Abscesse im peritonsillaren Gewebe sich entwickeln. Die Entzündung geht von einem Recessus der Schleimhaut außerhalb der Tonsille aus oder auch von Krypten oder perilacunären phlegmonösen Entzündungen. Auch der perifolliculäre Absceß kann nach der Rachenhöhle zu durchbrechen.

Von beiden Arten von Tonsillenabscessen aus kann auf dem Wege der Lymphangitis und Thrombophlebitis eine allgemeine Sepsis entstehen.

Im Ausheilungsstadium schließen sich die durch eiterige Einschmelzung bewirkten Defekte durch Regeneration. Es kann zu einer völligen Wiederherstellung des Tonsillengewebes kommen, oder es bleiben Zerklüftungen und größere Einbuchtungen an der Oberfläche der Tonsillen zurück. Es kann aber auch nach Ablauf des akuten Stadiums der Tonsillitis ein Reizzustand zurückbleiben, der als chronische Tonsillitis bezeichnet werden kann. Dann zeigen sich nach DIETRICH an Epithel der Krypten unregelmäßige Verhornung und herdförmige Leukocyten durchsetzung, ferner eine pathologische Retikulierung des Epithels mit Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen, z. T. auch Leukocyten in den Maschen des netzförmig aufgelösten Epithelverbandes; schließlich zapfenförmige Einsenkung des Epithels in der Umgebung von Pilzdrüsen und Vakuolisierung des Epithels. Das lymphatische Gewebe zeigt eine Hyperplasie; Plasmazellen und Leukocyten treten reichhaltiger darin auf.

### Enteritis, Proktitis und Periproktitis.

Katarrhalische Erkrankungen des Dün- und Dickdarmes lassen sich aus dem Leichenbefund nicht sicher erschließen. Hyperämien und kleine Blutungen in der Darmschleimhaut kommen, auch ohne daß klinische Erscheinungen einer Enteritis oder Colitis bestanden haben, vor. Auch gibt die mikroskopische Untersuchung wegen der schnell eintretenden kadaverösen Veränderung der Darmschleimhaut wenig zuverlässigen Aufschluß. Man wird daher das Bestehen von Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut nur im Zusammenhang mit klinischen Feststellungen als Zeichen einer Enteritis und Colitis deuten dürfen.

Seltener kommt eine Geschwürsbildung vor, die als Teilerscheinung einer einfachen, nicht spezifischen Darmentzündung zu deuten wäre (Colitis oder Enterocolitis ulcerosa). Wenn die Geschwüre zahlreich sind, können sie konfluieren und unregelmäßige Substanzverluste darstellen. Eine besondere Art dieser Defekte sind die Follikulargeschwüre (Enteritis follicularis), die sich im ersten Beginn als feine Öffnung in dem geborstenen Follikel



darstellen. Später entwickeln sie sich zu rundlichen Geschwüren mit unterminierten Rändern. Übergang auf das perifollikuläre Gewebe ist möglich.

Auch pseudomembranöse Entzündungen kommen aus nicht spezifischen Ursachen vor. Sie finden sich dann meist in Form des „kleienförmigen Belages“ oder der schorfartigen Umwandlung der Schleimhaut. Aus diesen Stadien können sich auch Geschwüre entwickeln, die aber, soweit nicht spezifische Ursachen für die Enteritis oder Colitis pseudomembranacea in Betracht kommen, nicht häufig angetroffen werden. Wir finden die Darmveränderung unter anderem im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten z. B. bei Pocken, Cholera. Ferner entsteht manchmal einfache oder auch pseudomembranöse und ulceröse Enteritis und Colitis im Anschluß an Operationen am Magen oder Duodenum.

Phlegmonöse Darmentzündung, verursacht durch pyogene Kokken, sei als seltener anatomischer Befund kurz erwähnt.

Durch Druck, welchen der verhärtete stagnierende Darminhalt ausübt, entstehen oberflächliche Nekrosen und nach deren Abstoßung Geschwüre: stercorale oder Decubitalgeschwüre.

Unter Proktitis verstehen wir diffuse oder mehr umschriebene Entzündungen der Mastdarmschleimhaut, für welche meist besondere lokale Ursachen vorliegen. Mit Periproktitis bezeichnen wir Entzündungen in dem den Mastdarm umgebenden lockeren Zellgewebe. Als Ursachen der Periproktitis kommen in Betracht Verletzungen, Fremdkörper, die vom Darm her eindringen; ferner ulceröse Prozesse der Mastdarmschleimhaut (tuberkulöse, syphilitische, vereiternde Hämorrhoidalknoten), die die Wand des Mastdarmes durchsetzen und auf das perirectale Gewebe übergehen.

Die Periproktitis ist meist eine eiterige und schreitet rings um den Mastdarm fort, geht aber nur selten und spät auf die Haut des Anus über. Der Mastdarm kann schließlich durch weitgehende Abscedierung ganz aus seiner Umgebung gelöst werden (dissoziierende Abscesse).

Auch von anderen Organen, Prostata, Harnblase, Harnröhre kann eine Entzündung auf das perirectale Bindegewebe übergehen.

Mastdarmfisteln kommen als komplette und inkomplette vor. Sie gehen hervor aus Abscessen in der Wand des Mastdarmes oder in dessen Umgebung. Die inkompletten oder blinden Fistelgänge können einmal vom Mastdarm aus nicht völlig bis zur äußeren Haut reichen, andererseits von der äußeren Haut neben der Analöffnung nicht bis in den Mastdarm hinein. Häufig bildet tuberkulöse Entzündung die Ursache der Fisteln und solche zeigen eine mangelnde Heilungstendenz, aber auch Syphilis und andere Entzündungsvorgänge können den Anal- und Rectalfisteln zugrunde liegen.

### Appendicitis.

Das früheste Stadium einer Entzündung des wurmförmigen Anhangs, das als Primärinfekt bezeichnet wird, entwickelt sich in der Tiefe der Schleimhautfurchen.

Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes besitzt nämlich eine Felderung durch längs- und querverlaufende Furchen. Besonders treten an Wurmfortsätzen, die vor der Zerlegung gehärtet sind, die Längsfalten an Querschnitten zutage, wenn auch nicht in allen Teilen gleich reichlich entwickelt. Zwischen diesen Längsfalten senkt sich das Epithel buchtenförmig ein (Abb. 87) und reicht dort, wo unter den Buchten sich gerade die Lymphknötchen der Submucosa befinden, ziemlich tief bis in die Submucosa herab.

Die gewöhnlichen Buchten und die tieferen, die Lacunen, sind nach ASCHOFF eine Prädispositionsstelle für die Ansammlung von Bakterien, und so sehen wir den Primärfekt in den Buchten entstehen (Abb. 87). Es kommt zu einer Ansammlung von Leukocyten unter dem Epithel, wobei dieses in geringer Weise defekt ist. In dem Defekt steckt ein Pfropf von Fibrin und Leukocyten. Die Primärfekte kommen gewöhnlich multipel vor und können, nach GOLDZIEHER, auch außerhalb der Buchten gelegen sein. Bakterien finden sich aus-

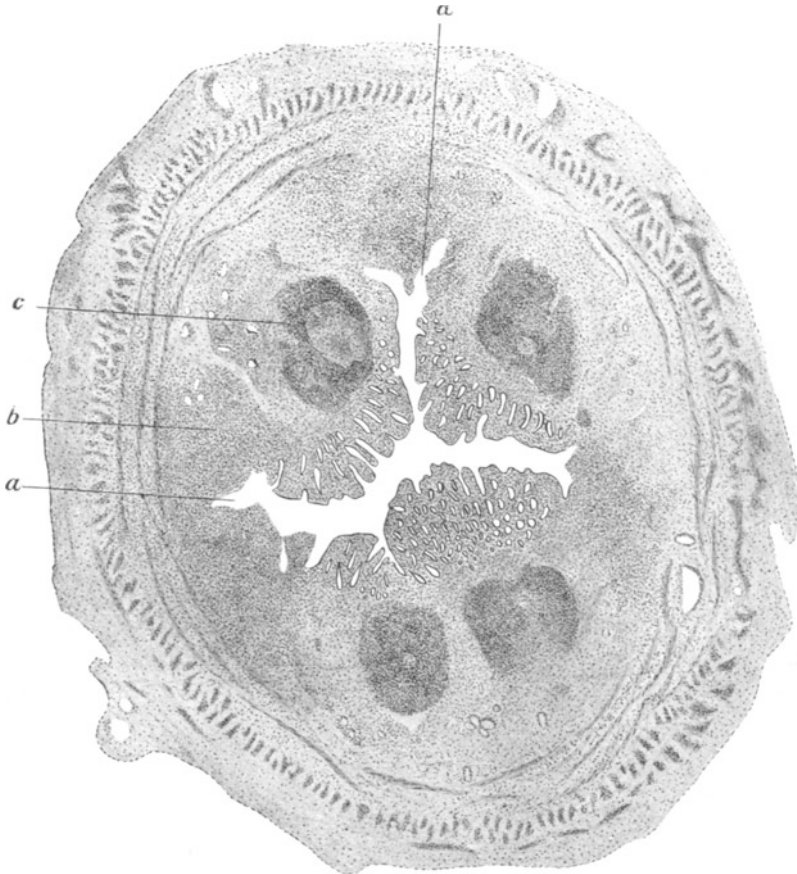


Abb. 87. Multiple appendicitische Primärfekte mit beginnender phlegmonöser Entzündung der Submucosa (nach ASCHOFF).  
a Lacunen mit defektem Epithel, b entzündliche Zellinfiltration, c Lymphfollikel.

schließlich in dem Leukocytenpfropf des Epitheldefektes. Schnell verbreitet sich der Entzündungsvorgang und fast immer trifft man schon die ganze Wand an der dem Primärfekt entsprechenden Stelle bis zur Serosa mit Leukocyten durchsetzt in Form eines keilförmigen Entzündungsherd, dessen Basis an der Serosa, dessen Spitzen in der befallenen Bucht liegt. Eine Beteiligung der Lymphknötchen an der Entzündung braucht nicht notwendig vorhanden zu sein.

Dem Primärfekt folgt das phlegmonöse Stadium; in diesem befinden sich fast alle Wurmfortsätze, die zirka zwölf Stunden nach dem Auftreten

der ersten Krankheitserscheinungen operiert werden. Das phlegmonöse Stadium kommt zustande durch Konfluenz zahlreicher von den Buchten ausgehender Herde (Abb. 88). Nach GOLDZIEHER braucht sich eine tiefer gehende phlegmonöse Entzündung an die Primärfekte nicht notwendig anzuschließen, sondern die Entzündung kann oberflächlich verlaufen (Appendicitis superficialis), in einer katarrhalischen oder einer auf die Schleimhaut beschränkten phlegmonösen Entzündung.

Die Appendicitis im phlegmonösen Stadium kann in verschiedener Weise fortschreiten. Erstens können sich miliare Abscesse in der Wand des Wurmes



Abb. 88. Appendicitis; beginnendes ulceröses (ulcerös-phlegmonöses) Stadium (nach ASCHOFF).

entwickeln. Diese können, wenn die Entzündung zur Ausheilung gelangte, isoliert in der Wand bestehen bleiben und von einer anscheinend intakten Schleimhautschicht überdeckt sein. Diese intramuralen Abscesse können weiterhin durchbrechen, und zwar sowohl nach dem Lumen wie auch nach außen. Letzteres führt zu dem Zustand der miliaren Perforationen, welche, falls ihr Eiter in die freie Bauchhöhle gelangt, schon zu Peritonitis führen können. Die miliaren Perforationen sind meist nur mikroskopisch erkennbar.

Selten ist die dissoziierende Form der phlegmonösen Appendicitis. Sie besteht darin, daß Mucosa und Submucosa durch die eiterige Entzündung von den äußeren Wandschichten abgelöst werden.

Eine zweite Entwicklung, welche das phlegmonöse Stadium der Appendicitis nehmen kann, führt zur Bildung von geschwürigen Defekten der Schleimhaut

(Appendicitis ulcerosa), teils auf dem Wege eiteriger Einschmelzung, teils dadurch, daß in der entzündeten Schleimhaut Nekrosen entstehen. Primär ulceröse Prozesse entstehen in der Appendix nach ASCHOFF nicht.

Die eiterige Einschmelzung schreitet in die Tiefe fort, zerstört ganze Wandstrecken und kann auf diese Weise zur spontanen Perforation führen (Abb. 89).

Für das Zustandekommen von Nekrosen sind nach ASCHOFF nicht nur bakteriotoxische Einflüsse, sondern auch Zirkulationsstörungen infolge von Gefäßveränderung (Arteriitis, Phlebitis, Thrombophlebitis) verantwortlich zu machen. Auch diese Wandnekrosen, die meist die Form der Gangrän annehmen, führen leicht zu breiten Perforationen.

Die letztgenannten Vorgänge bedingen auch die erheblichsten makroskopisch erkennbaren Veränderungen des Organes. In den Anfangsstadien ist nach SPRENGEL an dem aufgeschnittenen Wurmfortsatz nur eine meist mit Rötung verbundene Schwellung der Schleimhaut zu erkennen, die sich auch an dem unaufgeschnittenen Organ dadurch kenntlich macht, daß der Wurmfortsatz starr, wie erigiert aussieht. Das phlegmonöse und das ulceröse Stadium können dem Wurmfortsatz ein sehr verschiedenes Aussehen geben. Es kommt leicht zu Anschwellung, die den ganzen Processus umfassen, oder nur partiell sein kann (Abb. 89). Liegt eiteriges Exsudat in der Nähe der Oberfläche, so schimmert es als grüngelbliche Schicht durch. Die gangränösen Stellen sind weich und schmutzig gelbgrünlich gefärbt. Auch hämorrhagische Färbung kommt bei Gangrän vor und kann den ganzen Wurmfortsatz betreffen. Häufig ist die ampullenartige Auftreibung des Endes bei Gangrän desselben, sog. Spitzengangrän. Die Innenfläche des Processus vermiformis läßt ebenfalls die ulceröse oder gangränöse Zerstörung der inneren Schichten makroskopisch erkennen.

Die Lokalisation der Entzündungsprozesse ist nicht immer die gleiche. Man kann nicht selten nachweisen, daß die krankhafte Veränderung gerade hinter Biegungen beginnt. Solche Biegungen kommen, wenn auch variabel und inkonstant, schon physiologisch vor; unter pathologischen Verhältnissen können stärkere Biegungen und Abknickungen entstehen. Man kann diese Beziehung der Lokalisation des appendicitischen Herdes zu den Krümmungen des Wurmfortsatzes zur Stütze der Anschauung heranziehen, daß die Stagnation des Inhaltes eine wesentliche Bedingung für die Entstehung der Erkrankung bildet. Der vor der Biegung gelegene proximale Teil des Wurmfortsatzes kann lange Zeit freibleiben, was ASCHOFF als Beweis dafür geltend macht, daß die Infektion nicht vom Coecum aus fortgeleitet wird. Später schreitet dann allerdings der distal lokalisierte Entzündungsprozeß in den übrigen Häuten und namentlich subserös in diffuser Weise fort, so daß er auch über die Biegung hinaus auf den proximalen Teil übergreift.

Es fragt sich, welchen Einfluß auf den Verlauf der Wurmfortsatzentzündung die Kotsteine haben, die sich im Lumen der Appendix nicht selten vorfinden. Sie bestehen aus einem Gemisch von Kot und Schleim, wozu noch Epithelien, Leukocyten und Bakterien kommen. Die frühere Anschauung, daß der



Abb. 89. Phlegmonös-ulceröse Appendicitis. Der Wurmfortsatz zeigt Knickung und Anschwellung seines distalen Endes. Seine Oberfläche hat fibrinösen Belag.  
Bei ↑ Perforationsöffnung.

Kotstein eine mechanische Wirkung auf die Schleimhaut ausübe, welche zur Geschwürsbildung führe, ist heute allgemein verlassen. Auch die Ansicht, daß der Kotstein infolge seines reichen Bakteriengehaltes eine toxische Schädigung auf die Schleimhaut ausübe, entbehrt der Grundlage. Der Kotstein kann, ohne von einer Entzündungserscheinung begleitet zu sein, im Processus vorkommen, also ein harmloser Bewohner des Wurmfortsatzes sein. Ist er somit nicht, und namentlich nicht für sich allein, die Ursache der Appendicitis, so sind doch alle Untersucher darin einig, daß er das Zustandekommen der Entzündung begünstigen und ihren Verlauf erschweren kann. Der Kotstein wirkt insbesondere dadurch, daß sich hinter demselben, zum Teil aber auch vor demselben der Inhalt des Wurmfortsatzes ansammelt. Den Stein findet man in der Regel an einer entzündungsfreien Stelle der Wandung liegen, während hinter

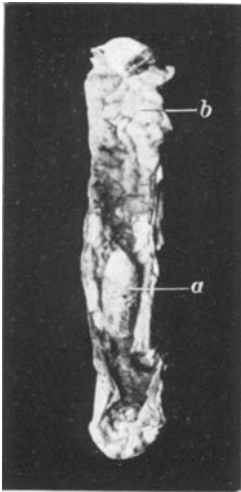


Abb. 90. Appendicitis. Lokalisation der Entzündung oberhalb und unterhalb eines Kotsteines (a). Der proximale Teil des Processus vermiformis zeigt normale Schleimhaut (b).

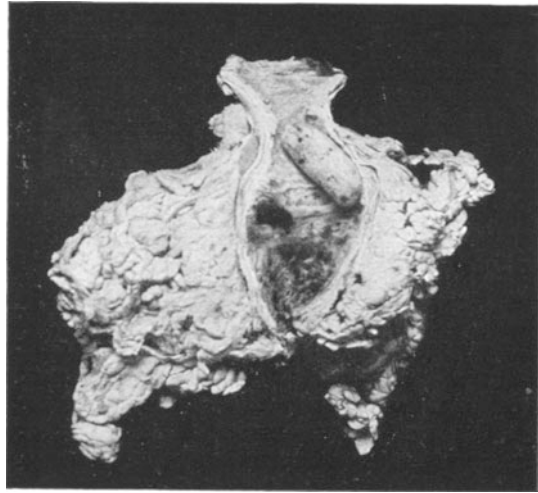


Abb. 91. Phlegmonös-ulceröse Appendicitis am distalen Ende peripher von einem Kotstein. Mit dem Wurmfortsatz verwachsen ist ein Stück des Netzes.

und auch vor ihm die Entzündung lokalisiert ist (Abb. 90 u. 91). Ferner kommt es nicht an der Stelle, an welcher der Stein liegt, sondern meist hinter demselben, zur Perforation. Nur bei größeren Nekrosen der Wand infolge von Gefäßveränderungen im Mesenteriolum, liegt die Durchbruchstelle über dem Stein. Fremdkörper, denen man früher eine große Wichtigkeit beimaß, tragen nur selten zum Eintritt der Infektion bei.

Die mehrfach erwähnte Stagnation des Inhaltes wirkt dadurch begünstigend auf das Zustandekommen einer Infektion, daß eine Vermehrung der Bakterien in dem gestauten Inhalt ermöglicht wird. Es handelt sich nicht um besondere Bakterien, sondern um *Bacterium coli commune* und Eiterkokken und die letzteren sind als die Haupterreger anzusehen.

Von RHEINDORF wird dem Vorkommen von *Oxyuris vermicularis* im Wurmfortsatz eine große Bedeutung für die Entstehung der Appendicitis beigemessen. Die Parasiten (z. T. auch *Trichocephalen* und *Ascariden*) sollen Epithel- und Schleimhautdefekte verursachen, und an diese Schädigung soll sich als sekundäre Infektion die Appendicitis anschließen. Indessen werden die *Oxyuren-*

defekte von ASCHOFF als Kunstprodukte angesehen. Wohl können die Oxyuren, die im übrigen in entzündlichen Wurmfortsätzen nicht häufiger vorkommen als in normalen, sich in dem Processus vermiformis so stark ansammeln, daß appendicitisähnliche Symptome entstehen, was man mit ASCHOFF als Pseudoappendicitis oder als Appendicopathia oxyurica bezeichnet. Zum mindesten kann die ätiologische Bedeutung der Oxyuren für die Wurmfortsatzentzündung im Sinne RHEINDORFS nicht als bewiesen gelten.

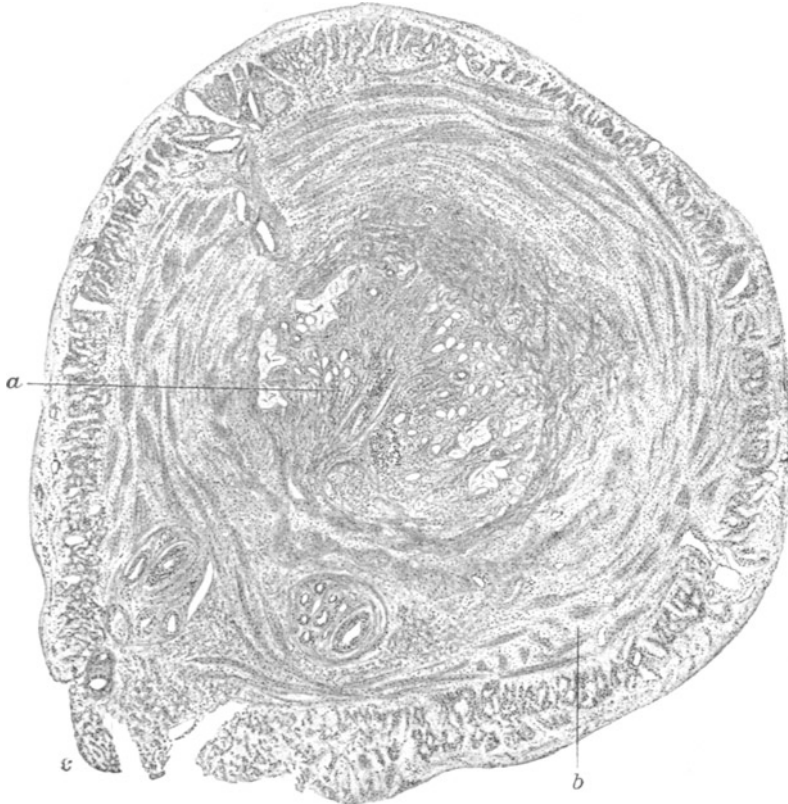


Abb. 92. Appendicitis; Ausheilungsstadium mit Obliteration des Lumens.  
a Obliteriertes Lumen, b Submucosa mit entzündlicher Zellinfiltration, c Ansatzstelle des Mesenteriolums.

Auch die Ansicht, daß die Appendicitis metastatisch, insbesondere nach primärer Tonsillitis entstehen kann, hat sich nicht erweisen und bestätigen lassen.

Die verschiedenen Stadien der akuten Entzündung des wurmförmigen Anhangs können ausheilen. Nach dem Primäraffekt kann es zu einer völligen Restitutio ad integrum kommen. Das phlegmonöse Stadium heilt unter Bildung von Granulationsgewebe mit geringer Narbe aus. Dabei bleiben in den Wandschichten längere Zeit Zeichen der Entzündung zurück. Auch im ulcerös-phlegmonösen Stadium sieht man bei der Ausheilung Granulationsgewebe entstehen, welches an Stelle der zerstörten Schleimhaut tritt, an der Oberfläche mit einem Epithelbelag überzogen wird und unter Narbenbildung ausheilt. Wie leicht erklärlich ist, kommt es bei der Ausheilung dieses Stadiums auch zu tiefergreifenden Narben. Auch Deformierungen und Obliterationen

(Abb. 92) sowie Perforationsnarben können entstehen. Die frühere Auffassung, daß ein Teil der Obliterationen physiologisch sei, hat sich nicht bestätigt, es handelt sich ausnahmslos um Endstadien von Appendicitis.

Die Stadien der Granulationswucherungen nach Untergang der Schleimhaut, wobei die Innenfläche vom Epithelüberzug noch frei bleiben kann, ist als chronische Appendicitis gedeutet worden. Das Vorkommen einer solchen bestreitet aber ASCHOFF. Er erklärt die betreffenden Bilder als retardierte und rezidivierende Ausheilungsvorgänge. Fortbestand der Granulierung und Verzögerung der Epithelialisierung wird z. B. bedingt durch Sekretstauung oder durch Kotsteine. Indessen treten neben älteren Autoren auch neuere für das Vorkommen einer chronischen Appendicitis ein, doch ist es wohl sicher, daß einer solchen eine große Bedeutung nicht zukommt.

Reichen phlegmonöse oder gangränöse Stadien der Appendicitis bis an die Serosa, oder kommt es zur Perforation, so ist Peritonitis die Folge. Die Bauchfellentzündung ist in der Regel eine diffuse, doch kann sie auch auf die Regio ileocecalis beschränkt bleiben. Ferner kann die anfänglich auf die Ileocöcalgegend beschränkte Entzündung des Bauchfelles eine extraperitoneale Verbreitung erlangen. Dann findet sich der Eiter in dem retroperitonealen Zellgewebe der Inguinalgegend. Häufig ist das Exsudat in solchen Fällen jauchig oder gar fäkulent. Es folgt gewöhnlich dem Leisten- oder Schenkelkanal nach Art der Senkungsabscesse, oder es kommt zu mehr phlegmonöser Ausbreitung über Oberschenkel und Bauchhaut. Auch fistulöser Durchbruch nach außen kommt vor. Auch kann sich eiterige oder jauchige Infiltration und Abscedierung an der hinteren Seite des Coecums bis hinauf zur Niere finden, und noch weitere Verbreitung der Entzündung an der dorsalen Bauchwand kommt, wenn auch selten, zur Beobachtung. Nach dem Becken zu kann die retroperitoneale Entzündung sich gleichfalls erstrecken; selten ist ihre Fortsetzung zwischen die Blätter des Mesenteriums.

Das extraperitoneale Fortschreiten hängt damit zusammen, daß die Appendix mit dem Peritoneum parietale verwachsen kann. Diese Lage des Wurmfortsatzes zum Peritoneum kann schon kongenital bedingt sein, z. B. kann der wurmförmige Fortsatz retrocöcal nach oben geschlagen sein. Das sind die Fälle, in denen die retrocöcalen Abscesse entstehen, die sich nach der Inguinalgegend und dem Oberschenkel zu fortsetzen. Ferner kann die Verwachsung der Appendix mit dem Peritoneum durch vorausgegangenen appendicitischen Anfall verursacht sein.

Durch Verwachsung und Verklebung des entzündeten Wurmfortsatzes mit anderen Organen kann die Entzündung auf diese übergehen. So kommen Durchbrüche in das Coecum vor, seltener auch in andere Teile des Dickdarms. Ragt der Wurmfortsatz in das Becken hinein, so kann die Entzündung direkt oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen auf Eileiter und Ovarien übergehen und eine eiterige Entzündung dieser Organe hervorrufen. Auch chronische Perisalpingitis, Perioophoritis können auf Grund von Appendicitis entstehen; es resultiert dann gewöhnlich eine Verwachsung des Blinddarmanhanges mit den Genitalien. Umgekehrt können auch Entzündungsprozesse des Genitaltractus auf den Wurmfortsatz fortschreiten und es läßt sich häufig nicht mehr feststellen, was das Primäre war. Selten sind Perforationen des entzündeten Blinddarmanhanges in Harnblase, Ureter, Gallenblase.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Entzündung vom Wurmfortsatz auch auf das Mesenteriolum übergehen kann, wodurch phlegmonöse, gangränisierende und abscedierende Entzündung im Mesenteriolum entsteht, die gewöhnlich von Thrombose und Thrombophlebitis der Venen des Mesenteriolums begleitet ist.

### Cholecystitis, Cholangitis.

Die geringeren Grade der Gallenblasenentzündung, Cholecystitis, beruhen auf einer phlegmonösen Infiltration der submukösen Schichten. Die Infiltration geht von den LUSCHKASchen Gängen aus. Letztere sind Ausstülpungen der Schleimhautoberfläche, die mit Epithel ausgekleidet sind und bis in die Muskelschicht der Gallenblasenwand und darüber hinaus bis in die äußere bindegewebige Schicht reichen. Der primäre Anfall von Cholecystitis kann zur Ausheilung gelangen und dabei eine Verdickung der fibrösen Schicht und der Serosa hinterlassen.

Rezidive der akuten Entzündungsstadien führen zu chronisch entzündlicher Cholecystitis. Bei dieser wiegen phlegmonöse und ulceröse Prozesse vor. Es kommt zu Einschmelzung der Faltenhöhen und zu tieferen Defekten der Schleimhaut. In schwereren Fällen können intramurale Abscesse der LUSCHKASchen Gänge, miliare Perforationen, Nekrosen und ulceröse Perforationen

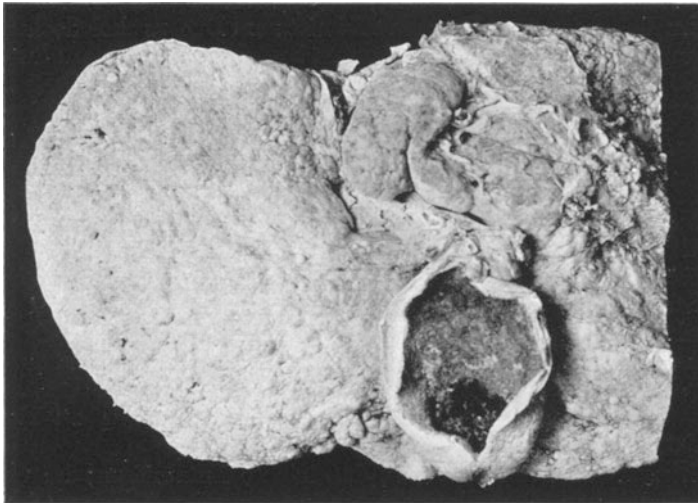


Abb. 93. Chronische Cholecystitis. Verdickung der Gallenblasenwand, Rötung der Innenfläche. Steine im unteren Abschnitt der Gallenblase. Die Leber ist leicht cirrhotisch.

entstehen. Auf diese Weise kann sich Peritonitis anschließen. Das Exsudat derselben hat gallige Beimischung. Solche „gallige Peritonitis“ wird auch in Fällen, in denen die Gallenblase nicht perforiert und makroskopisch intakt erscheint, beobachtet und es entsteht die Frage, ob es sich hierbei um eine Diffusion von Galle durch die entzündlich geschädigte aber nicht rupturierte Gallenblase handelt, wobei besonders tiefreichende LUSCHKASche Gänge disponierend wirken sollen. In mehreren Fällen sind auch bei makroskopisch intaktem Aussehen Einrisse, einzelne oder multiple Nekrosen der Gallenblasenwand mikroskopisch gefunden worden. Es darf also ohne eine gründliche mikroskopische Untersuchung die Intaktheit der Gallenblase bei galliger Peritonitis nicht angenommen werden.

Ausnahmsweise ist nach Ulceration der Gallenblase Blutung mit gleichzeitiger Gallenblasenruptur und tödlichem Bluterguß in die Bauchhöhle beobachtet worden.

In Ausheilungsstadien der schweren Entzündung der Gallenblase erreicht die Verdickung der Fibrosa und Subserosa die höchsten Grade (Abb. 93).



Interessant ist, daß sich bei der Heilung gewisse Anpassungserscheinungen und Regenerationen ausbilden, nämlich neue Falten an Stelle der untergegangenen, Wucherung der LUSCHKASchen Gänge, Auftreten eines schleimsezernierenden Epithels, Bildung von Schleimdrüsen und Lymphknötchen. In den Narben können sich Reste von Cholesterin finden, andererseits kann die Bindegewebsentwicklung zur partiellen oder totalen Obliteration des Lumens der Gallenblase und zu Umwachsung der Steine führen, so daß diese in der Wandung wie eingebacken erscheinen. Auch kann die Gallenblase mit ihrer Umgebung verwachsen sein, oft hochgradig und in erheblichem Umfang.

Konkrementbildung ist bei Cholecystitis regelmäßig vorhanden als Folge der Entzündungsvorgänge, und zwar handelt es sich um multiple Cholesterinkalk- und Bilirubinkalksteine. Die Steine können auch die Entzündungsvorgänge in der Gallenblase ungünstig beeinflussen, insbesondere zur Ausbildung von Nekrosen beitragen.

Die Entzündung der Gallengänge (Cholangitis) kommt dann zustande, wenn Bakterien vom Darm aus Zutritt zum Ductus choledochus erhalten. Dies wird meist durch Stauung im Ductus bedingt, insbesondere durch Steine, die in den Ductus gelangen, ihn erweitern und den Abfluß der Galle behindern. Auch Kompression des Ductus choledochus durch pathologische Prozesse in der Porta hepatis können zur Behinderung des Gallenabflusses, und zu Cholangitis führen. Die Entzündung der Gallenwege äußert sich für das bloße Auge in den meisten Fällen nur wenig. In stärkeren Graden ist die gestaute Galle durch Beimengung entzündlichen Exsudates getrübt. Die Entzündung betrifft nicht nur den Ductus choledochus, sondern auch den Ductus hepaticus und die intrahepatischen Gallengänge. Diese zeigen sich auf dem Durchschnitt der gewöhnlich stark ikterisch gefärbten Leber erweitert mit stark getrübt galligen Inhalt, und außerdem ist in vorgeschrittenen Fällen die Leber mit zahlreichen Abscessen meist geringer Größe durchsetzt, die durch Übergang der Entzündung von den Gallenwegen auf das Lebergewebe entstanden sind (cholangitische Abscesse) und auch örtliche Beziehungen zu den Gallengängen aufweisen.

Klinischerseits wird angenommen, daß leichte Entzündung der Gallenwege, bei der eine auch nur mikroskopische Veränderung der Wandung fehlen kann, auch ohne Behinderung des Gallenabflusses möglich ist (sog. Cholangie nach NAUNYN). Es wird ferner angenommen, daß ein solcher Infekt der Gallenwege, und zwar der Gallencapillaren, auf hämatogenem Wege erfolgen kann.

Als Erreger werden bei Cholecystitis und Cholangitis hauptsächlich *Bacterium coli* gefunden, oder auch sonstige Entzündungserreger: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen. Es können aber auch pathogene Bakterien im Gallenblaseninhalte vorkommen und sich längere Zeit in demselben erhalten, ohne daß eine Entzündung eintritt.

### Entzündungen der harnabführenden Wege.

Entzündungen der Harnblase geben sich makroskopisch im Leichenbefund häufig nur durch eine Gefäßinjektion der Schleimhaut zu erkennen; dazu treten fleckige Blutungen und Schwellung der Schleimhaut infolge Ödems. Mikroskopisch finden sich geringere oder stärkere Grade von entzündlicher Zellinfiltration in der Schleimhaut.

Einen stärkeren Grad der Harnblasenentzündung stellt die Cystitis pseudomembranacea dar. Es treten schorfartige Beläge auf der geschwellenen Schleimhaut zutage, zunächst nur fleckweise; vielfach in der Gegend des Trigonums

lokalisiert; in hochgradigen Fällen auch in größerer Ausbreitung über die ganze Schleimhaut. Verhältnismäßig selten kommt es zu Geschwürsbildung.

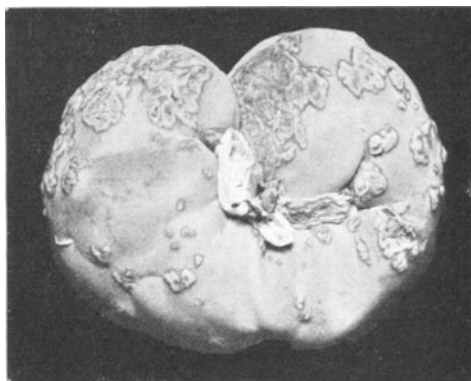
Das entzündliche Sekret der einfachen Blasenschleimhautentzündung mischt sich mit dem Urin, und Entzündungszellen, hauptsächlich Leukocyten, sind im Harn mikroskopisch nachweisbar. Hat das Sekret stark eiterigen Charakter, so kann man die eiterige Beimengung des Urins schon mit bloßem Auge erkennen.

Als Ursache der Cystitis kommen verschiedene pathogene Bakterien in Betracht, unter denen die eitererregenden Kokken und das *Bacterium coli commune* die häufigsten sind. Die Bakterien gelangen von der äußeren Urethralöffnung in die Harnwege. Disponierende Umstände müssen hinzutreten. Zu diesen gehört Stauung des Harns in der Harnblase und Zersetzung desselben, wodurch vor allem dem *Bacterium coli* eine gute Entwicklungsmöglichkeit geboten wird. Somit finden wir häufig Cystitis bei dilatierter Harnblase.

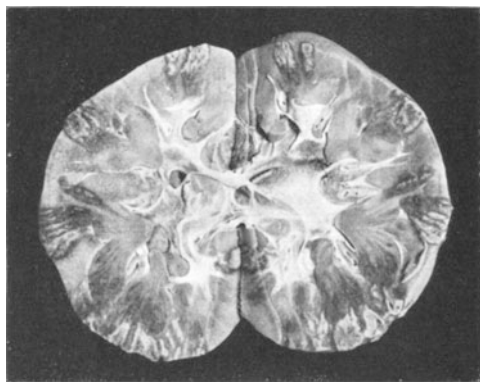
Bei Stauung des Urins kann sich die Entzündung auf Ureteren und Nierenbecken fortsetzen. Dies tritt manchmal auch schon bei geringfügiger Urinstauung ein. Die Ureterenschleimhaut erscheint dem bloßen Auge häufig ganz oder auf weite Strecken unverändert, oder sie weist Gefäßinjektionen auf, die aber meist gering sind. An der Schleimhaut des Nierenbeckens erreichen Gefäßinjektionen und Blutungen in der Regel erhebliche Grade. Die eiterige Beimengung zum Urin kann bei Entzündung des Nierenbeckens so stark werden, daß das meist gleichmäßig erweiterte Nierenbecken wie mit Eiter gefüllt erscheint (Pyonephrose).

Entsteht nach der bisherigen Schilderung die Pyelitis in der Regel ascendierend, so ist doch auch die metastatische Infektion einer Hydronephrose möglich und nach den experimentellen Ergebnissen HARTUNGS ist anzunehmen, daß auch für diesen Infektionsweg die Harnstauung eine Disposition darstellt.

Die aufsteigende Entzündung des Nierenbeckens besteht nur in den Anfangsstadien für sich allein, später ist die Niere mitbeteiligt (eiterige Pyelonephritis). Es bilden sich kleine Abscesse (Abb. 94), die in der Marksubstanz meist streifenförmig in der Rinde vielfach gruppenweise gelegen und die in dieser Anordnung auch an der Oberfläche der Niere zu erkennen sind. Die Nierenkapsel ist anfänglich wenig beteiligt, zeigt aber in späteren Stadien eine entzündliche, manchmal schwierige Verdickung. Beim Ablösen der Kapsel reißen



a



b

Abb. 94. Pyelonephritische Abscesse in der Niere eines Kindes.  
a Oberfläche, b Schnittfläche.

die Absceßchen der Nierenoberfläche ein und Eiter quillt hervor. Auch Durchbruch der Kapsel mit Bildung peri- und paranephritischer Abscesse wurde beobachtet; doch ist dies verhältnismäßig selten.

Mikroskopisch zeigen sich außer den Abscessen auch entzündliche Zellinfiltrationen in der Niere, die nicht in eiterige Einschmelzung übergegangen sind. In stärkeren Graden der Pyelonephritis können Nekrosen der Papillenspitzen oder ganzer Markkegel vorkommen.

Die eiterige Entzündung der Niere bei Pyelitis kommt durch Fortschreiten der Infektion vom Nierenbecken auf die Harnkanälchen zustande. Die Streifenform der Abscesse und ihre anfänglich und überwiegende Lagerung in der Marksubstanz deutet darauf hin, außerdem läßt sich in den Anfängen der Nierenveränderung der Ausgang der Abscesse von den Harnkanälchen feststellen. Allerdings ist dieser Auffassung entgegen ein Fortschreiten in Lymphgefäßen behauptet worden, was aber als nicht erwiesen gelten kann. Nach RIBBERT gelangen die Bakterien von den Markkegelspitzen in die Blutgefäße und verbreiten sich von dort aus über die Niere.

Geringere Grade der Pyelonephritis können, nach klinischen Beobachtungen zu schließen, ausheilen. Es ist zu erwarten, daß Narben zurückbleiben, und man hat Narben in der Niere, die durch andere Ursachen nicht zu erklären waren, als pyelonephritische angesprochen. Im allgemeinen führt die Pyelonephritis zur Sepsis.

Als Erreger der ascendierenden Pyelonephritis kommt das *Bacterium coli commune* am häufigsten in Betracht; seltener die gewöhnlichen eitererregenden Kokken. Die durch *Bacterium coli* hervorgerufene Pyelonephritis zeichnet sich durch geringere Intensität der Entzündungsvorgänge aus, es fehlt die hyperämische Zone um die Absceßchen.

Naturngemäß findet sich die Cystitis, Ureteritis und Pyelonephritis gewöhnlich im Anschluß an solche Organveränderungen, die mit Stauung des Harns einhergehen, oder die andere, für das Eindringen von Bakterien in die Harnwege günstige Bedingungen schaffen. Daher führen weniger die akuten Entzündungen der Blase zu aufsteigenden Entzündungen, als viel mehr Prostatahypertrophie, Strikturen der Harnröhre, Blasen und Nierenbeckensteine. Doch bleibt bei Nierenbeckensteinen die Entzündung in der Regel auf das Nierenbecken beschränkt ohne auf die Niere überzugehen.

Bemerkenswert ist das Vorkommen von Cystitis, Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis während der Schwangerschaft und Geburt.

Fälle, in denen die Ureteren, z. B. bei der Blasenektomie, mit der Außenfläche in Verbindung stehen oder durch chirurgische Eingriffe in andere Schleimhäute, z. B. des Darmes, verpflanzt werden, führen leicht zu Ureteritis und Pyelonephritis.

### Gonorrhöe.

Die Gonorrhöe besteht in einem eiterigen Katarrh der befallenen Schleimhaut. Bei akuter Gonorrhöe der Harnröhre finden sich in der Epithelschicht Gonokokken und Leukocyten; das subepitheliale Bindegewebe wurde in akuten Stadien in geringem Grade lymphocytär infiltriert gefunden.

In späteren Stadien zeigt sich kleinzellige Infiltration im subepithelialen Bindegewebe mit Übergang in Narbengewebe; Desquamation von Epithel und Übergang (Metaplasie) von Cylinderepithel in Plattenepithel.

NEISSER nimmt an, daß die gonorrhöische Infektion wesentlich eine epitheliale ist, und daß die Gonokokken erst dann in die tieferen Gewebsschichten wandern, wenn diese erheblich geschädigt sind.

Die Entzündung erstreckt sich auf die von der Urethral Schleimhaut des Mannes ausgehenden paraurethralen Gänge und auf die Umgebung der Urethraldrüsen. Ferner kann es zu periurethralen Infiltrationen und Abscessen kommen. Letztere können nach außen und nach der Harnröhre zu durchbrechen.

Die gonorrhöische Entzündung kann von der Pars prostatica der männlichen Harnröhre auf die Samenwege übergreifen, führt dann zu Entzündung der Prostata, der Samenblasen, des Samenleiters und der Nebenhoden. Auch diese Entzündungen bestehen in der Regel in oberflächlichen Katarrhen und subepithelialen Zellinfiltrationen. Seltener kommt es von dort aus zu Abscedierungen, z. B. in der Prostata, der Samenblasenwandung und den Nebenhoden. Nicht

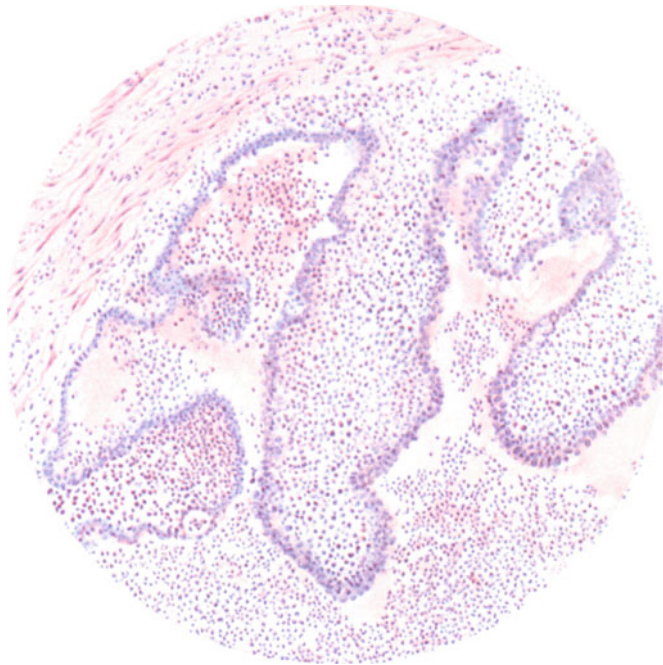


Abb. 95. Gonorrhöische Salpingitis. Schleimhautfalten stark mit Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt. Auch in der Muscularis entzündliche Zellinfiltration. Eiter im Tubenlumen.

alle Abschnitte der Samenwege brauchen gleichzeitig und gleich stark ergriffen zu sein.

Die gonorrhöische Epididymitis ist verhältnismäßig häufig. Am stärksten ist der Schwanz, weniger der Kopf des Nebenhodens befallen. Es besteht eine exsudative Entzündung, bei der Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen im Lumen der Kanälchen auftreten. Das Epithel weist Degenerationen auf, ist von Leukocyten durchsetzt, und stößt sich ab. Auch im interstitiellen Bindegewebe besteht entzündliche Zellinfiltration. Die Elemente der Kanälchenwand werden an den meist affizierten Stellen zerstört. Granulationsgewebe kann einwuchern, wodurch das Kanälchen verödet.

Beim Weibe wird außer der Urethra der Genitaltractus infiziert, so daß gonorrhöischer Katarrh der Vagina, des Uterus und der Tuben entsteht. In den Tuben lokalisiert sich die Gonorrhöe am stärksten in Form einer eiterigen Salpingitis (Abb. 95). Das Exsudat zeigt eine auffallend starke Beteiligung von

Lymphocyten und Plasmazellen, die auch in der Schleimhaut mikroskopisch nachweisbar sind (Abb. 96).

An die ascendierende Gonorrhöe des weiblichen Genitaltractus kann sich eiterige Peritonitis anschließen. Auch ein Teil der Ovarialabscesse wird darauf zurückgeführt. Ferner kann es zur Entzündung und Vereiterung der BARTHOLINSchen Drüse kommen.

In dem Exsudat der gonorrhöischen Schleimhaut lassen sich Gonokokken leicht nachweisen. Die Abscedierungen enthalten zum Teil Gonokokken in Reinkultur, zum Teil erweisen sie sich als durch Mischinfektion bedingt.

Die gonorrhöischen Schleimhautkatarrhe können, soweit sie oberflächlich bleiben, mit vollständiger Restitution ausheilen. Bei starker Mitbeteiligung der subepithelialen Schicht an der Entzündung bleiben im Ausheilungsstadium narbige Schrumpfungen zurück, die zu Striktur der Urethra führen können.

Auch am Vas deferens sind narbige Stenosen und Obliterationen nachgewiesen worden. Der Untergang der Samenkanälchen bei gonorrhöischer Epididymitis wurde schon erwähnt.

Diese Folgezustände an den Samenwegen bilden die Hauptursache der Sterilität des Mannes.

Im Verlaufe der akuten Gonorrhöe der Harnröhre und der Genitalorgane können metastatische Affektionen auftreten. Hierhin gehört entzündliche Schwellung regionärer Lymphknoten, z. B. der inguinalen Lymphknoten (Bubonen) bei Urethralgonorrhöe des Mannes. Die Lymphadenitis kann nur auf dem Einfluß des Gonokokkus beruhen oder auf Mischinfektion mit gewöhnlichen Eitererregern, die auch eine Vereiterung der Lymphknoten herbeiführen können.

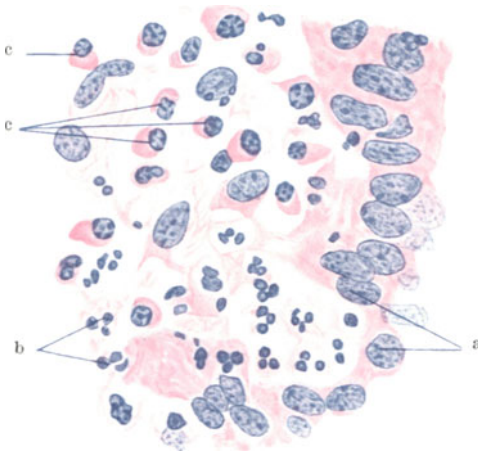


Abb. 96. Kleiner Ausschnitt aus Abb. 95 bei stärkerer Vergrößerung.  
a Epithel der Schleimhautfalten, b Leukocyten, c Plasmazellen.

Die Arthritis, welche sich an Gonorrhöe anschließt, verläuft in Form einer serösen Synovitis. Sie tritt als Monarthritis auf, im Gegensatz zu sonstigen multiplen metastatischen Gelenkentzündungen und betrifft hauptsächlich das Kniegelenk. In der vermehrten Gelenkflüssigkeit sind, wenn auch nicht in allen Fällen, Gonokokken nachgewiesen worden.

Es kommen aber auch Gelenkentzündungen im Gefolge von Gonorrhöe vor, deren Erreger die gewöhnlichen Eiterkokken sind. Die Gelenkentzündung hat dann auch mehr serös-eiterigen bis eiterigen Charakter. Die pyogenen Kokken können von vornherein die Gelenkaffektion bedingen oder später zu einer Gonokokken-Arthritis hinzutreten.

Selten entstehen nach Gonorrhöe Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündungen.

Auch ist in seltenen Fällen Pleuritis bei gonorrhöischer Infektion beobachtet worden mit Nachweis von Gonokokken im Pleuraexsudat.

Auf das Vorkommen einer Endocarditis gonorrhöica sei hingewiesen.

Gonokokken sind in manchen Fällen auch im Blute angetroffen worden bei gleichzeitig bestehenden metastatischen Affektionen. Man spricht daher

auch von Gonokokken-Sepsis. Der Übertritt der Erreger der Gonorrhöe in das Blut erfolgt nach SOCIN auf dem Boden gonorrhöischer Thrombophlebitis besonders der Venen des Plexus prostaticus. Selbst Thrombose größerer Venen (femoralis) kann bei Gonokokken-Sepsis zustande kommen. Auch ein Exanthem, dem Erythema nodosum oder Erythema exsudativum multiforme gleichend, wurde bei Gonokokken-Sepsis beobachtet.

Gonorrhöische Entzündung kommt auch an der Mastdarmschleimhaut vor und an der Conjunctiva Bulbi (Ophthalmoblennorrhöe).

### Entzündungen der Luftwege.

Katarrhalische Bronchitis und Tracheitis erkennt man an der Leiche an dem reichlichen schleimigen Sekret, das sich in den Luftwegen findet. Die Schleimhaut ist häufig gerötet, was aber nicht notwendig als arterielle entzündliche Hyperämie gedeutet werden muß. In den kleinen Verzweigungen der Bronchien läßt sich das Sekret nicht nur nach dem Anschneiden der Luftrohrnäste nachweisen, sondern es tritt auch aus Durchschnitten der Lunge aus den angeschnittenen Bronchien hervor. Die Entzündung der kleinen und kleinsten Bronchien (Bronchitis capillaris) kommt auch im frühen Kindesalter vor und kann dann größere Bedeutung (Todesursache) haben.

Selten kommt durch Organisation des Sekrets ein bindegewebiger Verschuß der kleinen Bronchien zustande (Bronchitis bzw. Broncheolitis obliterans). In der Umgebung solcher Verschußstellen besteht häufig ein kleiner bronchopneumonischer Herd. Makroskopisch treten die Herde in Form kleiner Knötchen hervor. Die Bronchitis obliterans kommt nach Einatmung ätzender Gase zustande, oder bei lang hinausgezogenem Verlauf der Bronchitis mit mangelhafter Expektoration und Resorption des Sekrets, und im Verlauf der Grippe.

Bei chronischer Bronchitis greift die Entzündung über die Schleimhaut hinaus auf die tieferen Schichten der Bronchialwand über. Die Schleimhaut kann Atrophie, Umwandlung des Zylinder- in Platten- oder kubisches Epithel aufweisen. Die Submucosa wird verdickt und infiltriert; Muskulatur und elastische Elemente können verdickt bzw. vermehrt sein. Atrophische und hypertrophische Prozesse bestehen nebeneinander.

### Croupöse Pneumonie.

Die croupöse Pneumonie befällt größere Partien einer Lunge, die zwar im allgemeinen, aber nicht genau, einem Lappen entsprechen (lobäre Pneumonie). Am häufigsten ist der Unterlappen einer Seite befallen, aber auch Oberlappen-Pneumonie kommen vor. Es bleiben aber gewöhnlich einige Partien des befallenen Lappens frei, so bei Oberlappen-Pneumonie gewöhnlich die Spitze. Andererseits erstreckt sich der entzündliche Prozeß von dem hauptsächlich befallenen Lappen auf Teile eines benachbarten Lappens, so sind bei Pneumonie des Oberlappens die oberen Teile des Unterlappens mit ergriffen, bei Pneumonie im Unterlappen die unteren Abschnitte des Oberlappens und, soweit es sich um die rechte Lunge handelt, auch der Mittellappen in mehr oder weniger großer Ausdehnung. Das Vorkommen „zentraler“ Pneumonien ist durch klinische Beobachtung festgestellt, bei den tödlich endenden croupösen Pneumonien findet sich eine solche Verteilung kaum. Wohl können pneumonische Herde geringerer Ausdehnung in den inneren Abschnitten der Lunge gelagert sein.

Die croupöse Pneumonie tritt in der Regel einseitig auf, doch findet man an der Leiche nicht selten außer der hauptsächlich befallenen Lunge auch

pneumonische Herde in der anderen Lunge, jedoch meist von geringer, nicht lobärer Ausdehnung und in einem frischeren Stadium.

Die von der Pneumonie befallenen Lungenabschnitte sind vergrößert, schwerer und fühlen sich fest an. Auf der Schnittfläche erscheinen die entzündeten Teile gleichmäßig feinkörnig, in Konsistenz und Farbe an die Leber erinnernd, weshalb man die Lungenveränderung als Hepatisation bezeichnet

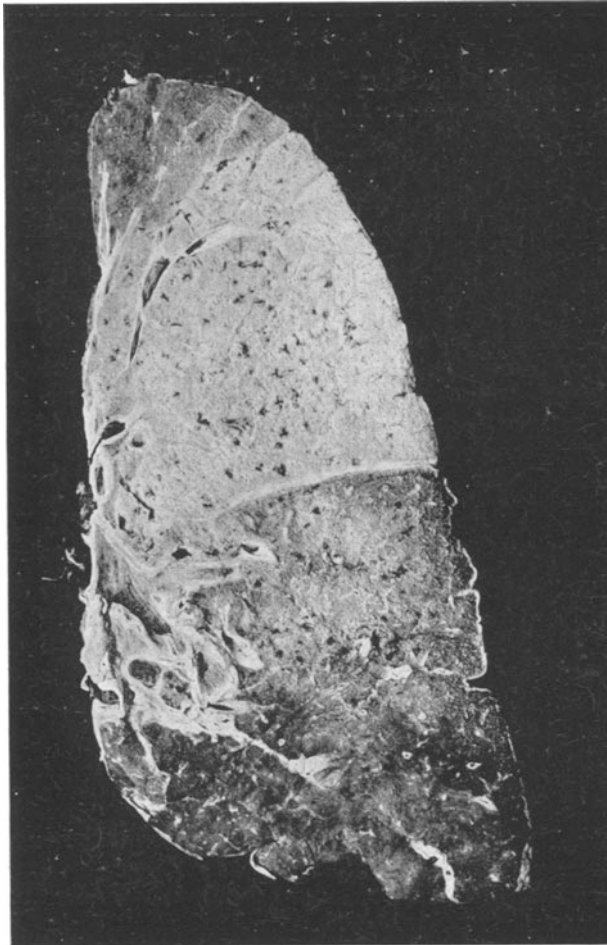


Abb. 97. Graue Hepatisation des Oberlappens.

(Abb. 97). Man unterscheidet rote und graue Hepatisation und bezeichnet damit zwei Stadien des Prozesses, zu denen als erstes Stadium die Anschoppung (Hyperämie und Ausscheidung von roten Blutkörperchen in die Alveolen), und als letztes Stadium die Lösung (Resorption des entzündlichen Exsudates) tritt. Anschoppung und Lösung sind aber Stadien, die mehr nach den klinischen Erscheinungen als nach dem Befund auf dem Sektionstisch bestimmt sind.

Die Stadien der croupösen Pneumonie werden durch den Verlauf des Entzündungsvorganges bedingt. In dem Anfangsstadium sehen wir innerhalb



der Lungenalveolen außer Leukocyten und wenig Fibrin auch reichlich rote Blutkörperchen. Die Beimengung von roten Blutkörperchen zum Exsudat ist es, welche den hämorrhagischen Charakter des Pneumoniesputums verursacht. Später treten die roten Blutkörperchen zurück, die fibrinöse Exsudation wird reichlicher, so daß sich innerhalb der Alveolen Fibrinpfropfe bilden (Abb. 98), in welche die Leukocyten eingeschlossen sind. Zunächst sind die Gefäße der Alveolarwandungen noch gefüllt, wodurch die rötliche Färbung des Gewebes (rote Hepatisation) bedingt wird. Beim Weiterschreiten wird die fibrinöse Exsudation so massig, daß die Alveolarwände komprimiert und anämisch werden (Stadium der grauen Hepatisation). Zu dieser Anämisierung tragen

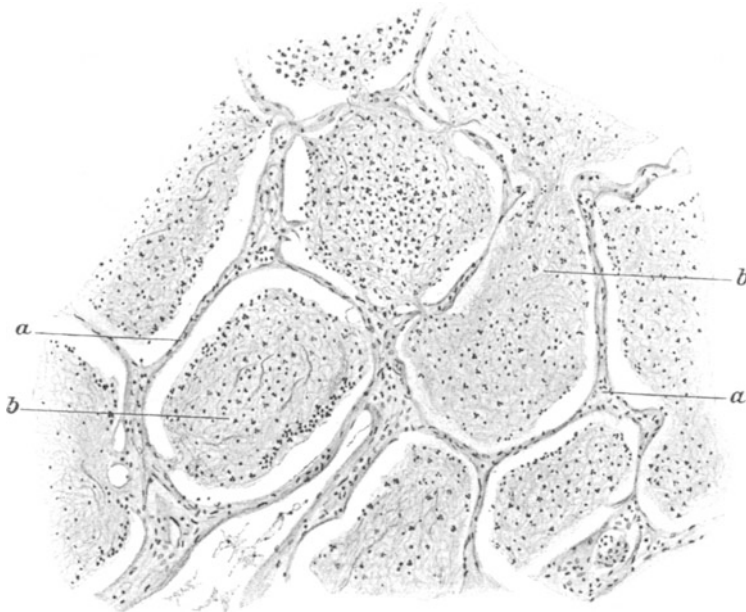


Abb. 98. Croupöse Pneumonie.  
a Alveolarwandung, b Exsudatpfropfe in den Alveolen.

nach RIBBERT auch thrombotische Vorgänge in den alveolaren Gefäßen bei. Mit dem Ablauf der Entzündung löst sich das Fibrin, die zelligen Bestandteile des Exsudates werden wieder reichlicher, gehen aber gleichzeitig auf dem Wege der fettigen Degeneration zugrunde. Durch Resorption des Exsudates kommt es zur Heilung.

Hauptsächlicher Erreger der Pneumonie ist der FRÄNCKEL-WEICHSELBAUMSche Diplokokkus, den man in Ausstrichpräparaten aus dem Exsudat der Lunge an seiner kerzenflammenähnlichen Gestalt leicht erkennen oder in Schnittpräparaten auffinden kann. Auch durch Tierexperimente, in denen durch Einbringen von Pneumokokken in die Bronchien croupöse Pneumonie zu erzielen ist, ist die ursächliche Bedeutung der Pneumokokken erwiesen.

In selteneren Fällen findet sich als Erreger der FRIEDLÄNDERSche Pneumoniebacillus. Die durch ihn hervorgerufenen Fälle von Pneumonie haben die Eigentümlichkeit, auf der Schnittfläche der Lunge ein schleimiges Sekretzutage treten zu lassen.



In einer Lunge mit Hepatisation sind die nicht von der Entzündung befallenen Teile meist ödematös. Das Ödem ist als entzündlich-kollaterales Ödem zu deuten.

Die Lungenoberfläche über den erkrankten Teilen zeigt sich getrübt und mit leichten fibrinösen Belägen bedeckt, Ausdruck einer Pleuritis fibrinosa, welche die regelmäßige Begleiterin der Pneumonie ist.

Die regionären bronchialen Lymphknoten sind geschwellt.

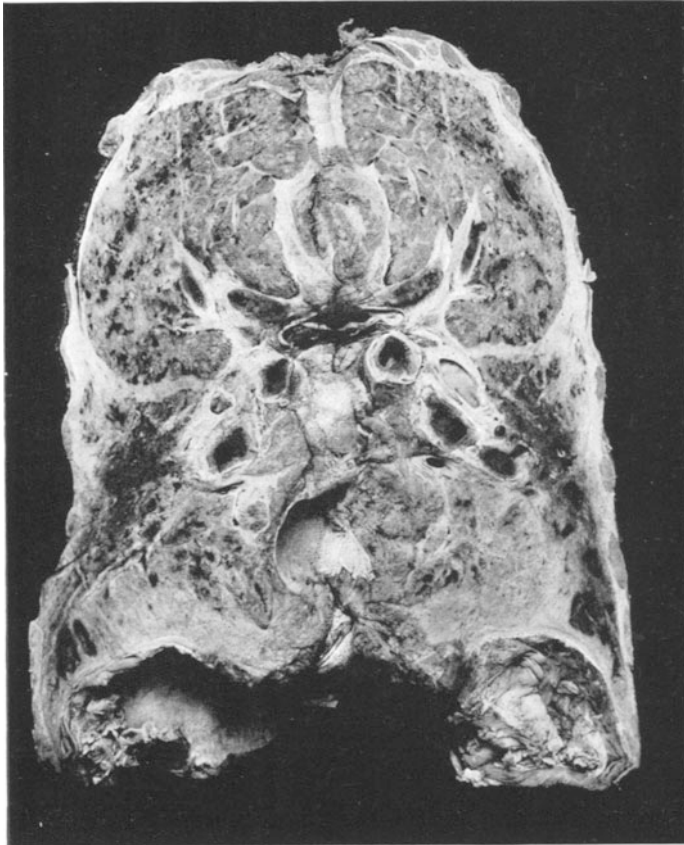


Abb. 99. Chronische Pneumonie.

Die übrigen Organe bieten bei einer unkomplizierten Pneumonie im allgemeinen keine wesentliche Abweichung von der Norm, höchstens die Nieren, die makroskopisch meist blutreich, braunrot und mit etwas geschwollter Rinde angetroffen werden, zeigen mikroskopisch fast regelmäßig leichte Degeneration des Parenchyms.

Myokarditis kommt im Anschluß an Pneumonie nicht zustande. Wenn gleichwohl der Tod weniger auf die Funktionsstörung der Lunge als auf eine solche des Herzens zurückzuführen ist, so gilt hierfür die von ROMBERG und seinen Mitarbeitern auf Grund experimenteller Untersuchungen gegebene Erklärung, daß die Pneumokokken-Toxine Vasomotorenlähmung verursachen. Indessen findet man an dem Herz- und Gefäßsystem solcher Personen, welche

einer Pneumonie erlegen sind, nicht selten ältere Veränderungen wie Herzschwächen, Sklerose der Coronararterien und ähnliches. Wenn diese Veränderungen auch meist geringfügig sind, können sie doch Bedeutung haben für die Erklärung des tödlichen Ausganges der Pneumonie.

Komplikationen sind dadurch gegeben, daß die Pneumokokken zu metastatischen Entzündungen führen; so kommen Gelenkentzündungen, selbst Gelenkvereiterungen vor. Auch kann sich eine eiterige Pneumokokkenmeningitis entwickeln, aber auch dies ist nicht häufig. Selten ist auch eine Endokarditis nach Pneumonie, bei der Pneumokokken in den Auflagerungen nachgewiesen werden konnten. Im Blute wurden bei der Lungenentzündung Pneumokokken nicht regelmäßig angetroffen. Die meisten Fälle mit positivem Blutbefund sind letal verlaufende. Zu diesen Fällen von Pneumokokken-Sepsis gehören

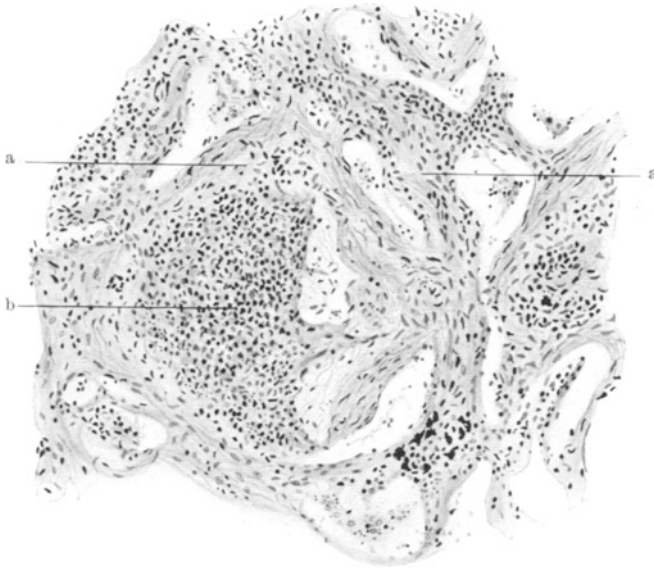


Abb. 100. Chronische Pneumonie.  
a Verdickte Alveolarwände, b in Organisation begriffenes Exsudat.

auch die wenigen Beobachtungen, in denen eine Vereiterung von Abschnitten der entzündeten Lungenpartien mit Pneumokokken als alleinigen Erregern beobachtet wurde.

Während im allgemeinen das Exsudat der Pneumonie als ein leicht resorbierbares bezeichnet werden muß, kann seine Resorption gelegentlich auch verzögert sein oder ausbleiben. Der Krankheitsverlauf zieht sich dann über mehrere Wochen hin (chronische Pneumonie). Man findet die befallenen Lungenpartien an der Leiche härter als bei der akuten Pneumonie, fast derb. Die Schnittfläche ist ebenfalls zäher, weniger gekörnt, von dem Aussehen des Fleisches, was man als Karnifikation bezeichnet hat (Abb. 99).

Mikroskopisch trifft man in Fällen von chronischer Pneumonie das fibrinöse Exsudat nur noch in Spuren oder Resten an, oder es ist ganz geschwunden. An Stelle desselben liegt in den Alveolen ein junges, lockeres, kernreiches Bindegewebe (Abb. 100). Dieses ist durch Organisation des fibrinösen Exsudates entstanden, womit auch eine Verdickung der Alveolarwände einhergehen kann. Die Frage, ob die Bindegewebswucherung von den Alveolarwänden

ausgeht oder den kleinen Bronchien, ist wahrscheinlich dahin zu beantworten, daß der Ausgangspunkt ein verschiedener sein kann.

Worauf es beruht, daß das Exsudat der Pneumonien unter Umständen unresorbiert bleibt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich ist die Verödung der Lymphbahnen von wesentlicher Bedeutung. Daher erklärt es sich, daß in Lungen mit Pleuraadhäsionen die Resorption des Exsudates verzögert wird, und daß chronische Pneumonie häufig Personen betrifft, die schon eine oder mehrere Pneumonien durchgemacht haben.

### Lobuläre Pneumonie.

Tritt eine Pneumonie in Form kleiner Herde auf, die etwa die Größe der Lungenlobuli haben, ohne ihnen an Ausdehnung genau zu entsprechen, so

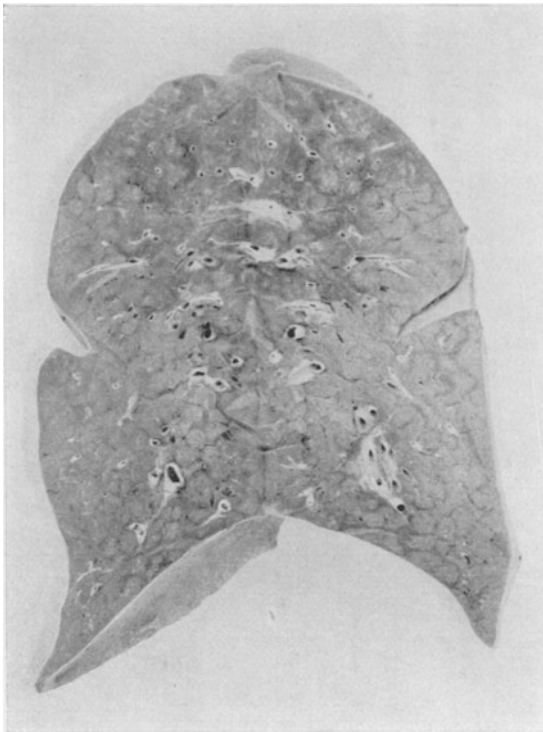


Abb. 101. Lobuläre Pneumonie.

bezeichnet man sie als lobuläre Pneumonie. Auch der Ausdruck Bronchopneumonie ist üblich, der besagt, daß die Herde um einen kleinen Bronchus herumgelagert sind, oder daß sie durch Übergang der Entzündung von dem Bronchus auf die Alveolen zustande kommen können. Aber welchen Namen man auch wählen will, es handelt sich um eine Zusammenfassung einer anatomisch-histologisch nicht völlig einheitlichen und ätiologisch verschiedenartigen Gruppe von Lungenentzündungen.

Die kleinen Herde zeigen gewöhnlich keine scharfen Grenzen gegenüber der Umgebung, sie treten auf der Schnittfläche etwas erhaben und gekörnt hervor (Abb. 101). Manchmal sind die Herde nur linsengroß oder noch kleiner, fast knötchenartig, und andererseits kommen auch größere pneumonische Herde vor, von etwa Walnuß- bis Apfelgröße.

Die typischen lobulär-pneumonischen Herde sind vorzugsweise in den Unterlappen der Lunge lokalisiert. Ihre Zahl ist sehr verschieden, manchmal treten sie nur vereinzelt auf, manchmal zahlreich und dichtstehend. Da häufig gleichzeitig Lungenödem besteht, welches dem Lungenlappen eine festere Konsistenz mit gleichmäßiger Füllung der Alveolen verleiht, so kann in solchen Fällen zunächst der Eindruck einer Lobärpneumonie erweckt werden und die lobuläre Zusammensetzung der pneumonischen Infiltration tritt erst nach Abfließen der Ödemflüssigkeit zutage.

Histologisch findet sich bei der lobulären Pneumonie in den Alveolen ein Exsudat, das hauptsächlich zellig ist und auch in dieser cellulären Zusammensetzung wechseln kann, d. h. bald mehr Leukocyten, bald mehr einkernige kleine und große Exsudatzellen enthält. Aber es kann auch fibrinöses Exsudat mehr oder weniger reichlich auftreten.

Lobuläre Pneumonie kommt einmal vor nach Infektionskrankheiten, besonders im Kindesalter. Dann bei kachektischen Zuständen im Verlaufe langdauernder Krankheiten. In einem Teil dieser Fälle hat man angenommen, daß die Hyperämie der hinteren und unteren Lungenabschnitte, die sich an der Leiche, wenn langdauernde Krankheiten bestanden haben, nicht selten findet, in Pneumonie übergehen kann. Da diese Hyperämie als eine Senkung des Blutes infolge der Rückenlage bei gleichzeitiger Herzschwäche gedeutet und als Hypostase bezeichnet wird, werden die Pneumonien, die auf diese Hyperämie bezogen werden, hypostatische Pneumonien genannt.

Ein wichtiger Anlaß zu lobulärer Pneumonie sind Aspirationen verschiedenartigen flüssigen oder breiigen Materials, das in die Luftwege hinein gerät. (Aspirations-Pneumonie.) Hierhin gehört die Aspiration von Speiseflüssigkeit bei Erbrechen oder Verschlucken, die Aspiration von Zerfallsmaterial bei geschwürigen Geschwülsten der Luft- und Verdauungswege. Ebenso können Blutungen innerhalb der Respirations- und oberen Verdauungswege, seltener auch Eitereinbrüche und ähnliches zur Entstehung von Aspirationspneumonie Anlaß geben.

### Influenza (Grippe).

Die Grippe ist eine Infektionskrankheit, die zwar sporadisch vorkommt, in ihren typischen Formen aber epidemisch auftritt. Die Erkrankung breitet sich dann schnell und über weite Länderstrecken aus und hält 2—3 Jahre, aber nicht mit der anfänglichen Zahl und Schwere der Krankheitsfälle an. Die letzte Epidemie begann 1918 und wurde, weil sie in Spanien ihren Ausgang nahm, auch spanische Grippe genannt. Die vorletzte größere Epidemie begann im Winter 1889—90.

In dem ersten Stadium handelt es sich um eine Entzündung der Luftwege, hauptsächlich um Tracheitis und Bronchitis, die auch auf die Bronchialverzweigung übergeht. Auch Entzündung der oberen Respirationswege, Rhinitis, Pharyngitis, kann zugleich mit Tracheitis, und zwar manchmal ohne Beteiligung der tieferen Luftwege bestehen. Häufig sind dann auch die Gaumenmandeln beteiligt in Form einer entzündlichen Schwellung, aber auch mit Abscedierungen, Nekrosen und Verschorfungen.

Die Schleimhautentzündungen nehmen nicht selten schwere Formen an. Es kann die Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis eiterig werden. Ferner kommt eine charakteristische Art pseudomembranöser Tracheitis vor, die sich auch auf die Hauptbronchien erstrecken kann, während der Kehlkopf gewöhnlich frei bleibt. Es zeigen sich auf stark geröteter Schleimhaut körnige oder kleienförmige Beläge (Abb. 102), die nicht zusammenhängen, sondern fleck- und strichförmig angeordnet sind. Mikroskopisch handelt es sich um oberflächliche Nekrosen des Epithels ohne stärkere Fibrinbildung. Fibrinöse Pseudomembranen kommen auch vor, sind aber seltener.

Auch können phlegmonöse Entzündungen an den Schleimhäuten der oberen Respirationswege gefunden werden, und zwar gewöhnlich herdförmig, z. B. am Pharynx oder an den aryepiglottischen Falten. Die befallene Partie ist geschwellt, gerötet und mit eiterigem Exsudat durchsetzt.

Die zu den entzündeten Schleimhäuten regionären Lymphknoten sind geschwellt, und zwar auch dann, wenn es sich um geringere Entzündungsgrade handelt.

Häufig kommt es im Verlauf der Grippe zu Lungenaffektionen, und zwar auch im Anschluß an geringere Entzündung der Trachea und Bronchien. Zunächst entwickelt sich eine lobuläre Pneumonie, die meist in größeren Herden beide Lungen befällt. Häufig hat solche Pneumonie hämorrhagischen Charakter; die nicht pneumonisch affizierten Abschnitte sind stark ödematös.

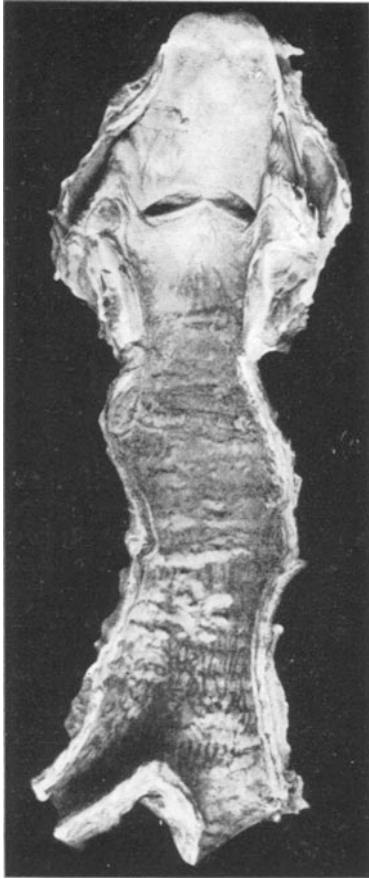


Abb. 102. Pseudomembranöse Tracheitis bei Grippe.

Die pneumonischen Herde gehen häufig in Nekrose und Vereiterung über. Einmal können sich Abscesse bilden, die als kleine Herde auftreten, oder auch die Größe einer Haselnuß erreichen. Die nekrotischen Partien gewinnen ein weißliches und weißgelbliches Aussehen, unterscheiden sich von den vereiterten Stellen durch festere Konsistenz. Sie haben häufig größeren Umfang, sind unregelmäßig gestaltet oder haben nicht selten infarktähnliche Form. Soweit sie die Oberfläche erreichen, treten sie als weißliche Partien zutage. Die nekrotischen Herde verfallen auch der Vereiterung und es können unter Umständen nekrotische Herde sequestriert werden.

Eiterige Entzündung kann ferner in Form einer Phlegmone des interstitiellen Gewebes der Lunge auftreten, makroskopisch daran erkennbar, daß weiß-gelbliche Streifen von den vereiternden Nekrosen aus sich in das Lungengewebe erstrecken.

Im Bereich der nekrotischen Herde findet sich Thrombose der Gefäße, Arteriitis und Phlebitis mit starker leukocyärer Infiltration der Gefäßwände. Die infarktähnliche Form der Nekrosen ist aber wahrscheinlich nicht von der Gefäßveränderung abhängig, sondern von dem Verlauf der Bronchialverzweigungen, von denen der entzündliche Prozeß auf das Lungengewebe übergreift.

Die Pleura ist in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen. Es kann Pleuritis fibrinosa bestehen, in verschiedener

Stärke und mit serösem oder hämorrhagischem Exsudat und ohne solches. Häufig und charakteristisch ist das Auftreten eines Empyems, das sich manchmal schon frühzeitig im Anschluß an beginnende Vereiterungen des Lungengewebes ausbildet.

Mikroskopisch ist das Bild der Lungenaffektionen bei Grippe naturgemäß ein sehr mannigfaches und wechselndes, je nach dem Stadium der Erkrankung und nach der Art der sekundären Veränderungen. Bemerkenswert ist, daß in Anfangsstadien außer dem gewöhnlichen histologischen Bilde einer lobulären Pneumonie eine Wucherung des Alveolarepithels mit Ausfüllung des Alveolar-

raumes durch abgestoßene Epithelien vorkommt. Hierbei können auch syncytiale und Riesenzellbildungen entstehen.

Als Erreger der Influenza wurde in der Nachepidemie 1891/92 von R. PFEIFFER ein sehr kleines, gramnegatives Stäbchen im Sputum Influenzankranker nachgewiesen. Auch bei der Epidemie von 1918 haben sich nach anfänglichem Zweifel die PFEIFFERSchen Influenzabacillen gefunden, doch sind sie auch in vielen Fällen vermißt worden, so daß ihre ätiologische Bedeutung für die letzte Grippe-Epidemie zweifelhaft bleibt. Inwieweit ein von amerikanischen Forschern beobachtetes Bacterium als Grippeerreger Geltung hat, bedarf noch weiterer Klärung. Die eiterigen Entzündungen sind nicht direkt von spezifischen Bacillen abhängig, sondern werden durch Streptokokken verursacht, aber es ist anzunehmen, daß diese Sekundärinfektionen durch das Influenzavirus begünstigt werden.

Im Leichenbefund der an Grippe Verstorbenen treten eine große Reihe anderer Organbefunde hervor, die teils als Folgezustände, teils als Komplikationen aufzufassen sind, z. T. auch nähere Beziehungen zur Grippeinfektion haben.

Von den letzteren sei erwähnt das Vorkommen hämorrhagischer Infiltrationen oder von Nekrosen der Nebennieren. E. FRAENKEL hat in einem solchen Falle eine Erkrankung der die Nebenniere versorgenden Arterienäste gefunden, und zwar Nekrose der Media und Kontinuitätsunterbrechung der elastischen Elemente. Er sieht die Arterienveränderung als die Ursache der Nebennieren-Nekrose an und da auch STÖRCK und EPSTEIN bei Grippe Schädigungen der Muscularis arterieller Gefäße beobachtet haben, ist es wahrscheinlich, daß der Grippeerreger auch gefäßschädigend wirkt, wenngleich diese Schädigungen nichts Spezifisches haben.

Milztumor findet sich nur in einem Teil der Fälle, und zwar meist in solchen, die durch Eiterungen kompliziert sind. Herz, Leber und Nieren zeigen nicht charakteristische und meistens auch nicht erhebliche degenerative Veränderungen.

Blutungen in Haut und Schleimhäuten sind im akuten Stadium der Grippe häufig. Ferner kommt bei Influenza hämorrhagische Encephalitis vor; metastatische Eiterungen in verschiedenen Organen, in den Gelenken und eiterige Meningitis können als Nachkrankheiten (Späteiterungen) sich einstellen.

### Milzbrand.

Man unterscheidet nach dem Wege der Infektion den Impfmilzbrand, den Inhalationsmilzbrand und den intestinalen Milzbrand.

Der Impfmilzbrand führt zur Bildung des Milzbrandkarbunkels (*Pustula maligna*). Eine starke entzündliche Infiltration führt zu einer dem Furunkel ähnlichen aber größeren Erhebung der Haut, in deren Mitte ein Bläschen durch Abheben der Epidermis vom Papillarkörper entstanden ist. Der Papillarkörper ist im Bereich und in der Umgebung des Bläschens stark ödematös. Nach dem Platzen und Eintrocknen des Bläschens tritt an dessen Stelle ein Schorf, den die furunkelartige Infiltration als wulstartige, am Lebenden blaurot gefärbte Erhebung umgibt. In der Nachbarschaft des Knotens besteht starkes und weitreichendes Ödem.

Histologisch zeigt sich unter dem Schorf ein nekrotischer Herd, während im Bereich des peripheren Walles Abhebung der Epidermis und Ödem des Papillarkörpers besteht.

Dem Inhalt der blasigen Epidermis-Abhebung sind Leukocyten bald mehr, bald weniger beigemischt. In der Cutis besteht kleinzellige Infiltration. Milzbrand-Bacillen finden sich hauptsächlich im Papillarkörper.

Die Milzbranderkrankung der Haut bildet sich in den meisten Fällen zurück und gelangt zur Heilung. In anderen Fällen geht die Infiltration auf dem Lymphwege weiter und führt zu allgemeiner Sepsis.

Der Inhalationsmilzbrand, auch Haderkrankheit genannt, entsteht bei Personen, die mit Sortieren von Fellen beschäftigt sind und dadurch mit Milzbrandvirus enthaltendem Staub in Berührung kommen. Im Leichenbefund zeigt sich Pneumonie mit meist serösem, seltener fibrinösem Exsudat. Der Ausbreitung nach sind die Pneumonien meist lobulär. Daneben bestehen auch Lungenödem und Pleuritis, entzündliche Hyperplasie der Bronchialdrüsen, Milztumor, katarrhalische Veränderungen des Pharynx, Larynx, der Trachea und Bronchien.

Die Bacillen finden sich zunächst in Alveolen, die dann immer kollabiert sind, und in feinen Bronchien; sie gelangen von da aus auch in das subepitheliale Bindegewebe und in die interalveolären und interlobulären Septa und von hier in die Pleura und in den Pleuraraum. Ferner finden sie sich auch in den bronchialen Lymphknoten.

Lokale Infektionen in der Trachea oder im Larynx, die seltener vorkommen, erscheinen in Form von Pusteln oder erhabenen zellig infiltrierten Herden.

Bei dem intestinalen Milzbrand finden sich hämorrhagische dunkelrot bis braunschwarz gefärbte verschorfte erhabene Stellen in der Magen- und Darmschleimhaut. Geschwüriger Zerfall der befallenen Partien tritt hinzu. Auch die Tonsillen können primärer Sitz der Erkrankung sein.

Nach Milzbrandinfektion der Respirationsorgane und des Intestinums kommt es leicht zu Milzbrandsepsis. Bacillen sind im Blute nachweisbar. Der Milztumor ist erheblich, kann aber auch gering sein; Nekrosen in der Milz sind inkonstant beobachtet worden. Die weichen Hirnhäute sind nicht selten von flächenhaften oder mehr umschriebenen Hämorrhagien durchsetzt; auch im Gehirn sind Blutungen und hämorrhagische Erweichungen anzutreffen. In den serösen Höhlen finden sich hämorrhagische Transsudate. Der Intestinalkanal kann, wenn die Infektion von der Haut ausgeht, auch sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden, in Form von hämorrhagischen Nekrosen der Schleimhaut.

### Diphtherie.

In typischen Fällen von Diphtherie findet man die mäßig vergrößerten Tonsillen mit einem weißlich-gelblichen Belag bedeckt, der der Oberfläche etwas anhaftet. Auch die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens, die eine mehr oder weniger erhebliche Rötung zeigt, trägt auf kleinere oder größere Strecken einen ähnlichen Belag. Ausgedehnter und zusammenhängender wird das membranöse Exsudat vom Eingang des Kehlkopfes an. Vielfach ist schon der Epiglottisrand überzogen und von dort pflegt in ausgesprochenen Fällen die Innenfläche des Kehlkopfes und der Trachea mit einer kontinuierlichen Membran (Abb. 103) ausgekleidet zu sein. Oder die Membran beginnt erst an der Glottis in mehr zusammenhängender Weise aufzutreten. Unterhalb der Glottis ist die Membran in der Regel nicht in festerem Zusammenhang mit der Schleimhaut. Sie löst sich vielmehr oft leicht, und zwar schon bei den gewöhnlichen, durch die Sektion gebotenen Manipulationen, als Ganzes ab, so daß sie als ein schlauchförmiges Gebilde in der Trachea hängt. Nach Abhebung der Membran zeigt sich die Trachealschleimhaut stark gerötet. Die Membranbildung stellt eine typische pseudomembranöse Entzündung dar. Sie kann nach Abstoßung und Resorption des Exsudates vollständig ausheilen. Selten geht die diphtherische Tonsillitis in Abscedierung über. Die Beläge führen

andererseits leicht zu einer Stenosierung der Luftwege, und zwar bis zu einem solchen Grade, daß der Tod hierdurch verursacht werden kann.

Die pseudomembranöse Entzündung kann in selteneren Fällen auch auf die Bronchien und ihre feineren Verzweigungen übergehen und vollständige Auskleidungen der feineren Bronchialverzweigungen bilden.

Von den Bronchiolen aus kann lobuläre Pneumonie entstehen, die in manchen Fällen durch den Nachweis von Diphtheriebacillen im pneumonischen Exsudat als eine spezifische erkannt werden konnte. Doch kommt Lungenentzündung mit lobulärer Ausbreitung auch im Anschluß an Diphtherie, die auf die oberen Luftwege beschränkt ist, häufig vor, und stellt dann eine nicht spezifische Folgeerkrankung der Diphtherie dar.

Den Erreger der Infektionskrankheit, den LÖFFLERSchen Diphtheriebacillus, kann man histologisch in den Membranen antreffen, aber noch besser durch Abstrichpräparate und Kultur nachweisen. In das Blut und die inneren Organe gelangt er zwar auch, aber nicht häufig und nicht in großen Mengen. Hauptsächlich ist er außerhalb der erkrankten Schleimhaut in den regionären Halslymphdrüsen nachweisbar, die eine akute entzündliche Schwellung aufweisen.

Eine gleichzeitige pseudomembranöse Entzündung des Dickdarmes, bei der Diphtheriebacillen als alleinige Erreger nachgewiesen werden konnten, ist vereinzelt beobachtet worden.

Häufiger kommen diphtheritische Hautaffektionen vor, die in der Form mannigfaltig (erythematöse, hämorrhagische Exantheme u. a.) und nicht charakteristisch sind. Sekundär kann es von erkrankten Schleimhäuten aus zur Ansiedlung des Diphtheriebacillus auf bestehenden Excoriationen oder ekzematösen Ausschlägen der Haut kommen, wodurch sich Hautgeschwüre mit schmutzig graugelblichem oder graugrünlichen Belag bilden.

Im übrigen tritt Wunddiphtherie auch ohne Diphtherie der Respirationswege auf, kann auch in phlegmonöser Form vorkommen, und ferner können Wunden, denen man nichts ansieht, zahlreiche und virulente Diphtheriebacillen enthalten.

Im Verlaufe der Rachen- und Kehlkopf-Diphtherie kommen Veränderungen des Myokards vor, am häufigsten fettige Degeneration der Herzmuskelfasern. ferner auch eine Veränderung der Herzmuskelfasern, die als Myolyse nach EPPINGER am besten bezeichnet wird. Sie besteht in feiner Lücken- und Vakuolenbildung innerhalb der Fibrillen, die zu einer weitgehenden Auflösung der contractilen Substanz führt. Die Veränderung ist bei Diphtherie

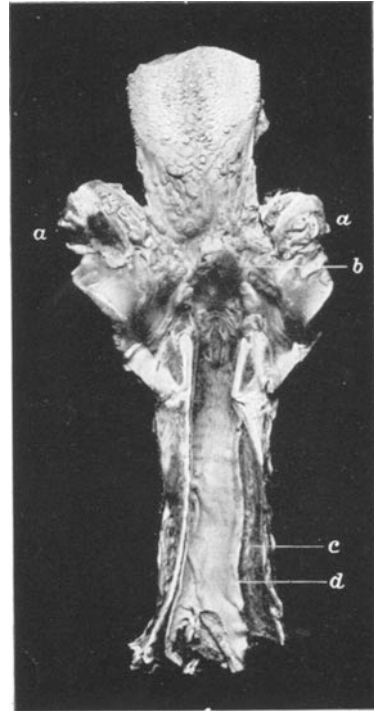


Abb. 103. Pseudomembranöse Entzündung der Tonsillen, des Pharynx, Larynx und der Trachea bei Diphtherie.

a Tonsillen mit membranösem Belag, b Epiglottis desgleichen, c von der Membran entblößte gerötete Trachealschleimhaut, d membranöse Auskleidung der Trachea, von der Schleimhaut etwas abgelöst.



verhältnismäßig häufig, auch ziemlich charakteristisch, jedoch nicht spezifisch, da sie auch bei Scharlach und Sepsis verschiedener Art gesehen wird.

Eine weitere Veränderung, die im Herzmuskel bei Diphtherie beobachtet wird, ist die akute interstitielle Myokarditis. Es finden sich histologisch Rundzelleninfiltrate im intermuskulären Bindegewebe und zwischen den Muskelfasern (Abb. 104). Die Infiltrate bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten. Die Infiltration ist in der Regel keine massenhafte, erstreckt sich aber über weite Abschnitte des Herzmuskels.

Die fettige Degeneration ist sicherlich eine Erscheinung für sich, die zwar mit den beiden anderen Veränderungen zusammen auftreten kann, aber in

keinem ursächlichen Zusammenhang zu ihnen steht. Sie kommt in allen Stadien, auch in frühen Stadien der Diphtherieerkrankung vor.

Myolyse und interstitielle Myokarditis aber kommen zusammen vor, und es ist anzunehmen, daß die Myolyse das Primäre und die Myokarditis eine Reaktion auf jene ist. Die Myokarditis tritt erst in späteren Stadien der Diphtherie auf, nach HÜBSCHMANN etwa vom 10. Tage an seit Beginn der Erkrankung.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, daß der Befund von interstitieller Myokarditis als Ursache des Herztodes angesehen werden darf, der in späteren Stadien der Diphtherie eintreten kann. In solchen Fällen findet sich in der Regel eine Dilatation der Herzhöhlen, insbesondere des linken Ventrikels. Auch der fettigen Degeneration des Herzens wird von manchen Seiten eine Bedeutung für Herzinsuffizienz und Herztod bei Diphtherie beigemessen. Auch sei betont, daß nicht in allen Fällen von Diphtherie-Herztod eine ausreichende anatomische Grundlage vorliegt. Seltener führen die Myokarditis und die Erweiterung der Herzhöhlen bei Diphtherie zu Verlangsamung der Zirkulation und Thrombenbildung; in solchen Fällen sind auch Embolien in das Gehirn mit konsekutiver Erweichung und Embolien der Lungen beobachtet worden.



Abb. 104. Interstitielle Myokarditis bei Diphtherie (27 jähr. Frau).

Für die nach Diphtherie auftretenden Lähmungen der willkürlichen Muskulatur hat man eine sichere anatomische Grundlage noch nicht gefunden. Einige Autoren suchen sie in degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven, während HOCHHAUS die Nerven ohne Veränderungen fand, dagegen in den gelähmten Muskeln Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Vermehrung der Kerne antraf. SÖRENSEN fand in einigen Fällen von Schlunddiphtherie Zwerchfell- und Intercostalmuskulatur als Folge der Lähmung verfettet. HOTZEN sah schon in den ersten Tagen der Diphtherie stets eine Verfettung der Zwerchfellmuskulatur.

Häufig sind bei der Diphtherieinfektion die Schädigungen der Nieren, und zwar Degenerationen an den Kanälchenepithelien (trübe Schwellung, fettige Degeneration), auch akute interstitielle Nephritis, wenn auch weniger häufig und weniger intensiv als sie bei Scharlach vorkommt.

In der Leber finden sich häufig Rundzelleninfiltrate im Bindegewebe.

Bei Versuchstieren entsteht nach Injektion von Diphtheriebacillen eine allgemeine zum Tode führende Vergiftung mit Auftreten von Exsudaten und mit Schwellung und hämorrhagischer Infiltration der Nebennieren. Doch ist bei anderer Versuchsordnung auch die Erzeugung einer pseudomembranösen Entzündung der Luftwege experimentell gelungen.

### Typhus abdominalis.

Den hauptsächlichsten anatomischen Befund in Fällen von Typhus abdominalis bilden Darmveränderungen, die einen nahezu regelmäßigen Ablauf erkennen und sich daher in Stadien einteilen lassen.

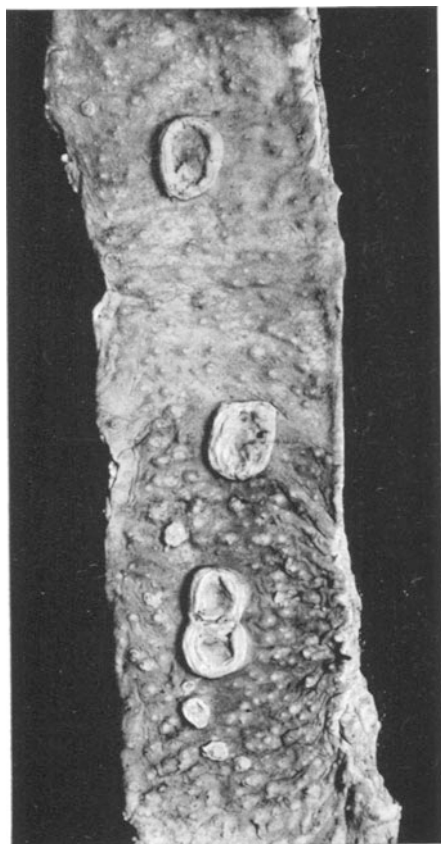


Abb. 105. Typhus abdominalis; Stück Dünndarm mit markiger Schwellung der PEYERSchen Platten und der Solitärfokkikel.

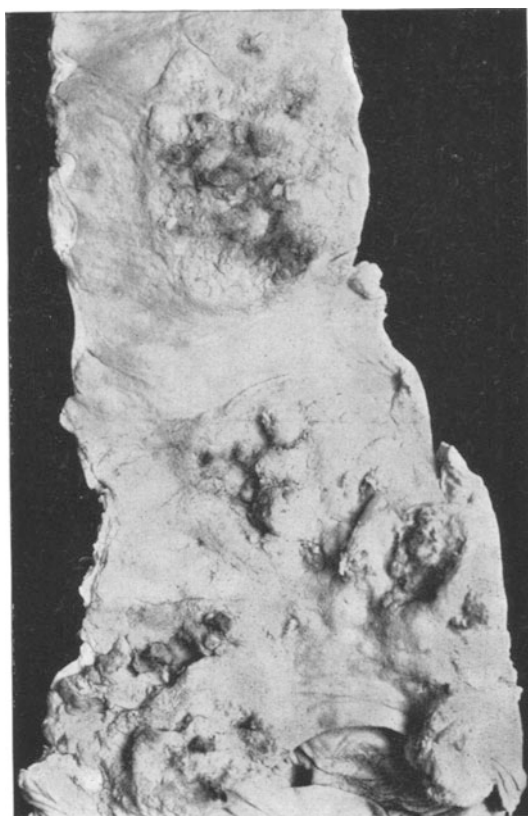


Abb. 106. Typhus abdominalis; Ende des Ileums. Nekrotisierung der geschwellten Plaques und beginnende Abstoßung des Nekrotischen.

Das erste Stadium besteht in einer Schwellung der PEYERSchen Platten und der Solitärfokkikel. Die Schwellung, die als „markige“ bezeichnet wird, wandelt die lymphatischen Apparate des Darmes in stark erhabene, beetartige Gebilde um (Abb. 105), die, soweit sie aus den PEYERSchen Platten hervorgehen, ziemlich groß und oval, sonst kleiner und rundlich sind.

Die markige Schwellung geht in Nekrose über (zweites Stadium). Man sieht dann in den geschwellten PEYERSchen Haufen und in der Mitte der Solitär-follikel schorffartige Partien (Abb. 106), die durch im Darm enthaltene Galle gelblich oder grünlich gefärbt sind. Die Schorfe lockern sich, werden fetzig und stoßen sich allmählich ab. So kommt es zur Geschwürsbildung (drittes Stadium). Da die Randpartien der Follikel und Platten in der Regel von der Nekrose verschont bleiben, so bekommt das Geschwür einen wallartigen

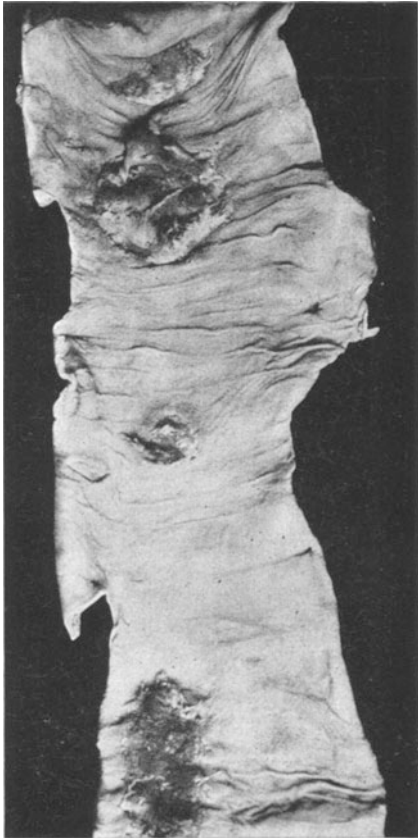


Abb. 107. Typhus abdominalis; Geschwüre nahezu gereinigt.

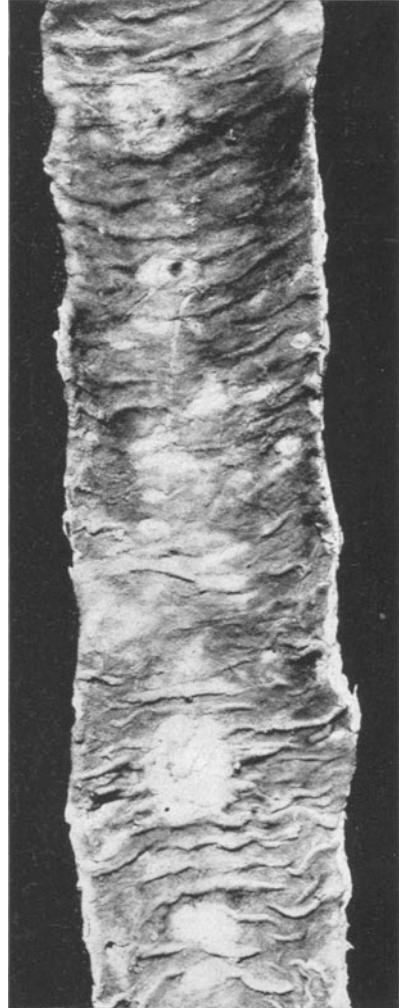


Abb. 108. Typhus abdominalis; vernarbte Geschwüre.

Rand. Auf dem Grund der Ulcera haften Reste der nekrotischen Partien; doch reinigen sich die Geschwüre allmählich und bekommen glatten Grund (Abb. 107). Der Rand schwillt dann ab und es tritt Vernarbung ein (Abb. 108) (viertes Stadium). Nach einiger Zeit sieht man an der Stelle des ehemaligen Typhusgeschwürs eine grauschiefbrig pigmentierte feine Narbe, später ist überhaupt nichts mehr wahrnehmbar.

Die anatomischen Stadien werden gewöhnlich in Beziehung gebracht zum klinischen Verlauf des Typhus. Man rechnet, daß die markige Schwellung

am Ende der ersten und Anfang der zweiten Krankheitswoche bestehe, die Nekrosen Ende der zweiten, Anfang der dritten Woche, die Geschwürsbildung und Reinigung der Geschwüre Ende der dritten, Anfang der vierten und die Vernarbung Ende der vierten und fünften Woche. Jedoch haben Beobachtungen der Typhusfälle im Felde ergeben, daß häufige Ausnahmen von dieser Regel vorkommen. GRÄFF macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es überhaupt kaum möglich sei, den Beginn der Erkrankung genau zu bestimmen, und daß die Beziehungen der anatomischen Stadien zum klinischen Verlauf nicht sicher festzustellen seien.

Histologisch zeigen die markig geschwellten Partien eine Anhäufung einkerniger großer Zellen. Dieselbe großzellige Infiltration (Abb. 109) findet sich auch in den Lymphknoten des Mesenteriums, die entsprechend der Ausdehnung der Darmveränderung makroskopisch ebenfalls eine markige Schwellung erkennen lassen. Auch die Lymphknoten des Magens und der Leberpforte können beteiligt sein. Und ferner zeigt auch die Milz, die bei Typhus erheblich vergrößert und blutreich gefunden wird, in ihrer Pulpa die Infiltration der großen Zellen. Die großen Zellen sind als Abkömmlinge der Reticuloendothelien (Histiocyten) anzusprechen und stellen eine für Typhus abdominalis charakteristische Art der Reaktion dar, eine Auffassung, die bestärkt wird durch Befunde an der Leber und im Knochenmark.

In der Leber kommen kleine, mit bloßem Auge nicht sichtbare oder eben erkennbare Knötchen (Abb. 110) vor. Diese bestehen aus größeren epitheloiden Zellen, die gewucherte Kupfferzellen darstellen. Die Knötchen liegen intralobulär. Es kommen auch Knötchen vor, die aus nekrotischer Grundsubstanz mit eingelagerten vielgestaltigen Kernen bestehen. Auch am Aufbau dieser

Gebilde sind histiocytäre Zellelemente beteiligt, und es ist die Frage, ob die nekrotischen Knötchen aus den zellulären Typhusknötchen hervorgehen, oder ob es sich um Wucherung der genannten Zellen in primären kleinen Nekroseherdchen handelt, wahrscheinlich im letzteren Sinne zu entscheiden. Außerdem kommen in der Leber von Typhusfällen herdförmige einfache Nekrosen und Hyperplasien von Lymphocyten im interstitiellen Gewebe, sogenannte Lymphome, vor, die beide nicht spezifisch sind, sondern auch bei anderen Infektionskrankheiten gesehen werden.

Im Knochenmark konnte EUGEN FRÄNCKEL mikroskopisch knötchenförmige Herde nachweisen, deren zellige Bestandteile aus den Endothelien der Markräume des Knochens hervorgehen. Ferner kommen Typhusknötchen in der Wand größerer Venen der Milzpulpa vor.

Nach GRÄFF soll die Reaktion der Histiocyten auf den Typhusbacillus im Grunde genommen überall in Form von Typhusknötchen auftreten, wenn auch gerade in lymphatischen Apparaten des Darmes die Infiltration meist in diffuser Ausbreitung angetroffen wird.

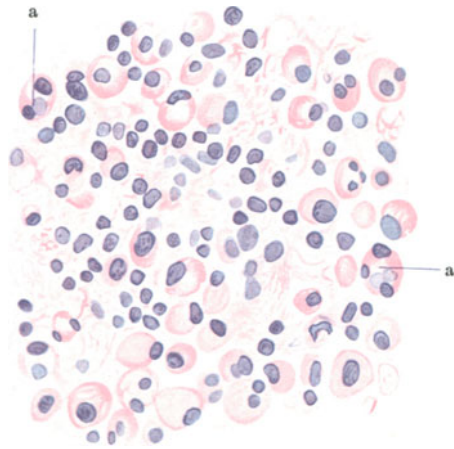


Abb. 109. Großzellige Infiltration aus einem mesenterialen Lymphknoten bei Typhus abdominalis. Bei a Phagozytose.

Mit der Annahme, daß die großen Zellen bei Typhus Histiocyten sind, stimmt die Tatsache überein, daß die Zellen eine starke Fähigkeit und Neigung zu Phagozytose (Abb. 109) aufweisen. In Form von Makrophagen enthalten sie in Milz und Leber abnorm reichlich rote Blutkörperchen und Hämosiderin.

Die Nekrosen, welche sich zugleich mit Fibrinabscheidung in den typhösen Infiltrationen ausbilden, lösen die gewöhnlichen mit Leukocytenemigration einhergehenden Entzündungsvorgänge aus, die zu der spezifischen Reaktion der Histiocyten sekundär hinzutreten.

Die genauere Verfolgung dieser leukocytären Reaktion gegenüber der Nekrose hat zwei Formen der typhösen Geschwürsbildung kennen gelehrt. Bei der einen, häufigeren, werden die nekrotisch gewordenen Teile der markig geschwellten Partien durch eine reaktive leukocytäre Entzündung abgestoßen. Bei der anderen Form beginnen frühzeitig (in der zweiten Woche) oberflächliche Nekrosen der Mucosa und Submucosa, womit in manchen Fällen eine durch fibrinöse Exsudation bedingte

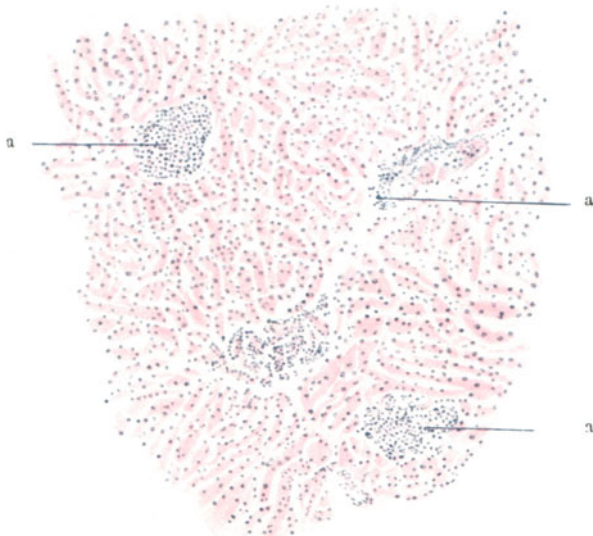


Abb. 110. Typhus-Knötchen (a) in der Leber.

Schorfbildung verbunden sein kann. Eine oberflächliche Ulceration führt dann zur Geschwürsbildung, ohne daß es zu einer breiten Verschorfung, zu einer Leukocytenansammlung in der Tiefe und zu einem völlig gereinigten Geschwür kommt.

Die typhösen Veränderungen sind meist in den unteren Abschnitten des Dünndarms lokalisiert (Ileo-Typhus) am stärksten dicht vor der BAUHNSchen Klappe. Der Dickdarm ist frei oder in geringer Ausdehnung mitbeteiligt. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Dickdarm in ausgedehntem Maße befallen ist, ohne oder mit geringer Beteiligung des Ileums (Coli-Typhus).

Die tödlich verlaufenden Fälle von Abdominaltyphus können bedingt sein durch Perforationen der Geschwüre und Perforationsperitonitis, oder auch durch Blutungen aus den Geschwüren, wenn bei der Abstoßung der Nekrose Gefäße eröffnet werden. Aber in den meisten zur Obduktion gelangenden Fällen findet man eine derartige Komplikation nicht, sondern trifft den Typhus im Stadium der Nekrose und Geschwürsbildung an. Nicht selten zeigen zum Tode gelangte Fälle, außerdem auch Stellen mit markiger Schwellung, was als Anzeichen eines Rezidivs gedeutet worden ist. Es ist anzunehmen, daß in Fällen, in

denen sich keine unmittelbare Todesursache nachweisen läßt, der tödliche Ausgang durch Toxinwirkung zustande gekommen ist.

Typhusbacillen lassen sich aus der Milz und dem Knochenmark und aus Körperflüssigkeiten durch Züchtungsverfahren gewinnen. Histologisch sind Bacillen in den histiocytären Wucherungen sicher nachzuweisen, sind aber abgesehen von der Schwierigkeit der Unterscheidung von Colibacillen an den genannten Stellen nur spärlich und inkonstant.

Von besonderem Interesse ist das regelmäßige Vorkommen der Bacillen im Gallenblaseninhalte. Es kann gleichzeitig Cholecystitis und Cholelithiasis bestehen. Indessen kann auch bei Bacillengehalt des Gallenblaseninhaltes eine Veränderung der Gallenblasenwandung gänzlich fehlen. Der Typhusbacillus kann also im Inhalt der Gallenblase vorhanden sein, ohne eine Schädigung der Gallenblasenwandung hervorzurufen. Andererseits ist anzunehmen, daß er Cholecystitis und in deren Gefolge Cholelithiasis verursachen kann, was auch durch experimentelle Untersuchungen festgestellt worden ist.

Die Typhusbacillen gelangen in die Gallenblase durch Aszension vom Darm aus oder metastatisch auf dem Blutwege. Sie können sich in der Gallenblase vermehren und sich lange Zeit halten, so daß Menschen, die den Typhus längst überstanden haben, aus der Galle noch ständig Typhusbacillen ausscheiden (Bacillenträger, Darmausscheider); seltener kommen Urinausscheider vor.

Der Infektionsweg bei Typhus ist dem anatomischen Bild nach der, daß der Darm die Eingangspforte und die Darmveränderungen den Primärinfekt bilden. Demgegenüber steht eine andere Anschauung, daß der Typhus eine allgemeine Sepsis sei, bei der die Darmaffektion sich sekundär entwickle. Doch kann nicht als erwiesen angesehen werden, daß dies die Regel bildet.

Es kommen auch Fälle vor, in denen eine allgemeine Infektion mit Typhusbacillen besteht, ohne einen lokalisierten Entzündungsprozeß im Darmkanal; Typhussepsis im engeren Sinne. Hierunter fallen verschiedene Gruppen. Einmal solche Fälle, in denen die Affektion des Darmes und der Mesenterialdrüsen gering und so wenig charakteristisch ist, daß man anatomisch aus dieser Darmaffektion nicht auf Typhus schließen kann, oder bei denen die Darmaffektion zur Zeit der Autopsie schon abgelaufen ist. Eine zweite Gruppe betrifft Feten und Neugeborene, bei denen die Infektion von dem Blute der Mutter her übertragen wurde.

Ferner besteht auch die Möglichkeit, daß die Typhusbacillen bei Bacillenträgern, nachdem der Abdominaltyphus längst abgelaufen ist, zu einer Auto-Reinfektion führen. Wenn z. B. die Bacillenträger an einer anderen Erkrankung schwer erkranken, finden die Typhusbacillen allgemeine Verbreitung. Auf diese Weise beeinflussen sie den ungünstigen Ablauf einer Krankheit oder komplizieren diese durch eine Sepsis. Es gibt aber auch Fälle, in denen Typhussepsis, erkennbar am Nachweis der Typhusbacillen im Blute, ohne typhöse Organveränderungen besteht.

Wir kommen zu denjenigen Organveränderungen bei Typhus, die als Folgezustände oder Komplikationen auftreten.

Die Muskeln, die an der Typhusleiche im allgemeinen trocken braunrot, rauchfleischartig aussehen, zeigen sich häufig mit Blutungen durchsetzt, außerdem enthalten sie Partien von gelblich-trüber Beschaffenheit. Auch Zerreißen der Muskelsubstanz kommt dabei vor. Hauptsitz dieser Veränderung ist der Rectus abdominis, ferner Adductoren des Oberschenkels und die Muskeln des Oberarmes. Es handelt sich hier um Degenerationsprozesse, unter denen nach ZENKER die wachsartige Degeneration die Hauptsache und das Charakteristische bildet.

Im Herzmuskel werden, wie bei anderen Infektionskrankheiten, einerseits parenchymatöse Veränderungen, andererseits akute interstitielle Myokarditis gefunden. Die Myokarditis soll nach ROMBERG häufig anzutreffen sein, doch konnten ASCHOFF und TAWARA dies nicht bestätigen.

Am Larynx kommen oberflächliche Erosionen vor, die zu ausgedehnten Geschwüren, selbst zu Perichondritis führen können. Arrosion einer kleinen Arterie durch solche Geschwürsbildung mit tödlicher Hämoptoe ist beobachtet worden. Der gewöhnliche Sitz der Affektion ist die hintere Kehlkopf wand oder der hintere Teil der Stimmbänder. Auch am Rande der Epiglottis sieht man oberflächliche Geschwüre nicht selten.

Lobuläre Pneumonie und auch lobäre fibrinöse Lungenentzündung können im Verlauf des Typhus vorkommen. Diese ist meist durch die gewöhnlichen Erreger der Pneumonie hervorgerufen, gleichzeitig mit denselben kann der Typhusbacillus angetroffen werden. Fälle, in denen der Typhusbacillus allein in der pneumonisch affizierten Lunge gefunden wurde, werden vereinzelt erwähnt, bedürfen aber noch der Bestätigung.

Die Nieren weisen häufig eine ausgedehnte Nekrose der Nierenepithelien auf. Auch geringe Grade parenchymatöser Degeneration werden nicht selten angetroffen.

Die nach Typhus auftretende Periostitis und die Gelenkaffektionen sind noch wenig pathologisch-anatomisch untersucht. Sie können in eiterige Periostitis bzw. Arthritis übergehen. Abgesehen von den spezifischen Herden im Knochenmark kann auch eine gewöhnliche eiterige Osteomyelitis sich an Typhus anschließen. Auch in anderen Organen können Abscedierungen oder eiterig-infiltrative Entzündungen auftreten, so in Milz, Muskulatur, Schilddrüse, Leber. Die Eiterungen werden zwar zum Teil durch Mischinfektionen hervorgerufen, doch kann auch der Typhusbacillus allein angetroffen werden.

Eiterige Meningitis bei Typhus ist nicht häufig und kommt hauptsächlich im Kindesalter vor. Sie kann als Mischinfektion auftreten oder auch durch den Typhusbacillus hervorgerufen werden (Meningitis typhosa). In solcher Form ist die Gehirnhautentzündung auch als für sich allein bestehende typhöse Affektion beobachtet worden.

Im Zentralnervensystem kommen bei Typhus encephalitische bzw. myelitische Herde, auch eiterige Einschmelzungen vor, die letzteren meist auf dem Umwege otitischer Prozesse. Doch sind in den Eiterungen ausnahmsweise Typhusbacillen in Reinkultur gefunden worden.

SPIELMEYER fand, daß bei Typhus abdominalis die Purkinjezellen des Kleinhirns homogenisierende Degeneration aufweisen können, und daß gewucherte gliöse Zellelemente die Purkinjezellen umgeben und mit ihren Ausläufern die zugrunde gehenden Dendriten der Nervenzellen ersetzen, sog. Gliastrauwerk, das aber nicht nur bei Abdominaltyphus sondern auch bei einigen anderen Erkrankungen vorkommt. Veränderungen der Purkinjezellen und Gliastrauwerk, sowie Ganglienzellveränderungen im Nucleus dentatus und in der Hirnrinde konnte WOHLWILL in solchen Fällen von Abdominaltyphus häufig finden, bei denen klinisch erhebliche cerebrale Erscheinungen bestanden hatten.

Infarkte in der Milz, die bei Typhus einzeln oder multipel in ungefähr 10% der Fälle vorkommen, sind nach OPPENHEIM auf die erwähnte typhöse knötchenförmige Endophlebitis zurückzuführen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Venenthrombosen bei Typhus häufig vorkommen, manchmal große Ausdehnung gewinnen und Todesursache (Lungenembolie) werden können.

Die Typhusroseolen der Haut zeigen nach E. FRAENKEL eine umschriebene Vermehrung zelliger Elemente im Papillarkörper, an die sich neben exsudativen



Vorgängen eine Nekrose anschließt. Typhusbacillen sind in den Herden nach vorheriger Bebrütung nachgewiesen worden.

### Paratyphus.

Man unterscheidet nach klinischen Symptomen die akute paratyphöse Gastroenteritis und den Paratyphus abdominalis. Von den beiden Arten des Paratyphusbacillus kann der Paratyphusbacillus B als Erreger der Gastroenteritis angesehen werden.

Bei paratyphöser Gastroenteritis finden sich als Zeichen eines akuten Katarrhes Hyperämien und Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut, insbesondere auch Schwellung und ödematöse Durchtränkung, die manchmal stark und als alleinige Veränderung vorhanden sein kann; Schwellung der mesenterialen Lymphknoten und der Milz fehlt in der Regel. In der Lunge besteht Hyperämie; Leber und Nieren können leichte degenerative Veränderungen aufweisen. Häufig bestehen subseröse insbesondere subepikardiale Blutungen. Die akute Gastroenteritis paratyphosa führt verhältnismäßig häufig zum Tode.

Der Paratyphus abdominalis wird durch den Paratyphusbacillus A verursacht. Vor dem Kriege schien diese Form der Paratyphusinfektion die seltenere gegenüber der Gastroenteritis acuta paratyphosa. Im Kriege ist aber ein erhebliches Überwiegen in dem Vorkommen des Paratyphus abdominalis festgestellt. Die anatomischen Veränderungen sind im allgemeinen die gleichen wie bei Typhus abdominalis, manchmal nur geringeren Grades. Der Dickdarm ist häufiger und intensiver beteiligt als bei Typhus. Abweichend verhalten sich Milz und mesenteriale Lymphknoten, die manchmal nur gering geschwellt sind, manchmal aber durchaus dem Verhalten bei Typhus abdominalis entsprechen.

Knötchen in der Leber bilden sich auch bei Paratyphus aus, ebenso Roseolen in der Haut, mit dem gleichen Bau wie diejenigen bei Typhus. Auch ein Verweilen von Paratyphusbacillen in der Gallenblase und Cholecystitis paratyphosa ist zu verzeichnen.

Die Komplikationen bei Paratyphus abdominalis sind im allgemeinen denen bei Typhus analog. Im Kriege haben sich häufig metastatische Eiterungen in verschiedenen Organen gefunden, was aber wahrscheinlich weniger eine Eigentümlichkeit der Paratyphusinfektion ist, als auf eine durch Schwächung des Organismus im Kriege bedingte Disposition zu Eiterungen zurückgeführt werden muß. Schließlich sei noch erwähnt, daß Fälle, die klinisch den typhösen Typus der Paratyphusinfektion zeigten, nicht notwendig auch anatomisch zum Paratyphus abdominalis gehören, sondern den Befund der Gastroenteritis typhosa aufweisen können. Aber es kommen auch Fälle vor, die nach ihrem anatomischen Befund als Kombinationen von Gastroenteritis typhosa und Paratyphus abdominalis aufzufassen sind. In einem Falle von paratyphöser einfacher Enteritis sah HERXHEIMER eine pseudomembranöse Entzündung in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien mit hämorrhagischem Ödem und Anschoppung in den Lungen. In den Pseudomembranen waren Paratyphusbacillen nachweisbar, während Influenza- oder Diphtheriebacillen fehlten.

Das häufig beschriebene Vorkommen einer pseudomembranösen Entzündung des Dickdarmes bei Paratyphus ist nicht auf die Wirkung der Paratyphusbacillen zu beziehen, sondern beruht wahrscheinlich auf Mischinfektion.



### Dysenterie (Ruhr).

Die Wirkung der verschiedenen Ruhrbacillen (SHIGA-KRUSE, FLEXXNER, STRONG usw.) auf den Organismus ist so ähnlich, daß man anatomisch nur eine einheitliche Bacillenruhr unterscheiden kann gegenüber der Amöbenruhr, die einen besonderen anatomischen Befund ergibt.

Die Darmveränderung bei der Bacillenruhr beginnt mit einem katarhalischen Stadium, welches aber nur bei frühzeitig eintretendem Tode

zu Gesicht kommt. Gewöhnlich findet man bei noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen in der Dickdarmschleimhaut eine pseudomembranöse Entzündung. Diese tritt zunächst in Form kleienförmiger Beläge auf, später bilden sich schorfartige, mit der Schleimhaut fest verbackene Schichten (Abb. 111). Sie sind meist auf der Höhe der Falten hauptsächlich lokalisiert und bilden so „leiterartige“ Figuren. Histologisch ist bemerkenswert, daß bei der Bildung der Beläge die oberflächlichen Schleimhautschichten durch Nekrotisierung in erheblichem Maße beitragen. Die Submucosa ist stark mit Exsudatzellen infiltriert, die nicht befallenen Schleimhautteile sind ödematös; die ganze Darmwand läßt makroskopisch eine etwas steife Beschaffenheit erkennen.



Abb. 111. Pseudomembranöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut bei Ruhr.

Von den Nekrosen geht im weiteren Verlauf Geschwürsbildung aus. Die Geschwüre (Abb. 112) haben einen flachen Rand, zeigen keine bestimmte Form und Größe, sind sehr zahlreich, dicht stehend, ineinander überfließend. Sie sind, wie auch die nekrotisierende Entzündung, hauptsächlich im Sigmoidum und Rectum lokalisiert und zeigen manchmal eine den Tänien entsprechende Anordnung, was man darauf zurückgeführt hat, daß diese Stellen mit dem infektiösen Material bei der Kontraktion des Darmes am meisten in Berührung kommen.

Die sich an die Geschwürsbildung anschließenden Regenerationen führen selten zu einem völligen Abschluß der ganzen Darmerkrankung. Häufig bestehen Entzündungserscheinungen mit Nachschüben neben älteren Vorgängen, und es geht das akute Stadium der Ruhr ohne scharfe Grenze in chronische Ruhr über.

Die dysenterischen Geschwüre können sich zurückbilden unter Hinterlassung flacher Narben. Auch tiefer greifende Narben kommen vor, da sich die Nekrose auch auf Submucosa und Teile der Muscularis erstreckt haben kann. Die Narben sind nicht selten so ausgedehnt, daß zwischen ihnen nur Inseln von Schleimhaut übrig bleiben, die durch Hyperplasie polypenartig verdickt sein können. Die Muscularis der Darmwand ist meist hypertrophisch.

Ferner können sich an die nekrotisierende Kolitis Vereiterungen des Gewebes anschließen, kleine multiple Abscesse oder eiterige Prozesse in den Geschwüren, wodurch diese vergrößert und vertieft werden und eine Unterminierung ihrer Ränder erfahren.

Bei chronischem Verlauf der Ruhr kommen auch tiefgreifende Hohlgeschwüre vor; ihre Genese ist nicht einheitlich. Nach LÖHLEIN führt nicht ein phlegmonöser Prozeß zu ihrer Bildung, sondern sie gehen am häufigsten aus sekundär veränderten submukösen Schleimcysten hervor. Es kommen nämlich auch ohne vorausgegangene Ulceration an pseudomembranös entzündeten Abschnitten der Schleimhaut Tiefenwucherungen von Epithel vor, das schlauchförmig in Gewebsspalten einwächst. Aus solchen Krypten entstehen Schleimcysten durch Retention von Schleim, Dilatation und Verästelung der Krypten.

Die Veränderungen an den übrigen Organen sind im akuten Stadium der Ruhr nur gering. Ein ausgesprochener Milztumor ist meist nicht vorhanden. Bei chronischer Ruhr besteht gewöhnlich eine starke allgemeine Atrophie; häufig sind Ödeme vorhanden, die entweder auf die Kachexie oder auf Herzschwäche zurückzuführen sind. v. WERDT erwähnt das häufige Vorkommen einer Hauterkrankung, Lichen pilaris cachecti-corum.

Beteiligung des Magens in Form einfachen Katarrhes kommt vor, auch ist pseudomembranöse Entzündung des Magens und des Oesophagus gesehen worden.

Zu metastatischen Leberabscessen kommt es bei Bacillenruhr selten im Gegensatz zur Amöbenruhr, wo sie sich häufiger ausbilden. Auch Perforation des Darmes mit nachfolgender eiteriger Peritonitis ist bei Dysenterie nicht häufig, kann aber zustande kommen, wenn im chronischen Stadium tiefgreifende Geschwüre bestehen.

Nierenkrankheiten schwererer Art kommen im Anschluß an Ruhr im allgemeinen nicht vor; von H. JAFFÉ und H. STERNBERG ist auf das Vorkommen vakuolärer Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen aufmerksam gemacht worden.

Schließlich sei das Vorkommen von eiterigen Prozessen in anderen Organen, die ziemlich häufige Komplikation mit lobulärer und auch mit lobärer Pneumonie und das Zusammentreffen von chronischer Ruhr und Tuberkulose erwähnt.

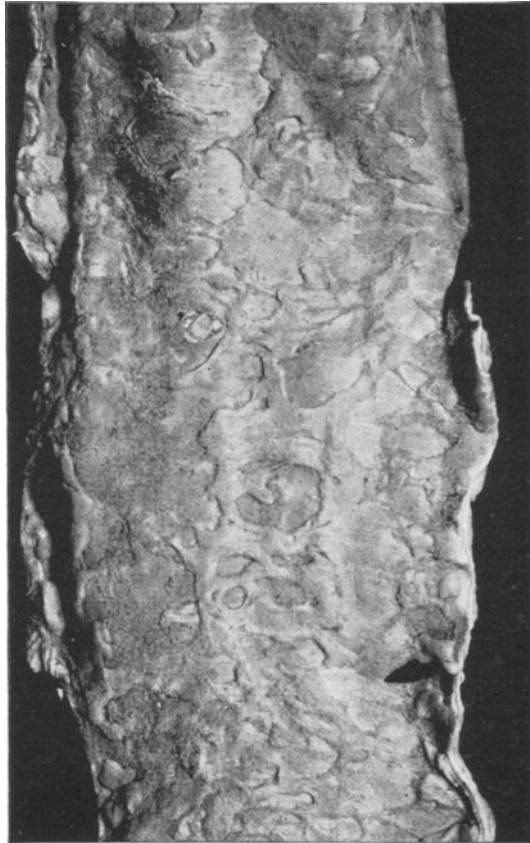


Abb. 112. Dysenterische Geschwüre des Dickdarmes.

Bei der in tropischen Ländern endemisch vorkommenden, aber auch in Europa unter besonderen Umständen (Weltkrieg) beobachteten Amöbendysenterie entwickeln sich vereinzelte oder zahlreiche Darmgeschwüre. Sie beginnen mit kleinen stecknadelkopfgroßen Flecken, in denen eine zentrale Nekrose sich entwickelt und die von einem hyperämischen Wall umgeben sind. Die Geschwüre setzen sich von der Mucosa auf die Submucosa fort, reichen hier etwas weiter, haben also unterminierte Ränder (hemdknopfartige Form). Sie sind im allgemeinen rund, aber auch zackig, in der Regel stecknadelkopfbis erbsengroß, aber auch größere Geschwüre von unregelmäßiger Form kommen vor. Eiterige und gangränöse Prozesse können sich anschließen und, auf die übrige Schleimhaut übergehend, zu ausgedehnten Zerstörungen der Darm-schleimhaut führen. Diese schweren Veränderungen sind für Amöbenruhr nicht charakteristisch und beruhen in der Regel auf Mischinfektion. Die gangränösen Prozesse führen nicht selten zu Perforation der Darmwand und Peritonitis, während ein unkompliziertes Amöbenulcus nur ausnahmsweise durchbricht.

Die Ulcera heilen, nach dem sich die nekrotischen Partien völlig abgestoßen haben, mit geringer Narbenbildung, die manchmal mit bloßem Auge gar nicht wahrnehmbar ist. Selten sind tiefergreifende Narben und narbige Stenosen.

Die Amöbenulcera sitzen vorzugsweise im Dickdarm. Bei tiefer greifenden Amöbengeschwüren ist der peritoneale Überzug im Bereich der Geschwüre verdickt und mit der Nachbarschaft verwachsen.

Daß Amöben mit der Bildung der Geschwüre in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist durch Tierexperimente erwiesen. Die Amöben dringen durch das Epithel ein, wandern zwischen Epithel und Membrana propria bis in die Tiefe der Krypten. Es tritt dann eine Schädigung des Epithels und Abstoßung desselben ein. Auch die Membrana propria des Epithels und die Submucosa werden unter allmählichem Weiterdringen von Amöben zerstört, worauf sich die Amöben in der Submucosa ausbreiten. Sie liegen hier hauptsächlich in den Gewebsspalten. Das Gewebe reagiert mit ödematöser Durchtränkung und Nekrose. Exsudatzellen fehlen nicht gänzlich, sind aber gering.

Während man früher glaubte, daß für die Ätiologie der Amöbenruhr mehrere Arten in Betracht kämen, hat sich jetzt ergeben, daß die Erkrankung allein auf die *Entamoeba histolytica* zurückzuführen ist, die in verschiedenen Entwicklungsstadien und degenerativen Zuständen verschiedene morphologische Formen annehmen kann.

Metastatisch entstehen in der Leber Nekrosen, die in späteren Stadien einen absceßartigen Charakter annehmen können. Man findet in den jüngeren Herden dieser Art regelmäßig Amöben. Die Amöbenerkrankung des Darmes kann zur Zeit der Leberabscesse bereits abgelaufen sein. Die Leberaffektion tritt in einem verhältnismäßig geringen Teil der Fälle von Amöbendysenterie auf. Die Abscesse brechen nicht selten durch in verschiedene benachbarte Hohlorgane.

Amöbenabscesse in der Lunge kommen in der Regel dadurch zustande, daß ein Leberabsceß nach dem mit dem Zwerchfell verwachsenen Unterlappen der rechten Lunge sich fortsetzt. Aber auch Lungenmetastasen ohne Leberherde kommen vor.

In der Häufigkeitsskala wären nach Leber- und Lungenabscesse Gehirnabscesse zu nennen, richtiger Gehirnerweichungsherde, in denen Amöben verschiedentlich nachgewiesen worden sind.

Ferner sind Milzabscesse beobachtet worden und sehr selten auch solche in noch anderen Organen.

### Cholera asiatica.

Wir müssen in der Darstellung der anatomischen Veränderungen bei Cholera asiatica auf diejenigen Untersucher, hauptsächlich M. SIMMONDS und E. FRAENKEL, O. STOERK zurückgehen, die bei Choleraepidemien Leichenöffnungen auszuführen Gelegenheit hatten. Es zeigt sich zunächst eine rosarote, hyperämische Färbung des serösen Überzuges von Dünndarm und Mesenterium; die Oberfläche der Därme ist leicht klebrig. Die Dünndarmschlingen sind reichlich mit „reiswasserähnlichem“ Inhalt gefüllt und ihre Schleimhaut ist intensiv gerötet. Manchmal können auch fetzige Membranen der Schleimhaut anhaften; schleimiger Belag ist in der Regel vorhanden; auch punktförmige, seltener größere Blutaustritte können vorkommen.

Mikroskopisch zeigt sich eine starke Epithelproliferation und ein Reichtum des Zottenstromas an lymphocytären Zellen, besonders an Plasmazellen. Der Dickdarm ist auch, aber nicht so regelmäßig wie der Dünndarm, befallen.

Nekrosen der Dickdarmschleimhaut und oberflächliche Ulcerationen derselben bilden sich nicht selten aus.

Die Befunde, insbesondere die Hyperämie der Serosa und Mucosa, sind nur zu erheben, wenn die Leichen bald nach dem Tode zur Untersuchung gelangen. Das anatomische Bild ist dann ziemlich charakteristisch, doch nicht spezifisch und eine sichere Diagnose kann nur unter Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung, besonders durch den kulturellen Nachweis von Cholera bacillen in dem Darminhalt, gestellt werden.

Unter sonstigen Befunden an Choleraleichen sei hervorgehoben: cyanotische Verfärbung im Gesicht und an den Extremitäten, starke Totenstarre, trockene Beschaffenheit der Skelettmuskulatur; Der Musculus rectus abdominis zeigt nicht selten wachsartige Degeneration wie bei Typhus abdominalis. In manchen Fällen bestehen Blutungen in den serösen Häuten. Die Gallenblase ist stark gefüllt, der Darm gallenarm; doch kommt auch gallige Färbung des Dünndarm-inhaltes vor. Die Milz ist in geringem Grade vergrößert und von erhöhter Konsistenz. Leber und Nieren zeigen häufig trübe Schwellung.

Als eine nicht seltene Kombination sei Dysenterie erwähnt; auch Typhus abdominalis, Pneumonie können sich an Cholera anschließen.

In den Nieren tritt frühzeitig und fast regelmäßig eine albuminöse Degeneration ein, in späteren Stadien häufig eine Nekrotisierung der Epithelien der Harnkanälchen.

### Gasödem (Gasbrand).

Im Anschluß an Wunden können sich Veränderungen ausbilden, die, kurz gesagt, in dem Auftreten von Gasblasen und einer eigenartigen Nekrose mit Ödem bestehen.

Ätiologisch kommt eine Gruppe von Anaerobier in Betracht. Die bakteriologische Bestimmung und Trennung derselben, sowie die Ermittlung der pathogenetischen Bedeutung der einzelnen Arten für das Gasödem des Menschen hat Schwierigkeiten gemacht, doch sind die Fragen heute dahin zu entscheiden, daß es sich nicht um ineinander übergehende Variationen einer Bakterienart, sondern um bestimmt charakterisierte Arten handelt.

Von diesen verursacht der FRÄNKELsche Gasbacillus den „klassischen“ Gasbrand des Menschen. Im Weltkrieg sind auch Infektionen mit dem Parauschbrandbacillus nicht selten vorgekommen. Die Übertragung geht vom Erdboden aus, in dem beide Bakterienarten enthalten sein können und im Weltkriege im Bereich des Kampfgebietes als häufig vorhanden nachgewiesen wurden.

In dem ersten Stadium des Gasbrandes ist die Haut über der befallenen Gewebspartie ödematös und in verschiedener Weise verfärbt, wonach zwei Formen der Erkrankung, braune und blaue, unterschieden werden.

Zu dem Ödem tritt Gasbildung (zweites Stadium); beide Veränderungen breiten sich in der Haut schnell aus, schreiten besonders auch den Nervencheiden entlang fort. Auf diesem Wege gelangen sie von tiefersitzenden Infektionen aus an die Oberfläche, oder können von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreiten.

Bei starker Gasbildung bekommt das Gewebe eine mehr trockene Beschaffenheit. Das Ödem entzieht sich dann der Wahrnehmung. Die Muskulatur, die im Stadium der Ödembildung makroskopisch nur wenig Veränderung aufweist, wird entweder zerfasertem gekochten Fischfleisch ähnlich oder gewinnt eine dunkelrote bis schwarzrote Verfärbung, die an Verkohlungen erinnert.

Den Zerfall der Muskulatur bezeichnet ASCHOFF als dritte Phase der Erkrankung.

Selten kommen analoge Veränderungen der Muskulatur auch als Metastasen vor. Dann tritt sehr schnell eine Invasion der Bacillen in innere Körperteile ein. Der Befund von Gasblasen in vielen Organen (Schaumorgane) ist als post-mortale Veränderung anzusehen.

Der Gasbrand geht gewöhnlich von muskelreichen Partien der Extremitäten und des Rumpfes aus, am häufigsten von den unteren Extremitäten, und zwar hauptsächlich infolge von Muskelverletzungen. Reine Hautwunden sind nicht von Gasödem gefolgt; es ist bei Gasödem so gut wie immer eine, wenn auch geringfügige, Verletzung der Muskulatur vorhanden.

In den Nieren finden sich neben parenchymatöser Schwellung und Eiweißniederschlägen in den Harnkanälchen Hämoglobinzylinder. Häufig besteht Ikterus, der nach ASCHOFF mit der hämolytischen Eigenschaft der Gasödebacillen, von der auch die Hämoglobinurie abhängt, in Beziehung steht. Die Galle ist dunkelfarbig, zähflüssig, mit reichlichem Bodensatz, was auf starken Säfteverlust zurückzuführen ist; die Organe sind oft anämisch.

Von dem fortschreitenden Gasödem zu unterscheiden ist das lokale, bei dem ein erweichter Abschnitt eines Muskels sich in einen Gasabsceß verwandelt. Auch können Abscesse, die durch pyogene Mikroorganismen hervorgerufen werden, gasbildende Bakterien gleichzeitig enthalten und Gasgehalt ihres Inhaltes aufweisen. Dies bezeichnet man nach ASCHOFF als gashaltige Abscesse.

## Tuberkulose.

**Allgemeines über die Histologie der Tuberkulose.** Auf die Einwirkung des Tuberkelbacillus reagiert das Gewebe teils mit produktiver teils mit exsudativer Entzündung.

Die produktiv-entzündliche Gewebsneubildung ist durch das Auftreten kleiner Knötchen (Tuberkel) charakterisiert. Soweit Tuberkel mit bloßem Auge als kleine graue oder gelbliche Knötchen sichtbar sind, haben sie bereits eine zusammengesetzte Struktur. Die anfänglich einfachen, mikroskopisch kleinen Tuberkel bestehen aus einer Anhäufung von etwas großen hellen Zellen, die den Namen Epitheloidzellen erhalten haben (Abb. 113). Die Epitheloidzellen entwickeln sich besonders reichlich in Lymphknoten (Abb. 114) und lymphatischem Gewebe, in Milz, Leber, Knochenmark, Netz, von den Reticulumzellen aus, und sind im wesentlichen mit Retikuloendothelien bzw. Histiocyten identisch.

Im dem Zentrum der Epitheloidzellentuberkel treten meist eine oder mehrere Riesenzellen auf. Diese gehen aus den Epitheloidzellen durch amitotische

Vermehrung der Kerne ohne Teilung des Plasmas hervor. Die Riesenzellen (Abb. 113) haben eine ovale oder rundliche Form und die Kerne sind in dem Plasma so verteilt, daß sie randständig oder polständig angeordnet sind; die Riesenzellen hängen durch ihre Fortsätze mit den Epitheloidzellen zusammen. Die geschilderte Art der Riesenzellen wird als LANGHANSsche Riesenzellen bezeichnet.

Nach außen von den Epitheloidzellen entwickelt sich eine Zone lymphocytärer Zellen, die als perifokale Entzündung aufgefaßt wird. Das Epitheloidgewebe ist gefäßlos, seine Ausdehnung schwankt, ebenso die Stärke der perifokalen Entzündung.

Häufig tritt in dem Tuberkel Nekrose (Verkäsung) auf. Sie entwickelt sich zunächst in dem Zentrum der epitheloiden Schicht, zeigt sich als kernloser oder nur noch vereinzelt Kernreste enthaltender Bezirk, in welchem Gewebsstrukturen nicht oder nur unvollkommen erkennbar sind (Abb. 115). Die Riesenzellen liegen an der Grenze des nekrotischen Bezirks zu den erhaltenen Epitheloidzellen, werden aber auch ganz oder teilweise in die Nekrose hineinbezogen. Wird die Nekrose umfassender, so geht sie auch auf die perifokale Entzündungszone und auf das benachbarte Granulationsgewebe über.

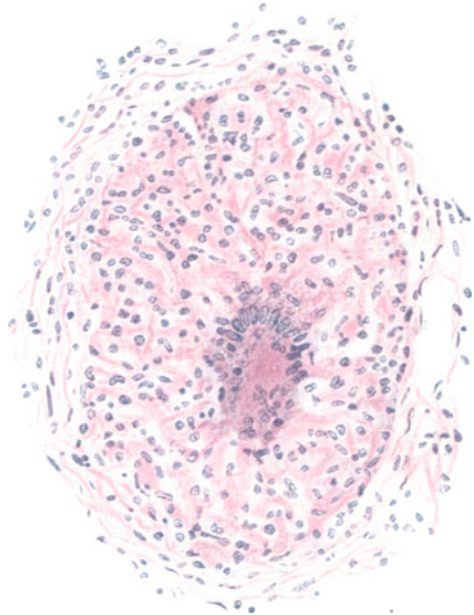


Abb. 113. Epitheloidzellentuberkel mit zentraler Riesenzelle; aus einem tuberkulösen Lymphknoten.

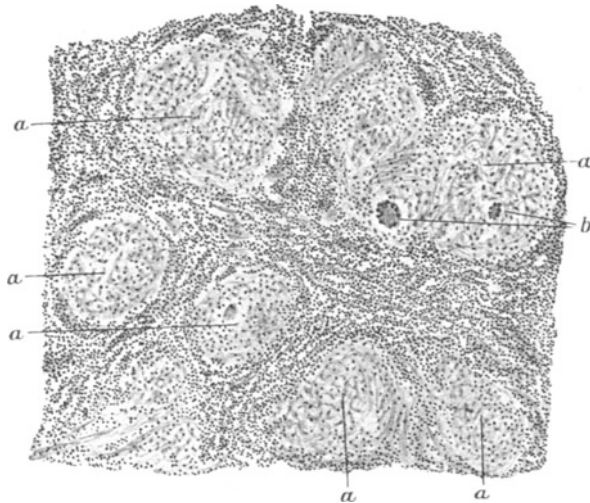


Abb. 114. Epitheloidzellentuberkel im Lymphknoten.  
a Epitheloidzellenhaufen, b Riesenzellen.

Andererseits kann der Tuberkel auch eine fibröse Umwandlung erfahren (Abb. 116), wobei die Neubildung von Bindegewebe am häufigsten in der gefäßhaltigen perifokalen Zone auftritt und zur Abgrenzung des Herdes führen kann. Die Riesenzellen schrumpfen, die epitheloiden Zellen werden kleiner und lassen das Reticulum stärker hervortreten, schließlich kann der ganze Tuberkel durch Bindegewebe ersetzt sein.

Schreitet die tuberkulöse Entzündung weiter fort, so erfolgt dies in der Weise, daß sich in der Umgebung eines Tuberkels neues Epitheloidgewebe und neue Tuberkel bilden. Diese verschmelzen mit dem ursprünglichen Tuberkel, der gänzlich verkäst oder fibrös umgewandelt sein kann. So entstehen die für das bloße Auge sichtbaren Knötchen. Größere verkäste Herde werden von einer Zone Tuberkel enthaltenden Granulationsgewebes umgeben; indem auch dieses

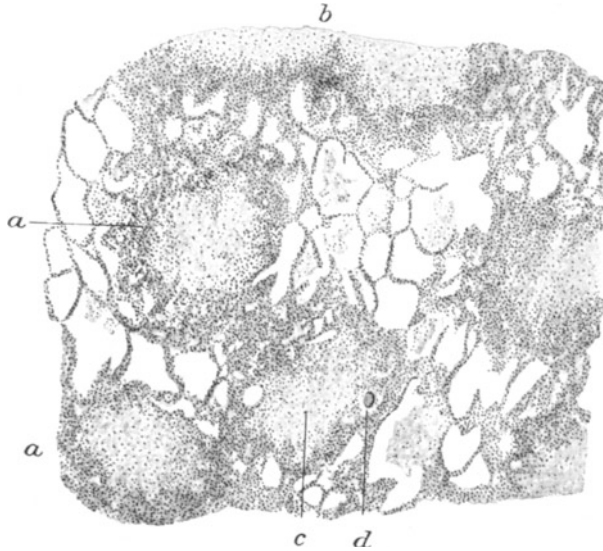


Abb. 115. Tuberkel mit zentraler Verkäsung aus acinös-nodösem Herd der Lungen. a Tuberkel, b konfluierende Tuberkel (nur die Hälfte derselben liegt im Bereich der Zeichnung), c verkästes Zentrum, d Riesenzelle.

der Nekrose anheimfällt, während sich nach außen neue Tuberkel bilden, können große tumorartige Käseknoten entstehen.

Die exsudativen tuberkulösen Prozesse kommen hauptsächlich in der Lunge vor. Es bilden sich in den Alveolen Exsudate, die überwiegend aus großen einkernigen Zellen (Alveolarepithelien und Monocyten) bestehen, auch Fibrin und in geringem Grade Leukocyten enthalten. Das Exsudat geht schnell in Nekrose über und auch das im Entzündungsgebiet gelegene Lungengewebe verfällt dem Absterben, so daß kleinere oder größere völlig verkäste Bezirke entstehen (käsige Pneumonie) (Abb. 117).

Tuberkulöse Herde können durch fibröse Umwandlung der Tuberkel und Vernarbung des perifokalen entzündlichen Gewebes zur Heilung gelangen. Größere käsige Herde werden durch Granulationsgewebe und ein sich daraus entwickelndes hyalines Bindegewebe abgekapselt. Das nekrotische Material wird unter Aufnahme von Kalksalzen zunächst mörtelartig, später zu einer harten verkalkten Masse. In den abgekapselten und in Verkalkung begriffenen Käseherden hält sich entwicklungsfähiges tuberkulöses Virus lange Zeit.



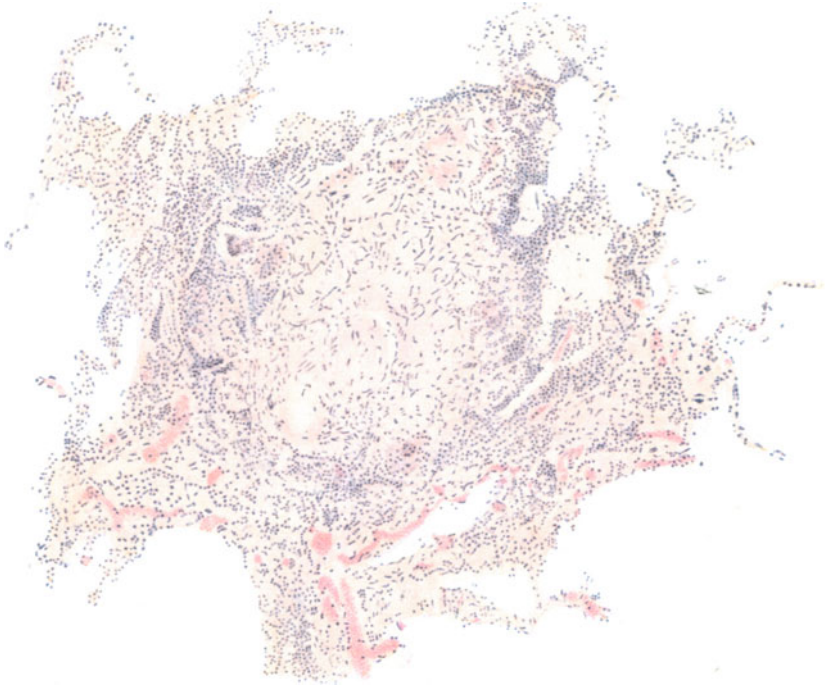


Abb. 116. Fibröser Tuberkel in der Lunge.

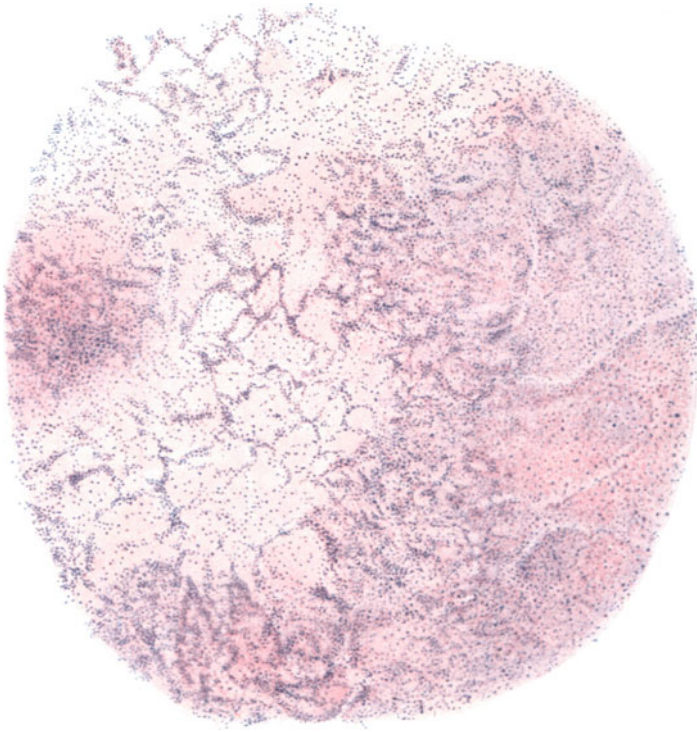


Abb. 117. Käsig Pneumonie. In den mittleren Partien der Abbildung sind die Alveolargrenzen noch sichtbar, im Alveolarlumen geronnene Ödemflüssigkeit.



**Generalisierte Tuberkulose im Kindesalter; Stadien der Tuberkulose-Infektion.** Zur Einführung in die Kenntnis der mannigfachen Erscheinungsformen der Tuberkulose-Erkrankung gehen wir von einem Sektionsbefund aus, der sich im Kindesalter häufig erheben läßt. Er besteht darin, daß sich in vielen Organen, besonders in den Lungen, in der Milz, Leber und den Nieren zahlreiche Tuberkel finden und gleichzeitig die Lymphknoten gewisser Regionen, am häufigsten die tracheobronchialen Lymphknoten mehr oder weniger starke verkäsende Lymphadenitis aufweisen. Es ist naheliegend, diesen Befund dahin

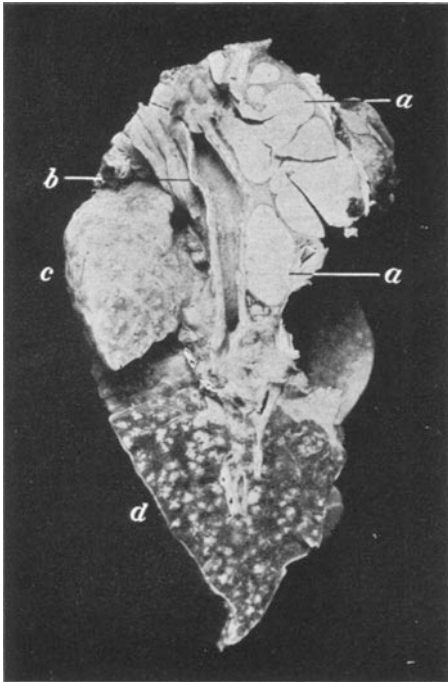


Abb. 118. Durchschnitt durch verkäste tracheo-bronchiale Lymphknoten eines Kindes. Die anhängenden Lungenteile zeigen metastatische miliare Tuberkel. a verkäste Lymphknoten, b Bronchus, c Oberlappen der Lunge von der Oberfläche gesehen, d Unterlappen im Durchschnitt.

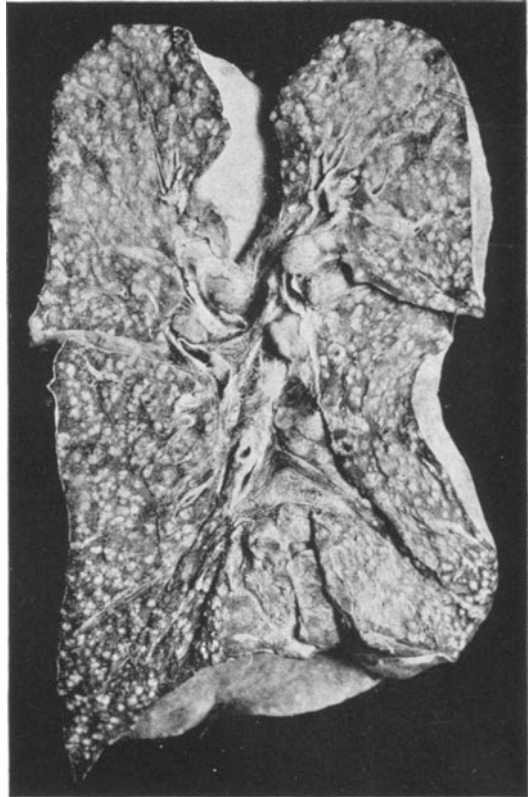


Abb. 119. Lunge eines Falles von generalisierter Tuberkulose des Kindesalters. Im Lungenhilus verkäste Lymphknoten.

zu deuten, daß es sich um vielfache Metastasen handelt, die von verkästen Lymphknoten ausgehen.

Die Lymphknoten erscheinen makroskopisch erheblich vergrößert; auf dem Durchschnitt sind sie teilweise oder gänzlich verkäst (Abb. 118.) Histologisch zeigt sich eine sehr reichliche Entwicklung von epitheloidem Gewebe (Abb. 114). Außer den tracheobronchialen können die unteren Halslymphknoten, manchmal auch die oberen in gleicher Weise ergriffen sein. Ferner kommt eine starke verkäsende Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten mit und ohne gleichzeitiges Befallensein der tracheobronchialen Lymphknoten vor.

Die Zahl der metastatischen Herde und ihre Ausdehnung auf die Organe ist wechselnd. In Fällen, in denen die Tuberkulose die Todesursache bildet,

zeigen sich diese Metastasen im allgemeinen sehr ausgedehnt. Es sind dann die Lungen mit zahlreichen kleinen Knötchen übersät (Abb. 119), die Milz ist gleichfalls fast stets beteiligt und sehr stark mit Knötchen durchsetzt, wobei das Organ vergrößert ist. Die Nieren enthalten oft Tuberkel, aber nicht so dichtstehend wie Lunge und Milz. Auch die Leber enthält meist weniger zahlreiche Knötchen (Abb. 120); sie haben manchmal eine gelbliche oder grünliche Färbung, was davon herrührt, daß sie in der Wand eines Gallenganges sich entwickeln (Gallengangstuberkel).

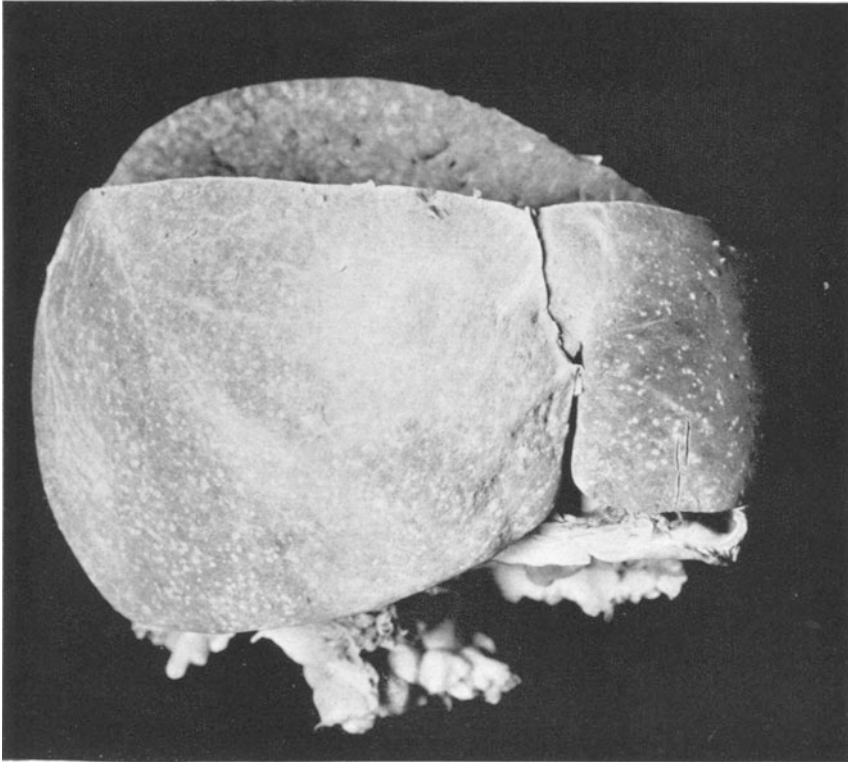


Abb. 120. Miliare Tuberkel in der Leber eines Falles von generalisierter Tuberkulose des Kindesalters.

Im Herzmuskel sind Tuberkel seltener, und dann vereinzelt vorhanden. Im Gehirn können tuberkulöse Meningitis und Solitärtuberkel gefunden werden. Beide Veränderungen sollen noch besonders besprochen werden.

Die Knötchen sind nicht immer gleich groß; in den Lungenspitzen überschreiten sie häufig die miliare Größe, auch in der Milz und Niere fallen häufig einige größere Knötchen auf; die größeren zeigen sich schon für das bloße Auge verkäst.

Die Fälle von generalisierter Tuberkulose im Kindesalter legen zwei wichtige Fragen nahe. Woher kommt es, daß die Tuberkulose im jugendlichen Alter anders verläuft als beim Erwachsenen, bei dem sie in Form chronisch verlaufender Organtuberkulose auftritt, und welches sind die Infektionswege der Tuberkulose?

Beantworten wir die letzte Frage zuerst, so lassen die verkästen Lymphdrüsen darauf schließen, daß im Bereich ihrer Lymphgefäßwurzeln die Eintrittsstelle der tuberkulösen Infektion gelegen sein muß. In der Tat findet sich in den Lungen bei generalisierter Tuberkulose außer den zweifellos metastatischen Knötchen ein anders gearteter tuberkulöser Herd. Daß er — von wenigen Ausnahmen abgesehen — regelmäßig zu finden ist und als Primärherd, d. h. als Eintrittspforte der Tuberkuloseinfektion anzusehen ist, darauf hat hauptsächlich GHON aufmerksam gemacht. Der Primärinfekt besteht in einer verkäsenden Bronchopneumonie von etwa Stecknadelkopf-

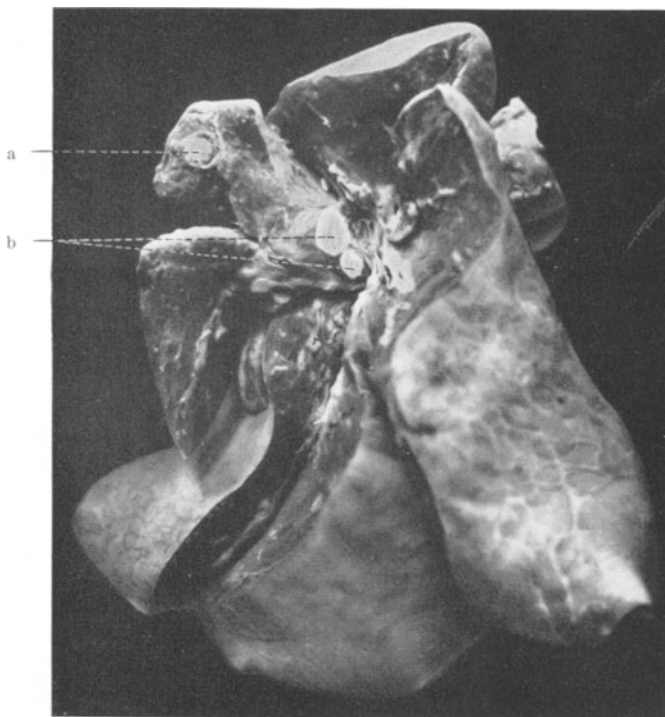


Abb. 121. Tuberkulöser Primärkomplex in der Lunge eines zweijährigen Kindes.  
a GHON'scher Herd, b verkäste Lymphknoten im Lungenhilus

bis Kirsch-Größe (Abb. 121). Häufig ist er schon durch eine aus Granulations- und Bindegewebe bestehende Zone, in der auch Tuberkel auftreten, abgegrenzt.

Die primären Lungenherde sitzen nicht in der Spitze, sondern in den peripheren Abschnitten der Lungenlappen, und zwar häufig subpleural. Am häufigsten findet sich der Herd im Oberlappen, aber auch im Unterlappen und im Mittellappen, im allgemeinen häufiger rechts als links. Man trifft den Primärherd in den Lungen auch an, ohne daß eine Metastasierung erfolgt ist. Stets ist die zum Herd zugehörige Gruppe tracheobronchialer Lymphknoten im Zustande verkäsender tuberkulöser Entzündung, und zwar ist die Lymphadenitis umfangreicher als der verhältnismäßig kleine Lungenherd. Der pulmonale Primärinfekt zusammen mit der zugehörigen Lymphknotenerkrankung wird als Primärkomplex bezeichnet. Der Primärkomplex wird auch in den Stadien der Ausheilung angetroffen, nämlich als vernarbter oder verkalkter Herd in der

Lunge mit in gleicher Weise umgewandelten bronchialen Lymphknoten. Primärkomplexe werden vollständig oder unvollständig, nach PUHL in 90% der Sektionsfälle von tuberkulös infizierten Personen, angetroffen.

Im Verdauungstractus ist ein Primärinfekt bei Verkäsung mesenterialer Lymphknoten schwerer nachweisbar. Er kommt hier in Form zarter leicht übersehbarer Narben vor. Jedenfalls ist die intestinale Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion gegenüber der pulmonalen die weniger häufige. Noch seltener sind Primärinfekte anderer Lokalisation nachgewiesen worden, so in einem Falle von GHON und TERPLAN in der Nasenschleimhaut.

Wenn es also vorkommt, daß der zu einer verkästen Lymphknotengruppe regionäre Primärinfekt nicht zu finden ist, so führt dies zu der Frage, ob die Tuberkelbacillen durch die Schleimhäute ohne sie zu lädieren in die Lymphknoten gelangen können. Diese Anschauung wurde früher vielfach vertreten, und es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob sie zu Recht besteht. Abgesehen von der Möglichkeit, daß der Primärinfekt übersehen werden kann, ist auch zu bedenken, daß die Lymphknotentuberkulose lymphogen und hämatogen auf andere Lymphdrüsengruppen übergehen kann, so daß also eine tuberkulöse Lymphadenitis nicht immer und notwendig die Eintrittspforte in ihrem Wurzelgebiet voraussetzt.

Der Nachweis der Primärkomplexe führt zu der Auffassung, daß wir ein primäres Stadium der Tuberkulose-Infektion unterscheiden können, bestehend in dem Primärinfekt eines Organs und der verkäsenden Lymphadenitis der regionären Lymphdrüsen, während als zweites Stadium dasjenige der Metastasenbildung zu gelten hätte.

Gehen wir nun zu der zweiten Frage über, welche wir im Anschluß an die generalisierte Tuberkulose des Kindesalter stellten, so suchte man die Unterschiede im Verlauf der Tuberkulose anfänglich als eine Altersdisposition hinzustellen, während man in neuerer Zeit eine Immunisierung verantwortlich macht, die der Organismus gegenüber den in ihm sich ausbreitenden Bacillen gewinnt. Primärkomplex und Metastasierung sind also die Reaktionen eines von der Tuberkulose noch nicht berührten Organismus; Organtuberkulose, insbesondere die chronische Lungentuberkulose, die Reaktionsweise des immunisierten Körpers.

Diese Vorstellung gründet sich zunächst auf experimentelle Untersuchungen, in welchen sich zeigte, daß Versuchstiere, welche seit einigen Monaten tuberkulös waren, gegen eine Neuinfektion mit wenigen Tuberkelbacillen sich immun erwiesen, und daß eine starke Dosis, die für nicht vorbehandelte Kontrolltiere tödlich war, bei bereits tuberkulösen Tieren chronische, der menschlichen Lungentuberkulose analoge Veränderungen hervorrief. Auch stimmt mit der Annahme, daß die Ausbildung des zweiten Stadiums auf mangelnder Immunität oder Überempfindlichkeit (Allergie II nach RANKE) beruht, die Tatsache gut überein, daß wir das Bild verkäsender Lymphadenitis und Metastasenbildung auch bei jugendlichen Erwachsenen antreffen; daß es bei erwachsenen Negern und anderen unkultivierten Volksstämmen angetroffen wurde, von denen anzunehmen war, daß sie im Kindesalter einer tuberkulösen Infektion nicht ausgesetzt waren, während andererseits, wenn auch selten, eine typische chronische Lungentuberkulose im kindlichen Organismus sich entwickeln kann.

Die Immunität bei Tuberkulose ist verschieden von den Immunitätserscheinungen bei anderen Infektionskrankheiten. Sie tritt nur nach einer Infektion mit lebenden, genügend virulenten Tuberkelbacillen ein, und zwar muß eine tuberkulöse Herderkrankung vorliegen. Das Blut enthält den Immunitätsstoff nicht. Die Tuberkuloseimmunität ist an die Zellen und an die Gewebe gebunden. Es wird eine Veränderung (Umstimmung) des Zellprotoplasmas

angenommen. Man spricht von Allergie (Allergie III) des Organismus, bzw. der Gewebe.

Die allergische Gewebsreaktion findet ihren typischen Ausdruck in dem Verhalten der Lymphknoten dieses (dritten) Stadiums, z. B. in den tracheobronchialen Lymphknoten bei der chronischen Lungentuberkulose. Die in ihnen vorhandenen Tuberkel zeigen nur geringe Entwicklung des Epitheloidgewebes, welches wenig Neigung zum Fortschreiten und zu Verkäsung aufweist, und welches von einer nur geringen perifokalen Entzündung begleitet ist.

In den Organen verläuft die Tuberkulose infolge der Allergie langsam, breitet sich auf dem Wege natürlicher Kanalsysteme aus, führt auf diese Weise zu starken Veränderungen und Zerstörungen, bleibt aber im wesentlichen, da lymphogene und hämatogene Metastasen ausbleiben oder in abortiver Form auftreten, auf das Organ beschränkt. In dieser Weise charakterisiert sich das dritte Stadium der Tuberkuloseinfektion, dasjenige der Organtuberkulose (isolierte Phthise<sup>1</sup>).

Zwischen diesem dritten Stadium und dem ausgesprochenen zweiten Stadium liegen noch Übergänge, die durch lokales Fortschreiten der Metastasen gekennzeichnet sind.

Während im Urogenitalsystem, im Skelett und in anderen inneren Organen das dritte Stadium chronischer Organtuberkulose sich nur aus einer ursprünglichen Metastase entwickeln kann, besteht für die Lungentuberkulose im dritten Stadium auch die Möglichkeit, daß eine neue exogene Infektion einen durch den Primärkomplex immunisierten Organismus trifft. Man sagt also, daß die chronische Lungentuberkulose durch eine Reinfektion des primär infizierten Organismus zustande kommt, wobei man endogene (mit Metastasen identische) und exogene Reinfektion unterscheidet. Die Herde der Reinfektion lassen sich nach PUHL von dem Primärinfekt durch gewisse Merkmale unterscheiden, hauptsächlich dadurch, daß der Reinfekt die Spitze der Lungen bevorzugt. Er kann zwar auch durch Vernarbung und Verkalkung ausheilen, aber der Primärinfekt geht leichter und regelmäßiger in einen verkalkten Herd über, und zwar entwickelt sich in ihm auch Knochengewebe, was bei Reinfekten nicht einzutreten pflegt. Ob die chronische Lungentuberkulose häufiger durch exogene oder durch endogene Reinfektion zustande kommt, ist eine Frage, die von den Untersuchern nicht einheitlich beantwortet wird und die noch nicht spruchreif erscheint.

Tuberkulose-Immunität kann durch mancherlei auf den Organismus einwirkende Einflüsse unwirksam werden, so daß ein eventuelles Fortschreiten der Lymphdrüsentuberkulose und erneute Metastasierung auch im dritten Stadium der Tuberkuloseinfektion möglich sind und nicht selten vorkommen.

**Tuberkulöse Meningitis, Solitärtuberkel in Gehirn und anderen Organen.** Zu den metastatischen Affektionen gehört die Meningitis tuberculosa. Sie ist an der Basis des Gehirns lokalisiert, und zwar in den SYLVISCHEN Furchen, in der Gegend der Sehnervenkreuzung und über dem Gehirnstamm sowie den ihm benachbarten Partien, insbesondere dem Kleinhirn und hat wegen dieser Anordnung auch den Namen „Basilarmeningitis“ erhalten.

Die Exsudation ist gering und zeigt sich in einer sulzigen, leicht getrübbten Infiltration der Meningen, ist also nicht eiterig und zeigt auch mikroskopisch an zelligen Bestandteilen nur Lymphocyten und einkernige Formen.

In den befallenen Partien der Meningen, insbesondere im Bereich der Fossae Sylvii, bemerkt man außerdem zahlreiche Knötchen (Abb. 122), die oft so

<sup>1</sup>) ASCHOFF gebraucht den Ausdruck „Phthise“ für Tuberkulose, spricht also nicht nur von Lungenphthise sondern auch von Phthise der Nieren usw.

klein angetroffen werden, daß man sie mit bloßem Auge kaum erkennen kann, und die auch, wenn sie etwas größer sind, die miliare Größe nicht überschreiten.

Seltener geht die tuberkulöse Meningitis auch etwas auf die Konvexität des Gehirns über, meist von den Fossae Sylvii auf die Gegend des Sulcus Rolandi übergreifend.

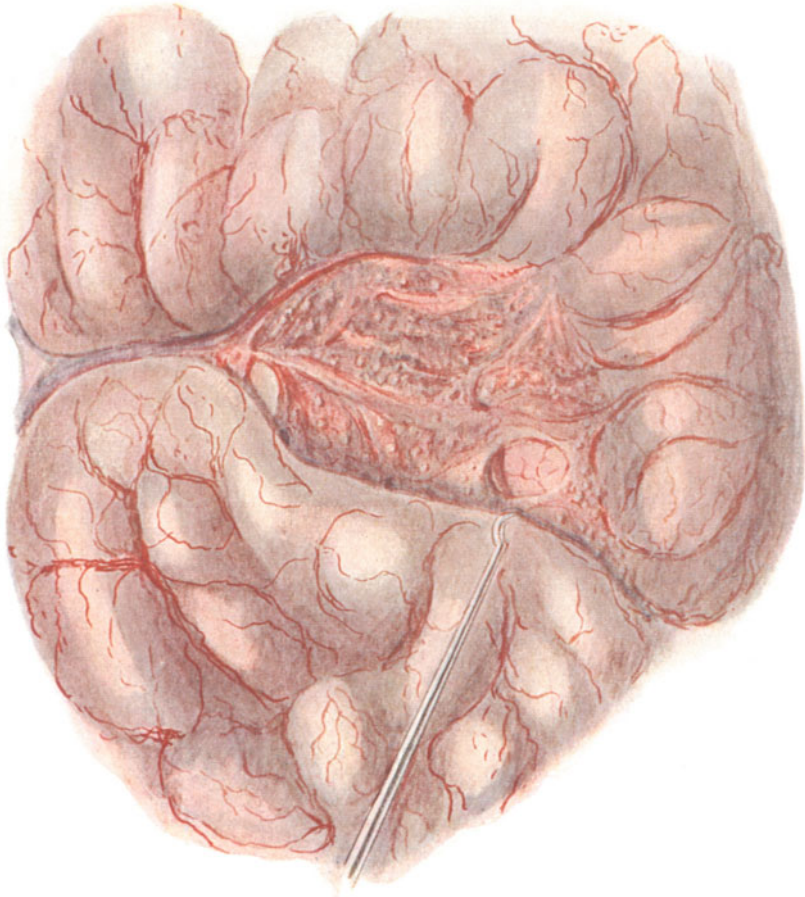


Abb. 122. Tuberkulöse Meningitis.

Wenn sonst umschriebene tuberkulöse Meningitis an Stellen der Groß- oder Kleinhirnhemisphären vorkommt, ohne Basilar meningitis, so liegen hierfür meist lokal wirkende Gründe vor und bei dieser Verteilung kommt es manchmal zu chronischen Formen; die Tuberkel werden größer oder es bilden sich kleine flache käsige Herde, die Entzündung schreitet in die Tiefe der Sulci fort und führt zu hämorrhagischer Erweichung der anliegenden oberflächlichen Rindenpartien (tuberkulöse Meningo-Encephalitis). Selten ist der Ausgang chronischer tuberkulöser Meningitis in umschriebene hyalin-bindegewebige Verdickungen der weichen Hirnhäute.

Man findet die tuberkulöse Basilar-Meningitis häufig zusammen mit einem Primärkomplex, von dem aus sie sich metastatisch entwickelt hat. Daher ist

sie überwiegend eine Erkrankung des Kindesalters und wird oft zugleich mit generalisierter Tuberkulose und Miliartuberkulose angetroffen.

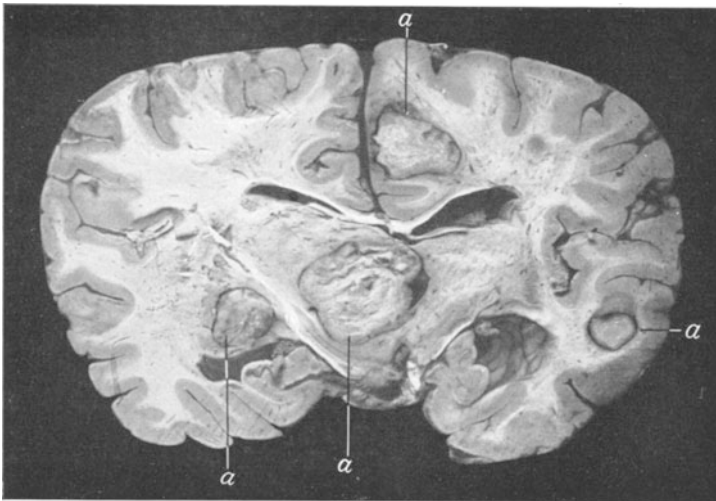


Abb. 123. Multiple Solitärtuberkel (a) im Gehirn.

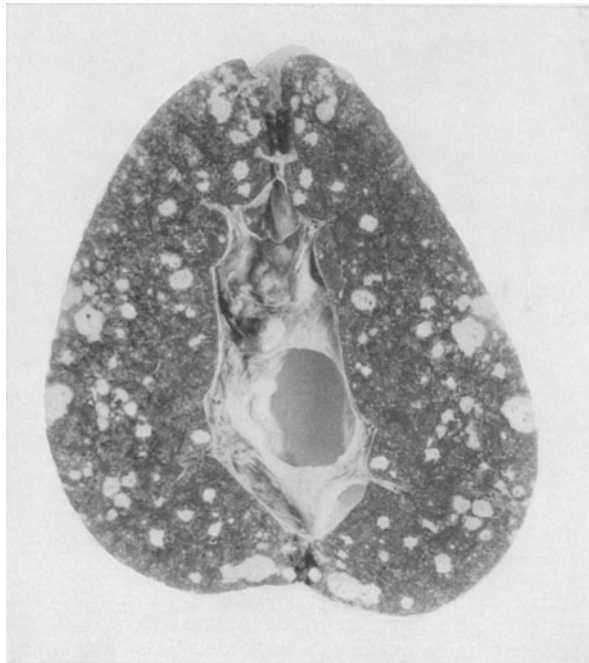


Abb. 124. Großknotige Milztuberkulose.

In anderen Fällen ist der Ausgang der Hirnhauttuberkulose von verkäsender Lymphadenitis nicht ersichtlich, wohl aber liegen dann andere fortschreitende



und verkäsende Prozesse vor, wie Urogenitaltuberkulose oder tuberkulöse Osteomyelitis.

Solitärtuberkel sind runde, knotige Gebilde, die mit scharfer Begrenzung gegen ihre Umgebung in der Gehirnschubstanz eingebettet liegen (Abb. 123) und hier an allen möglichen Stellen, häufig multipel, vorkommen können. Sie erweisen sich als verkäste tuberkulöse Knoten. In ihrer Größe sind sie sehr verschieden, erreichen aber nicht selten die Größe einer Kirsche oder Walnuß. Liegt der Solitärtuberkel der Gehirnoberfläche nahe, so geht von ihm eine umschriebene tuberkulöse Meningitis aus. Die Solitärtuberkel entstehen durch lokale Vergrößerung von Metastasen im zweiten Stadium der Tuberkulose-Infektion. Ähnlich können auch in anderen Organen größere käsige Knoten meist in geringer Zahl entstehen. Diese selteneren Formen großknotiger Tuberkulose mancher Organe z. B. Milz (Abb. 124), Leber, Niere, trifft man bei Sektionen, meist als Nebenbefunde an und die Todesursache bilden andere tuberkulöse Veränderungen oder interkurrente Erkrankungen.

**Allgemeine Miliartuberkulose.** Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose, in denen die Lungen übersät sind mit Knötchen und manche andere Organe ebenfalls zahlreiche Tuberkel enthalten, und in denen die Knötchen dann ungefähr die gleiche geringe Größe haben, setzen eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbacillen voraus, die entweder plötzlich oder in verhältnismäßig kurzer Zeit stattgefunden haben muß. Bei der Generalisierung der Tuberkulose im zweiten Stadium der Infektion kann der Übergang von Bacillen aus den verkästen Lymphknoten allein ein so massenhafter sein,



Abb. 125.  
Tuberkulose  
des Ductus  
thoracicus.

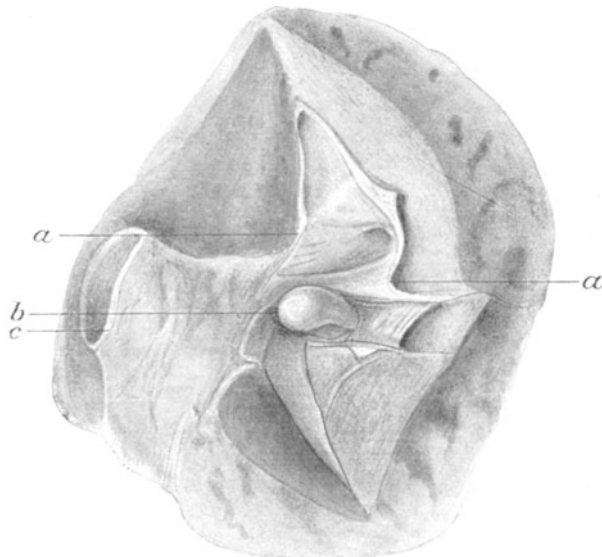


Abb. 126. Gefäßtuberkel in der Vena pulmonalis.  
a Aufgeschnittene Pulmonalvene, b Intimatuberkel, c Arteria pulmonalis.

daß das Bild der Miliartuberkulose zustande kommt. In anderen Fällen läßt sich ein besonderer Einbruch eines tuberkelbacillenhaltigen Herdes in das



Gefäßsystem nachweisen oder eine Tuberkulose des Ductus thoracicus, wobei entweder zahlreiche Tuberkel in der Ductuswand oder eine verkäsende Infiltration derselben nachweisbar sind (Abb. 125). Die Gefäßeinbrüche erfolgen von einem verkästen Lymphknoten in eine Vene oder gehen von einer Endangitis tuberculosa, auch Intimatuberkel genannt, aus.

Die Intimatuberkel stellen gelbe, trübe Hervorragungen an der Innenfläche der Venen dar (Abb. 126), von Erbsen- bis Bohnengröße und darüber. Sie finden sich in den Ästen der Vena pulmonalis am häufigsten, kommen ferner in der Vena anonyma, Jugularis, Cava superior und inferior, den Nebennierenvenen, den Beckenvenen usw. vor. Auch in der Aorta sind kleine gestielte Tuberkel beobachtet worden. Ferner kommen tuberkulöse Herde in der Herzwand und von außen auf Arterienwände übergehende tuberkulöse Entzündungen als Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose in Betracht. Natürlich

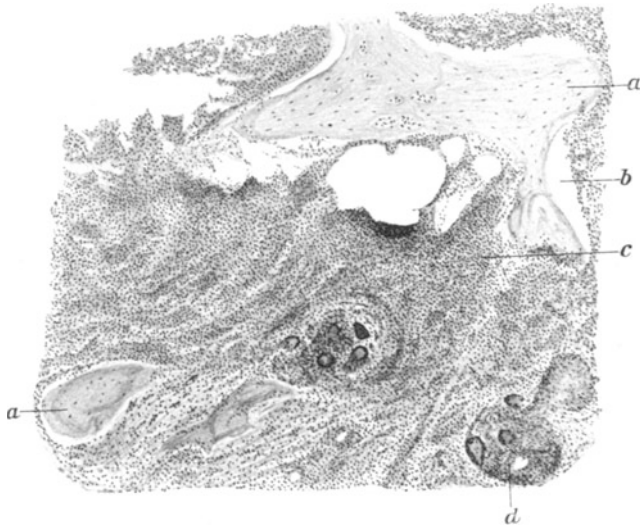


Abb. 127. Tuberkulöse Osteomyelitis. Schwache Vergr.  
a Knochenbälkchen, b durch Härtung bedingte Lücke, c Granulationsgewebe, d Tuberkel mit Riesenzellen.

muß man verlangen, daß der Gefäßherd gewisse Eigenschaften hat, um als Ursache der Miliartuberkulose gelten zu können. Insbesondere muß er einen reichlichen Eintritt von Bacillen in das Blut erklärlich machen.

Das trifft für die typischen Intimatuberkel meist zu. Das Zentrum derselben ist häufig käsig erweicht, und ein reicher Gehalt an Tuberkelbacillen ist für viele Fälle nachgewiesen; auch kommen die Intimatuberkel nicht selten multipel vor und können sich in ihrer Wirkung summieren. Vor allem spricht für die pathogenetische Bedeutung der Gefäßtuberkulose, daß noch kein infektionsfähiger Gefäßtuberkel gefunden ist ohne Miliartuberkulose, während andererseits der Prozentsatz der Fälle von Miliartuberkulose, in welchen die Einbruchsstelle in die Blutbahn nicht nachgewiesen werden konnte, verhältnismäßig gering ist. Es gehört allerdings Übung und Erfahrung dazu, die Gefäßherde zu finden. Das Sektionsverfahren muß sich von vornherein diesem besonderen Zweck anpassen. Unter diesen Voraussetzungen hatten die Untersucher bis zu 95% der Fälle positiver Ergebnisse. Allerdings nur dann, wenn die Fälle zweifellos einfacher Metastasierung von verkästen Lymphknoten ausgeschaltet

werden. BENDA hat den Versuch gemacht, die Fälle, in denen ein Gefäßtuberkel oder Ductustuberkulose zu einer akuten Metastasierung führen, von der Generalisierung der Tuberkulose im Kindesalter zu trennen. Theoretisch ist das nicht unbegründet, denn da der Intimatuberkel als eine metastatische Gefäßtuberkulose, analog der Nieren- oder Knochentuberkulose, anzusehen ist, so ist, die nach der Endangitis tuberculosa einsetzende miliare Aussaat eine tertiäre Tuberkulose, die mit dem Stadium der Generalisation nicht ganz auf gleicher Stufe steht.

Übrigens sind die Knötchen bei Miliartuberkulose, wie sich wenigstens in den Lungen zeigt, nicht immer Tuberkel, sondern manchmal kleine Nekrosen und miliare käsige Pneumonien, um welche herum sich tuberkulöses Granulationsgewebe entwickeln kann. So besteht also auch hier nicht immer die gleiche Reaktionsweise des Organismus, eine Erscheinung, die auch auf verschiedene Grade der Immunisierungsvorgänge zurückzuführen ist.

**Knochen- und Gelenktuberkulose.** Die tuberkulösen Veränderungen des Knochens gehen vom Markgewebe oder vom Periost aus. Im ersteren Falle entwickelt sich in den Markräumen spongiöser Knochenabschnitte ein tuberkulöses Granulationsgewebe (Abb. 127). Häufig verfällt es der Nekrose, wobei zugleich auch die knöcherne Substanz, ihrer Ernährung beraubt, nekrotisch wird; die ganzen Herde bekommen käsige Beschaffenheit (käsige Ostitis) (Abb. 129). Die nekrotischen Partien werden durch demarkierende Entzündung abgelöst, wobei es zu

einer eiterigen Einschmelzung des Gewebes kommt. Liegen oder gelangen die Herde der käsigen Ostitis an das Periost, so bildet sich eine eiterige Periostitis aus; von dort geht die Entzündung auf die benachbarten Weichteile (Muskeln, Fascien, Haut) über. Indem die Eiterung hier langsam fortschreitet und sich in ihrer Umgebung Granulationsgewebe entwickelt, kommt es zu Senkungsabscessen und Fisteln, die je nach der Lage des erkrankten Knochens bis zur äußeren Haut fortschreiten können. In die peri- und paraostalen Eiterhöhlen können sich nekrotische Knochenteile (tuberkulöse Sequester) abstoßen.

Geht die Tuberkulose vom Periost aus, so tritt sie von vornherein als tuberkulöser periostaler Absceß in die Erscheinung. Wo primäre oder sekundäre

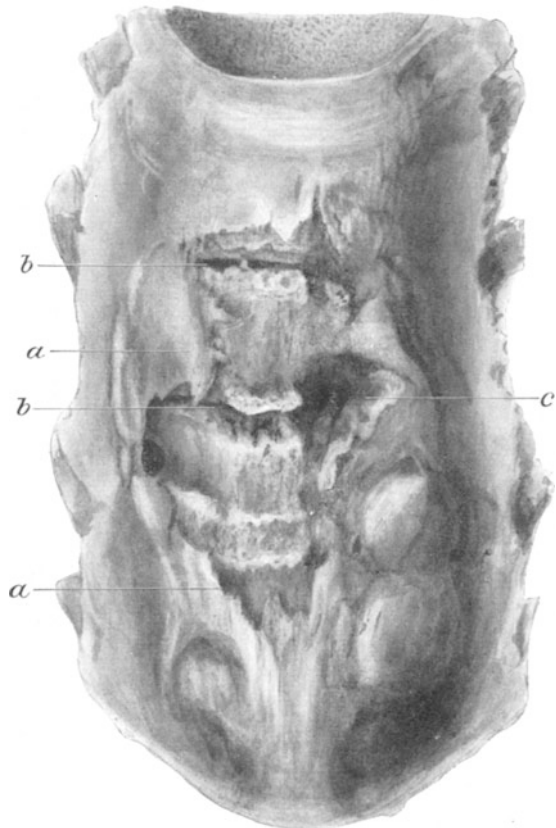


Abb. 128. Tuberkulose der Wirbelsäule; Periostaler Absceß. Stück Wirbelsäule von vorne gesehen.  
a Periostfetzen, b Defekt der Bandscheibe, c größerer Defekt im Wirbelkörper.

tuberkulös-eiterige Periostitis besteht, führt sie zu tuberkulöser Osteomyelitis in den oberflächlichen Knochenpartien. Dann werden kleine Stückchen der *Tela ossea* durch Rarefizierung und Nekrose zum Schwund gebracht, die Oberfläche des Knochens wird dadurch rau und die Knochensubstanz verringert sich allmählich. Diese Art der oberflächlichen fortschreitenden Knochentuberkulose wird als *Caries tuberculosa* bezeichnet.

Die Tuberkulose ist an spongiosareichen Stellen des Skelettsystems hauptsächlich lokalisiert, so an den Wirbelkörpern, den Epiphysen der Röhrenknochen, an den Hand- und Fußwurzelknochen, den Rippen, an Becken und Schädel.

An der Wirbelsäule beginnt die Tuberkulose gewöhnlich an den epiphysären Abschnitten der Wirbelkörper, und zwar in Form einer käsigen Ostitis.

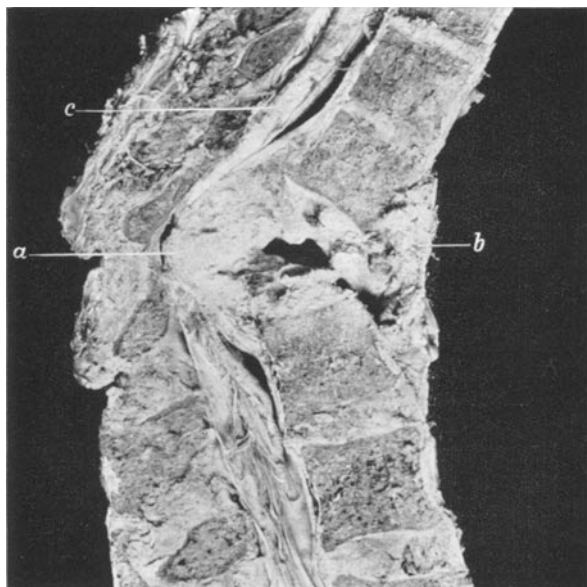


Abb. 129. Tuberkulose der Wirbelsäule, Zerstörung eines Wirbels. Kompression des Rückenmarkes. Stück der Wirbelsäule im Sagittalschnitt. a Käsiger Absceß an der hinteren, b an der vorderen Fläche der Wirbelsäule, c Rückenmark; gleich unterhalb liegt die Kompressionsstelle.

Meist sind zwei oder mehrere benachbarte Wirbel gleichzeitig ergriffen. Die Zwischenwirbelscheibe wird frühzeitig von käsiger Ostitis beiderseits begrenzt und mit in die Nekrose und Vereiterung hineinbezogen und z. T. resorbiert, z. T. in die Abscedierungen abgestoßen. Die periostalen Abscesse bilden sich meistens vorne seitlich an der Wirbelsäule (Abb. 128). Sie schreiten der Schwere nach abwärts weiter, den Muskeln, Fascien und den Gefäß- und Nervenscheiden entlang. Mit Vorliebe geht der Weg dieser Senkungsabscesse auf dem *Musculus ileo-psoas* herab. Sie können sich unter dem *Ligamentum Poupartii* hindurch nach dem Oberschenkel zu ausdehnen.

Mit tuberkulösen Abscessen geht manchmal eine *Caries* der Vorderfläche der Wirbelkörper einher, die große Ausdehnung gewinnen kann.

Seltener führt die käsige Ostitis der Wirbelkörper zu einem käsigen Absceß an der hinteren Fläche der Wirbelkörper. Dann wölbt er sich nach dem Rückenmarkskanal zu vor und kann zu Kompression des Rückenmarkes Anlaß geben.

Durch die käsige Ostitis werden große Teile der Wirbel, selbst ganze Wirbelkörper zerstört; es sinken die Wirbelkörper zusammen (Abb. 129) und die Wirbelsäule erfährt, da die vorderen Abschnitte der Wirbel eher zerstört werden als die hinteren und die Wirbelbögen erhalten bleiben, eine winkelige Knickung (POTTScher Buckel, Gibbus). Der die Stellen des zerstörten Wirbelkörpers ursprünglich einnehmende Detritus wird resorbiert, die benachbarten Wirbel treten miteinander in Verbindung und es kann nach Monaten und Jahren auf dem Wege der Ostitis ossificans eine Ausheilung zustande kommen, bei der an Stelle der verloren gegangenen Wirbel eine einheitliche, neu entstandene Knochenmasse tritt. Der Wirbelkanal braucht hierbei nicht verengert zu sein.

An den Röhrenknochen sind ebenfalls die epiphysären Abschnitte vorzugsweise Sitz der Tuberkulose; verhältnismäßig häufig kommt es hier zu Fistelbildungen. Die käsig eiterigen Herde können durch reaktive osteosklerotische Vorgänge von einer Zone verdichteten Knochengewebes eingeschlossen sein.

An den Gelenkenden der Extremitäten kommen keilförmige Nekrosen vor (Abb. 130). Die Herde sind in der Regel nicht sehr groß, haben trübe bis käsige Beschaffenheit und sind gegen die Umgebung scharf begrenzt. Sie können sich ohne Eiterung lösen. Die infarktähnliche Gestalt dieser Herde läßt darauf schließen, daß ihre Ausbildung von einer Affektion der Gefäße, Embolie oder tuberkulöse Arteriitis abhängt.

Spina ventosa ist eine an den Phalangen der Finger und Zehen bei jugendlichen Personen, selten bei Erwachsenen, vorkommende Form der Knochentuberkulose. Das Wesentliche der Erkrankung ist, daß von dem tuberkulösen Herd im Inneren der Phalange aus der Knochen zerstört wird, während vom Periost aus neuer Knochen in der Art einer Schale gebildet wird. Der Name Spina ventosa (Winddorn) rührt von dem Aussehen macerierter Präparate her. Die Erkrankung kann multipel vorkommen. Sie tritt häufiger an der Hand als am Fuß auf. Die betroffenen Phalangen können im Wachstum zurückbleiben.

Liegen Herde von Knochentuberkulose in der Nähe eines Gelenkes (Abb. 131), so geht die Tuberkulose leicht auf das Gelenk über und verursacht eine tuberkulöse Gelenkentzündung. Der Knorpel wird stellenweise durch das vom Knochen ausgehende Granulationsgewebe abgehoben, er degeneriert und wird nekrotisch. Dieser Prozeß setzt sich fort bis schließlich der ganze Gelenkknorpel geschwunden ist. Die vom Knorpel entblößten knöchernen Gelenkenden verfallen einer Caries tuberculosa. Mit dem Übergang der Tuberkulose auf die Gelenke beginnt zugleich eine exsudative schnell in eiterige Entzündung übergehende Arthritis.

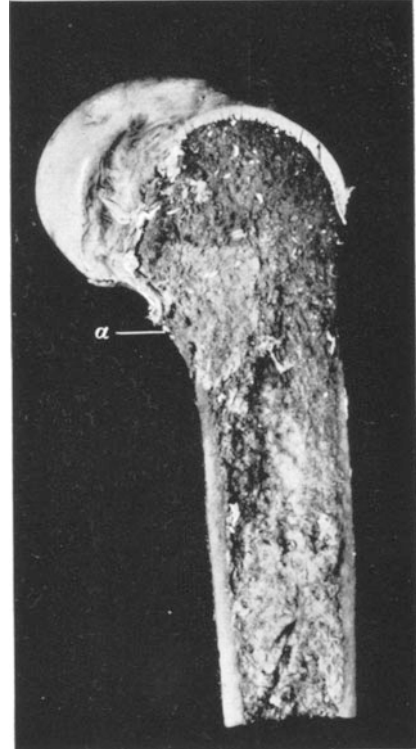


Abb. 130. Keilförmige tuberkulöse Nekrose (a) im oberen Teile des Oberschenkels.

Die Tuberkulose kann auch primär im Gelenk beginnen, und zwar gewöhnlich in Form einer Synovitis. Diese kann lange Zeit den Charakter des serösen Gelenkergusses haben oder mit serofibrinösem und serös-hämorrhagischem Exsudat einhergehen. In der Synovia, später auch in dem kapsulären Bindegewebe, finden sich mikroskopisch die Bestandteile des tuberkulösen Granulationsgewebes. Auf diese Weise wuchert die Synovia meist in geringem Grade, manchmal aber so stark, daß sich weiche Gewebsmassen in der Gelenkhöhle finden (fungöse Gelenkentzündung). Andererseits kann die tuberkulöse Synovitis

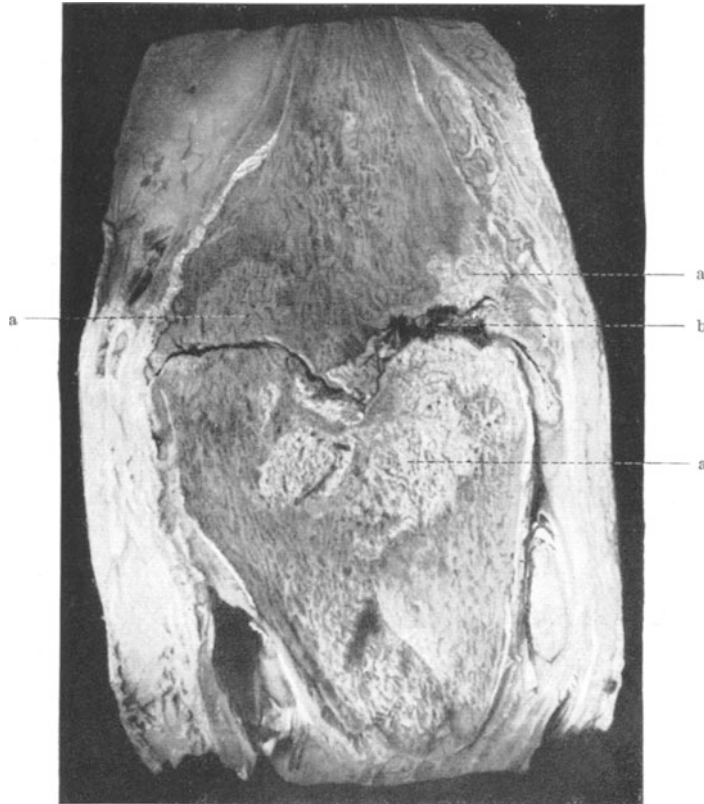


Abb. 131. Sekundäre Tuberkulose des Kniegelenkes.  
a Käsig-ostitische Herde, b Gelenkspalt mit defektem Knorpel und ulceröser Stelle der knöchernen Gelenkfläche.

schnell einen eiterigen Charakter annehmen. Dann führt sie zu Usurierung und Defekt des Knorpels und die zutage liegenden knöchernen Flächen werden von der Caries ergriffen.

So kommt es bei der primären wie bei der sekundären Gelenktuberkulose zu einer, nicht selten hochgradigen Zerstörung der knöchernen Gelenkenden durch Caries. Gelenkpfannen und Gelenkköpfe können (wie das meist bei *Coxitis tuberculosa* der Fall ist) ganz oder bis auf Reste schwinden oder in ihrer Form umgestaltet werden. Die Gelenkkapsel verdickt sich, kann aber auch durchbrochen werden, so daß sich periartikuläre Eiterherde bilden, von denen aus Fisteln nach der Hautoberfläche gehen.

Knochen- und Gelenktuberkulose kann als hauptsächlich tuberkulöse Erkrankung des Organismus auftreten oder in Gemeinschaft mit tuberkulöser Erkrankung anderer Organe. Bei ausgedehnter Knochentuberkulose und vorgeschrittener Gelenktuberkulose findet sich meist Amyloidose.

**Urogenital-Tuberkulose.** Wenn von einer Metastase der Niere aus die Tuberkulose lokal fortschreitet, bilden sich größere Zerfallsherde, die von einer käsigen Schicht ausgekleidet sind und mit dem Nierenbecken in Verbindung treten (Abb. 132, 138). Das Nierenbecken ist erweitert und seine Schleimhaut ist meist gänzlich käsig umgewandelt. Die Zerfallshöhle und das Nierenbecken sind mit einer trüben eiteruntermischten Flüssigkeit gefüllt (tuberkulöse Pyonephrose). In hochgradigen Fällen kann der größte Teil des Nierenparenchyms

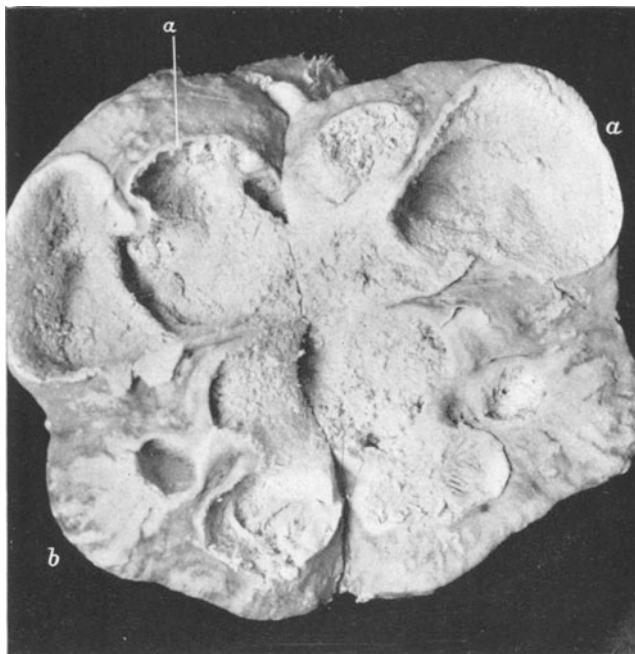


Abb. 132. Nierentuberkulose; hochgradig.  
 a Käsig-ulceröse Zerfallshöhlen im Zusammenhang mit dem Nierenbecken,  
 b käsige Partien in der Nierenrinde.

zerstört sein. Die nicht direkt von dem Zerstörungsprozeß befallenen Partien der Nierenrinde sind meist blaßgelblichgrau und lassen häufig Tuberkel erkennen, manchmal auch verkäste noch nicht zerfallene Partien.

Der geschilderte Befund einer käsig ulcerösen Nierentuberkulose kommt in der Regel mit Tuberkulose der Harnwege zusammen vor. Die Beteiligung des Nierenbeckens wurde schon erwähnt. Ist der Ureter miterkrankt, so ist er erweitert und seine Schleimhaut verkäst. In der Blase können ebenfalls verkäste Schleimhautstellen auftreten (Abb. 133). In hochgradigen Fällen ist die Blasenschleimhaut in ganzer Ausdehnung käsig umgewandelt (Abb. 138) und gleichzeitig meist oberflächlich ulceriert.

Die Nierentuberkulose wird an der Leiche in der Regel in einem frischen und fortschreitenden Stadium angetroffen, da sie mit ihren Begleit- und

Folgeerscheinungen meist zum Tode führt. Seltener kommen ältere, in Rückbildung begriffene Stadien zu Gesicht (Abb. 134). Die Zerfallshöhlen und das

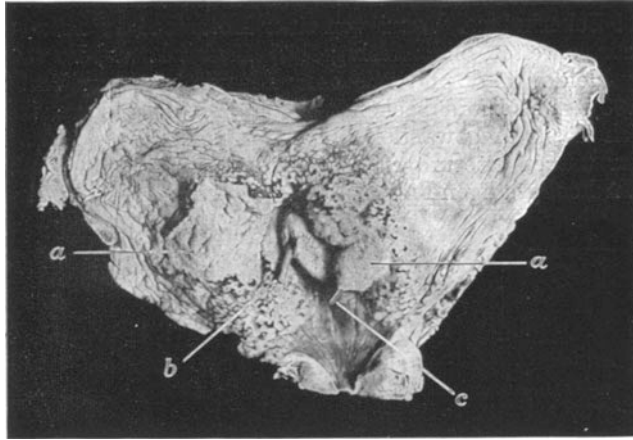


Abb. 133. Tuberkulose der Harnblase.  
a Verkäste Stellen der Schleimhaut, b Sonde im rechten, c im linken Ureter.

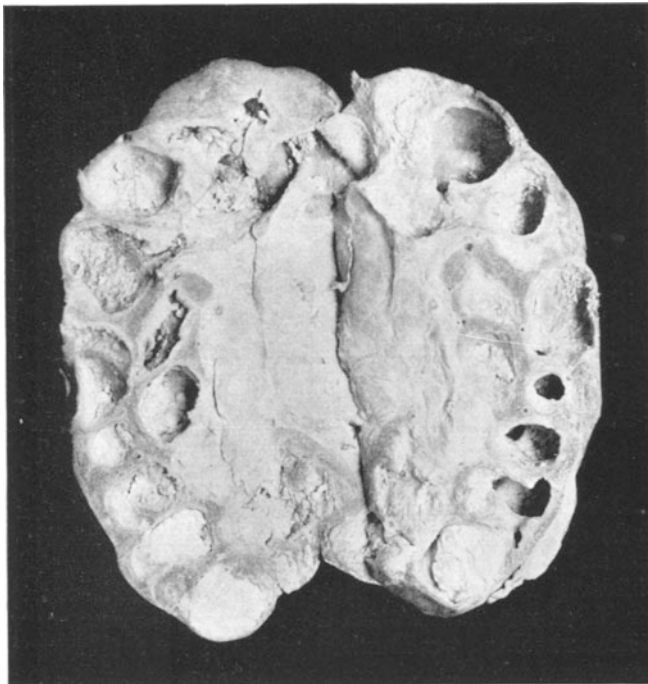


Abb. 134. Nierentuberkulose im Stadium der Rückbildung.

Nierenbecken sind dann mit einer weißlichen, mörtelartigen Masse gefüllt, das heißt, mit dem in Verkalkung begriffenen Inhalt der käsig-eiterigen Zerfallshöhlen,

deren Wandung meist fibrös umgewandelt ist. Die Kapsel der nicht mehr stark vergrößerten Niere kann dabei verdickt sein. Der Ureter ist in einem mehr oder weniger weit reichenden Abschnitt in gleicher Weise verändert wie das Nierenbecken und im unteren Teil des veränderten Abschnittes obliteriert.

Im Genitalsystem des Mannes befällt die Tuberkulose vorzugsweise den Hoden. Anfänglich und hauptsächlich betrifft sie den Nebenhoden und setzt sich in vorgeschrittenen Fällen auf den Hoden fort. Auf dem Durchschnitt (Abb. 135) erkennt man außer Tuberkeln Käseherde oder auch käsige Abscesse. Das Organ, insbesondere der Nebenhoden ist vergrößert. Histologisch sieht man die Tuberkel teils innerhalb der Hodenkanälchen sich entwickeln, teils findet man sie im interstitiellen Bindegewebe vor. Es ist daher eine intrakanalikuläre und eine interstitielle Art des Beginnes anzunehmen. Die erste Form ist die häufigere. Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses werden die Unterschiede des Anfangsstadiums verwischt und die Strukturbestandteile des Hodens durch schnell verkäsendes Granulationsgewebe zerstört.

Das Vas deferens ist bei Hodentuberkulose häufig mitbefallen, namentlich in seinem an den Nebenhoden anschließenden Abschnitt. Der Samenstrang

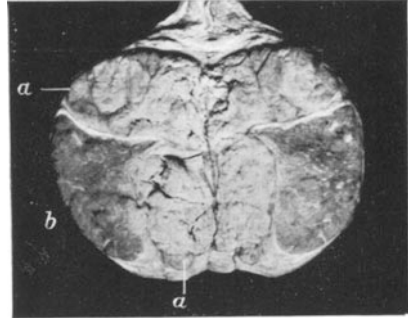


Abb. 135. Hodentuberkulose.  
a Verkäster Nebenhoden, b Hoden.

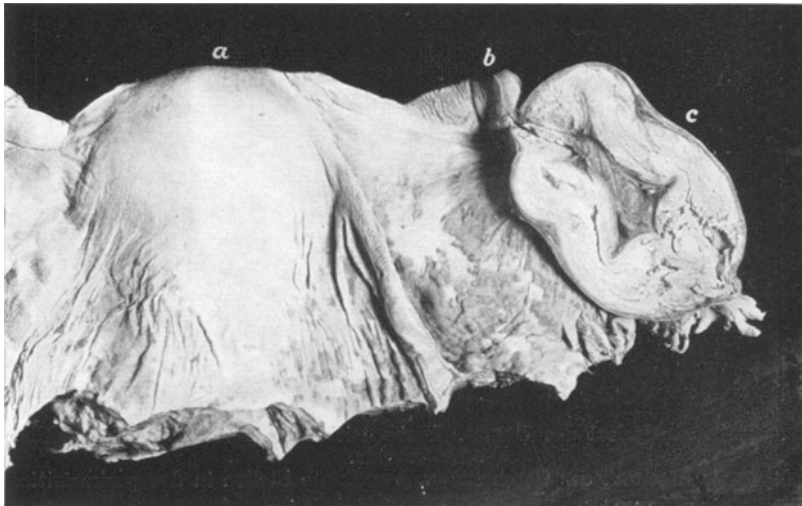


Abb. 136. Tubentuberkulose.  
a Corpus uteri, b proximaler Teil der linken Tube, geschlossen, c peripherer Teil derselben, durchgeschnitten und auseinandergeklappt; zeigt Verkäsung fast der ganzen Wandung.

ist dann verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt eine die Lichtung kaum hervortreten lassende Verkäsung.

Die Samenblasen haben, wenn sie befallen sind, ebenfalls eine verdickte Wand mit käsiger Schicht an ihrer Innenfläche.



Prostatatuberkulose besteht sehr häufig. Es zeigen sich dann Käseherde auf dem Durchschnitt des Organs. Nicht selten sind dieselben zentral eiterig eingeschmolzen.

An tuberkulös infizierten weiblichen Genitalorganen stellen die Tubendicke geschlängelte Wülste dar und lassen auf dem Durchschnitt eine Verkäsung der Wandung erkennen (Abb. 136). Das Lumen kann dabei nicht



Abb. 137. Tuberkulose des Uterus. Perimetritis adhaesiva. Tuberkulöse Ulcera der Scheide.  
a Verkäste Schleimhaut des Corpus uteri, b verkäste Stellen in den perimetritischen Verwachsungen der Adnexe.

erweitert und fast verlegt sein. Auch kommt es zu eiteriger Einschmelzung der verkästen Partien; dann sind die Tuben sackartig erweitert und mit käsigem Eiter gefüllt; das abdominale Ende ist bindegewebig verschlossen (tuberkulöse Pyosalpinx). Häufig sind die tuberkulös erkrankten Tuben mit der Umgebung verwachsen. Auch gibt die Tubentuberkulose nicht selten Anlaß zu allgemeiner Peritonealtuberkulose. Es kann aber umgekehrt Tuberkulose des peritonealen Überzuges auf die Tubenwandung übergehen.

Bei Uterustuberkulose ist die Schleimhaut ebenfalls meist gänzlich verkäst (Abb. 137). Später kann die Verkäsung auch auf die Muskulatur fort-

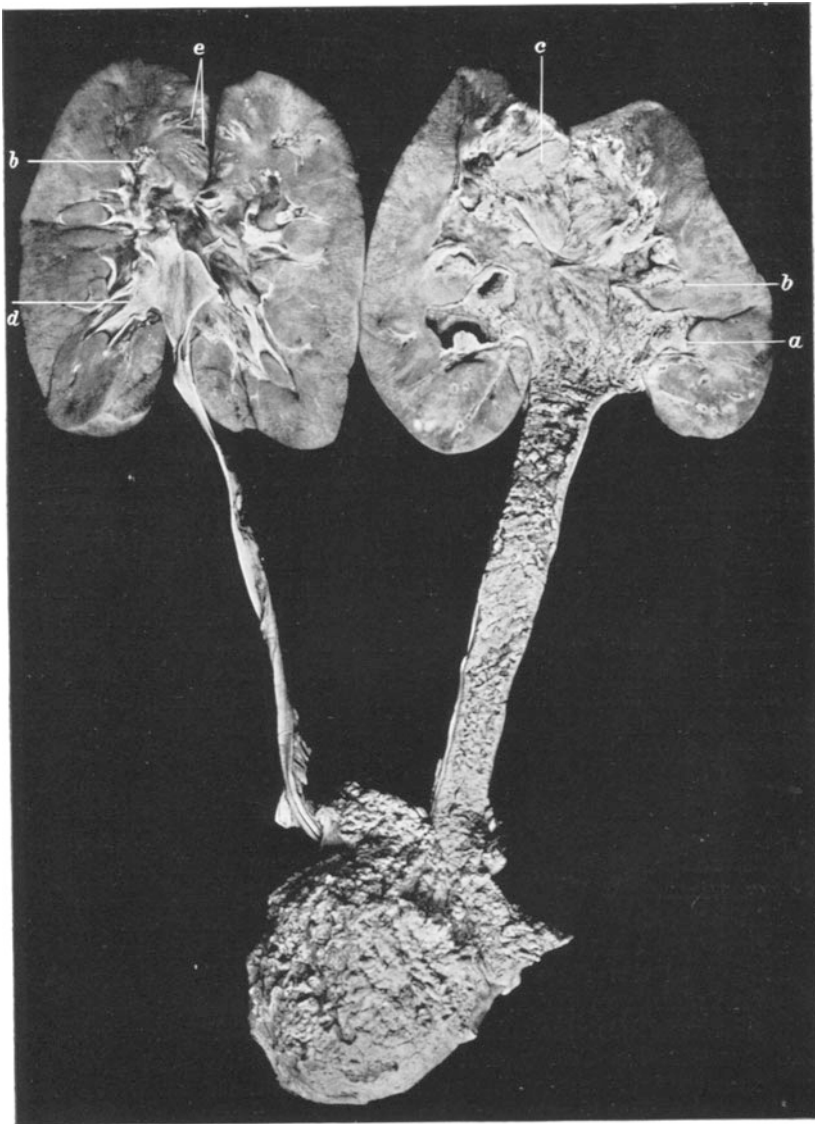


Abb. 138. Hochgradige Tuberkulose der linken Niere, des linken Ureters und der Blase, geringe Tuberkulose der rechten Niere.  
 a Erweitertes Nierenbecken mit verkäster Wandung, b käsiger Zerfall der Markkegel, c größere käsige Partie des Nierenparenchyms, d intaktes Nierenbecken der rechten Niere, e streifenförmige Abscesse mit verkästen Rändern.

schreiten. Der Prozeß ist in der Regel auf das Corpus uteri beschränkt, aber auch Cervixtuberkulose kommt vor, die eine papilläre Form annehmen kann. Fälle mit starker Erweiterung der Uterushöhle und Eiter als Inhalt werden als

tuberkulöse Pyometra bezeichnet. In der Scheide können tuberkulöse Geschwüre sich ausbilden (Abb. 137).

Selten ist Tuberkulose der Ovarien. Das Organ enthält dann entweder kleine Tuberkel oder käsige Herde, die in Abscesse übergehen können.

In der Mamma kommt Tuberkulose in Form wuchernden tuberkulösen Granulationsgewebes vor und auch Absceßbildung.

Die Tuberkulose des Harnapparates beginnt in der Regel in der Niere und schreitet über Nierenbecken und Ureter nach der Blase zu fort. Hierfür spricht zunächst die Tatsache, daß anfänglich eine Niere allein Sitz der Erkrankung ist. Dies hat sich vor allem an dem operativ gewonnenen Material der Chirurgen zeigen lassen, während am Leichentisch meist Fälle mit Beteiligung beider Nieren zur Beobachtung kommen. Wohl ist fast regelmäßig an der Leiche festzustellen, daß eine Niere hochgradiger verändert ist als die andere (Abb. 138). Ist der Ureter nur teilweise ergriffen, so ist der obere Abschnitt im Anschluß an das Nierenbecken verändert, der untere frei. Die Blase wird auch an der Leiche häufig unbeteiligt gefunden. Ist sie noch nicht hochgradig erkrankt, so sind die verkästen Stellen um die Uretermündungen herum lokalisiert.

Ferner konnten BAUMGARTEN und KRÄMER bei Kaninchen von der Urethra oder der Blase aus eine Tuberkulose zwar der Prostata, aber niemals eine solche der Blase und Ureteren und auch nicht Tuberkulose des Vas deferens oder der Hoden hervorrufen, trotzdem die mit Perlsuchtbacillen vorgenommene Infektion der Tiere eine stark fortschreitende und metastasierende war und auch nach verhältnismäßig langem Bestehen (1 Jahr) untersucht wurde. Dagegen konnte bei Infektion des Hodens oder Nebenhodens eine Tuberkulose des Vas deferens und der Prostata ausnahmslos und in evidenter Weise erzielt werden. BAUMGARTEN leitet aus diesen Ergebnissen das Gesetz ab, daß die Tuberkelbacillen im Gegensatz zu anderen pathogenen Bakterien, z. B. den Eiterbakterien, Gonokokken, nicht gegen den Strom, weder gegen Lymph-, Blut- noch Sekretionsstrom sich verbreiten. Innerhalb der Harnwege würde also der Richtung des Harnflusses eine entscheidende Bedeutung für den Infektionsweg zukommen, d. h. es schreitet die Tuberkulose von der Niere auf Nierenbecken, Ureter und Harnblase fort. Indessen ist es unberechtigt, nun die aufsteigende Form der Tuberkuloseinfektion gänzlich zu leugnen. Zunächst sind ja auch im Verlauf der Tuberkulose leicht die Bedingungen für Harnstauung gegeben, und daß es unter solchen Umständen zu einer Aszension der tuberkulösen Infektion kommt, ist ja nicht nur mit den BAUMGARTENSchen Versuchen vereinbar, sondern wird auch durch Tierversuche direkt erwiesen. Auch die Möglichkeit, daß ohne Sekretstauung unter gewissen Umständen ein Aufwärtsgelangen der Bacillen von der Blase in das Nierenbecken und das Nierenparenchym möglich ist, läßt sich nach diesen Tierversuchen nicht von der Hand weisen.

Im allgemeinen gilt auch für das Fortschreiten der Genitaltuberkulose das BAUMGARTENSche Gesetz und seine Gültigkeit ist durch Tierversuche belegt. Danach würde im männlichen Genitaltractus die Sekretion des Spermas, im weiblichen die Wanderung des Eies die Richtung angeben, in der sich die Tuberkulose entwickelt. Insbesondere würde die Hodentuberkulose als primär gegenüber der Tuberkulose der Samenwege und der Prostata anzusehen sein und die Abhängigkeit der Genitaltuberkulose des Mannes von einer Tuberkulose der Harnorgane, die früher allgemein vorausgesetzt wurde, wäre nicht anzunehmen. Im ganzen stimmen mit diesen Vorstellungen die Leichenbefunde überein.

Andererseits ist doch die Infektionsmöglichkeit der Prostata von tuberkulös erkrankten Harnwegen durchaus nicht auszuschließen und kommt für solche Fälle in Betracht, in denen bei bestehender Tuberkulose der Harnorgane

von den Genitalorganen die Prostata allein tuberkulös angetroffen wird und ferner können, da sich auch im männlichen Genitaltractus leicht Sekretverhaltungen einstellen, von einer Tuberkulose der Prostata oder der Samenblasen aus die Bacillen in Samenleiter und Hoden gelangen. SIMMONDS fand,

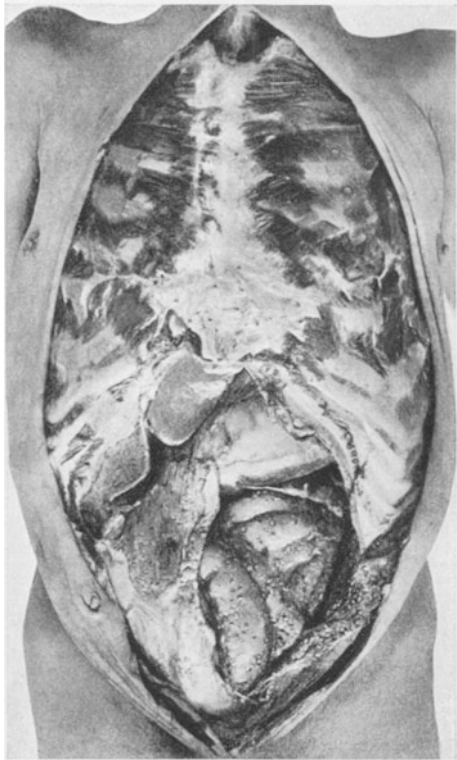


Abb. 139. Subakute, tuberkulöse Peritonitis, Situsbild nach OBERNDORFER.  
In der Bauchhöhle rechterseits die mit der Bauchwand verwachsene tuberkulös-veränderte Netzplatte. Linkerseits Dünndarmkonvolut und Sigmoideum, sowie Peritoneum parietale mit Tuberkeln bedeckt.

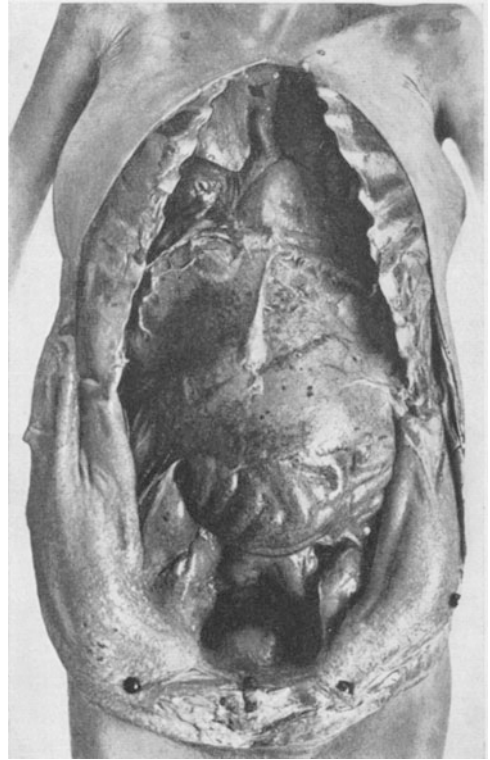


Abb. 140. Chronisch-tuberkulöse Peritonitis, Situsbild nach OBERNDORFER.  
Leber, Magen und Dünndarmkonvolut miteinander verbacken. Das große Netz geht schürzenartig von der Leber auf das Darmpaket über. Das ganze Konvolut ist durch peritoneales Exsudat nach oben verdrängt. Viscerales und parietales Peritoneum mit Knötchen und Knoten bedeckt.

daß sogar etwa die Hälfte der Genitaltuberkulosen des Mannes von der Prostata ausgeht.

Auch für die Genitaltuberkulose des Weibes sind Ausnahmen von dem BAUMGARTENSchen Gesetz festgestellt. Tuben, Ovarien und Uterus können gleichzeitig und auch unabhängig voneinander infiziert werden.

Erwähnt sei noch, daß Uterustuberkulose auch bei Mädchen vor der Geschlechtsreife vorkommt. Dieses deutet darauf hin, daß die tuberkulöse Infektion der Genitalien auf dem Blutwege entsteht. Nur für wenige Fälle ist eine Infektion durch den Geschlechtsverkehr mittels tuberkelbacillenhaltigen Spermas als wahrscheinlich hingestellt worden.

Die hämatogene Entstehung kann nicht nur eine embolische sein, sondern auch als Ausscheidungstuberkulose zustande kommen. Dies gilt besonders für die Samenblasentuberkulose, aber auch für Tuberkulose der Prostata und des Uterus.

Nicht selten ist Genitaltuberkulose mit Tuberkulose des uropoetischen Systems kombiniert, und zwar beim männlichen Geschlecht häufiger, in 52%, beim weiblichen seltener, in 9% der Fälle nach SCHRÖDER.

Auf dem Leichentisch wird häufig Urogenital-Tuberkulose mit Tuberkulose anderer Organsysteme angetroffen. Doch sind auch die Fälle nicht selten, in denen Nieren oder Nieren und Harnwege die einzige Organtuberkulose bilden.

**Tuberkulose der serösen Häute.** Tuberkulose der Pleura entsteht am häufigsten im Anschluß an Lungen-Tuberkulose, kann aber in Form einer serösen oder sero-fibrinösen, oft hämorrhagischen Pleuritis auch vorkommen, ohne daß der Ausgang von erkrankter Lunge ersichtlich ist. An der Leiche sind meist nur schwerere mit Lungentuberkulose einhergehende Formen oder Ausgänge der Pleura-Tuberkulose zu beobachten.

Oft kommt eine metastatische sero-fibrinöse Perikarditis auf tuberkulöser Grundlage vor. Makroskopisch kann das einfache Bild des Cor villosum vorliegen, doch finden sich mikroskopisch in dem das Exsudat organisierenden Keimgewebe Tuberkel, die zuweilen auch schon mit bloßem Auge sichtbar sind.

Tuberkulöse Peritonitis kann in Form einer einfachen serösen Entzündung auftreten, die an der Leiche meist nur in ihren End- und Ausheilungsstadien beobachtet wird. Ferner kann auf dem Peritoneum eine dichtstehende Aussaat von miliaren Knötchen (Abb. 139) mit gleichzeitigem peritonealem, serösen Exsudat zustande kommen, schließlich bilden sich auch größere, mehr oder weniger verkäste Knötchen.

Die Tuberkulose des Peritoneums entsteht metastatisch oder fortgeleitet von tuberkulös erkrankten Organen der Bauch- oder Beckenhöhle, besonders nach Tuberkulose der weiblichen Genitalien.

In den Ausheilungsstadien tuberkulöser Entzündung der serösen Häute kommt es zu Verwachsungen und Verdickungen der Serosa ähnlich wie bei einfacher Entzündung. Es können auch Tuberkel oder verkäste Gewebspartien eingeschlossen sein. Dies ist z. B. bei Verwachsungen des Peri- und Epikards auf Grund tuberkulöser Perikarditis nicht selten der Fall; ebenso bei älterer Peritonealtuberkulose. Die Verwachsung der Darmschlingen miteinander ist häufig derartig, daß der Dünndarm einen zusammengeballten Körper darstellt (Abb. 140).

### **Chronische Lungentuberkulose, Kehlkopf- und Darmtuberkulose.**

Es gibt kaum eine pathologisch-anatomische Veränderung, welche so mannigfache Erscheinungsformen zeigt, wie die Lungentuberkulose. Die mächtigen Zerstörungen von Lungengewebe sowohl, wie auch das Auftreten der charakteristischen Tuberkel und Käseherde, dazu die fibrösen Partien, die unter Aufnahme von Kohlepigment als schiefrige Herde und Züge sich mit den anderen Veränderungen mannigfach kombinieren, geben ein charakteristisches und leicht erkennbares Bild.

Indessen ist mit der einfachen Diagnose der Organveränderung nicht viel gewonnen, man muß sich auch über die einzelnen Vorgänge, die zu dem mannigfachen Bilde führen, klar werden. Auch kann man zur Unterscheidung mehrerer Unterabteilungen gelangen, wenn wir von Fällen ausgehen, in denen die Veränderungen einheitlicher erscheinen.

So kann z. B. das Auftreten von grauen Knötchen überwiegen. Diese sind oft in Gruppen angeordnet (Abb. 141), und es hat sich zeigen lassen, daß für die Ausbreitung solcher Herde die Lungenacini von Bedeutung sind. Unter Acinus ist nicht dasselbe zu verstehen, was sonst als Lungenläppchen bezeichnet wird,

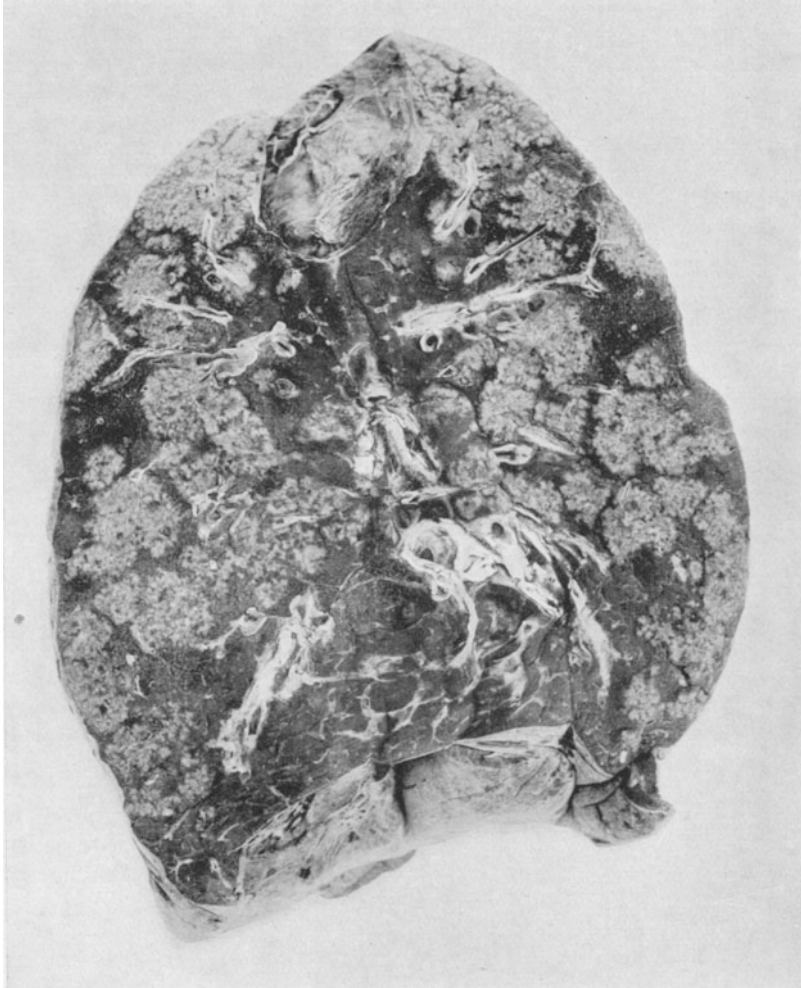


Abb. 141. Chronische Lungentuberkulose; acinös-nodöse Herde.

sondern die Gesamtheit der aus einem Bronchiolus respiratorius hervorgehenden Alveolargänge (Abb. 142).

Der Bronchiolus respiratorius erster Ordnung, gekennzeichnet durch das vereinzelte Auftreten von Alveolen in seiner Wand, entspringt aus dem Bronchiolus terminalis und verästelt sich in die Bronchioli respiratorii zweiter und dritter Ordnung, welche reichlicher Alveolen in ihrer Wandung enthalten. Der Bronchiolus respiratorius dritter Ordnung geht schließlich unter drei-

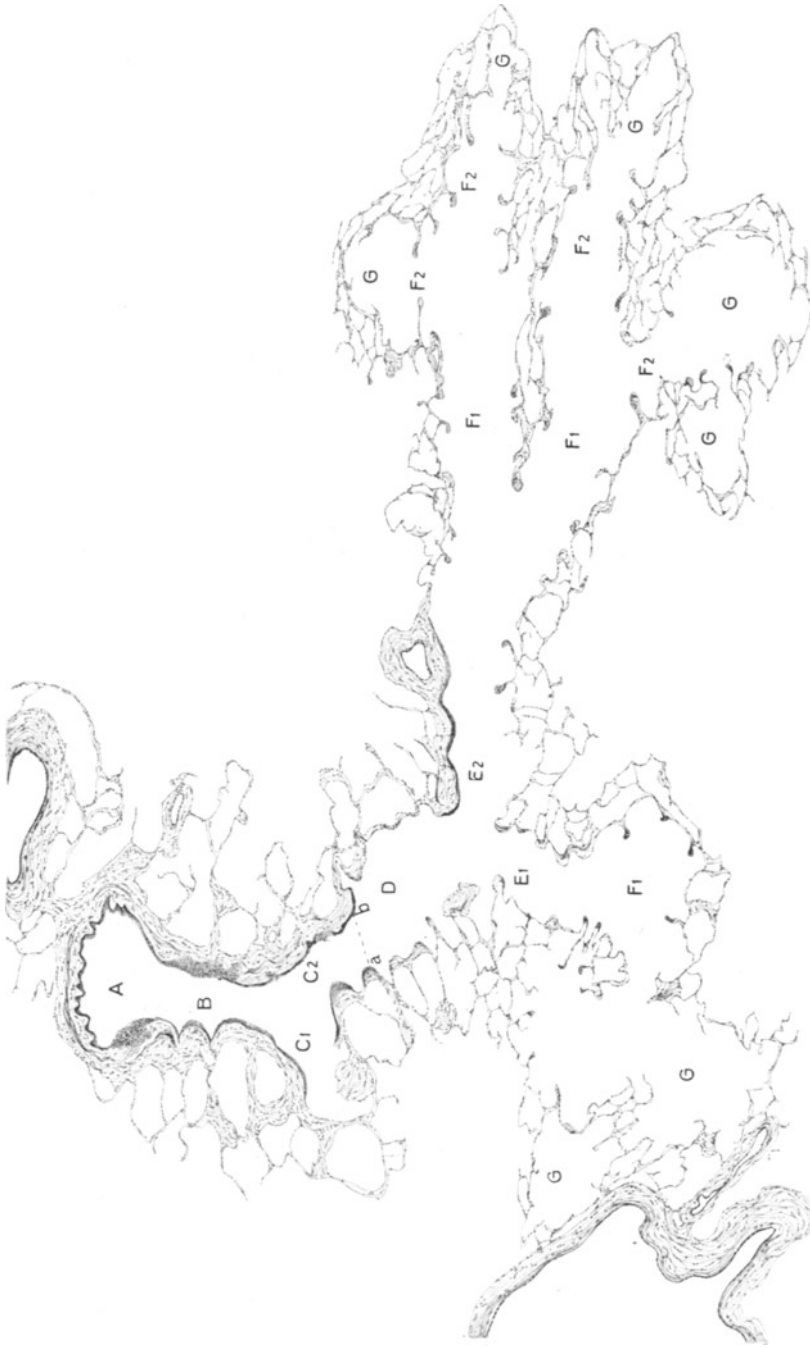


Abb. 142. Halbschematische aus mehreren Schnitten ergänzte Darstellung eines Lungenacinus nach HUSTEN.  
 A Bronchiolus, B Bronchiolus terminalis, C<sub>1</sub> und C<sub>2</sub> Bronchiolus resp. 1. Ordnung, Das vom Bronchiolus resp. C<sub>2</sub> ausgehende System ist als Acinus aufzufassen. D Bronchiolus resp. 2. Ordnung, E<sub>1</sub> und E<sub>2</sub> Bronchioli resp. 3. Ordnung, F<sub>1</sub> Alveolargänge, F<sub>2</sub> Teilung in weitere Alveolargänge, G Alveolarsäcke.

oder mehrfacher Teilung in die Alveolargänge über und diese endigen in den Alveolarsäcken.

Die Mehrzahl der Herde bei der chronischen Lungentuberkulose entwickelt sich an dem Übergang des Bronchiolus terminalis in den Bronchiolus respiratorius



Abb. 143. Chronische Lungentuberkulose; cirrhotische Form.  
a Partien schiefrigen Bindegewebes mit Knötchen durchsetzt, b in Verkalkung begriffener käsiger Herd.

und schreitet von dort aus auf den ganzen Acinus fort. Solche acinösen Herde sind klein, kleeblattförmig, sie treten aber oft in Gruppen verschiedener Größe zusammen, was man nach NICOL-ASCHOFF als acinös-nodöse Herde bezeichnet. Zwischen verschmolzenen benachbarten acinösen Herden verfällt das Lungengewebe der Kollaps-Induration, so entstehen die kleinen Konglomeratknoten mit scheinbar vernarbendem Zentrum. Es kommen aber auch, namentlich



in größeren Knötchengruppen, Vernarbungen vor; so entstehen Herde mit narbigem Zentrum, das infolge der Einlagerung von Kohlepigment auch schiefzig erscheint, mit Knötchen in der Peripherie. Narbige Partien entwickeln sich auch in Form größerer Züge. Sie sind dann mit grauen Knötchen mehr oder weniger durchsetzt (Abb. 143). Schließlich können sich auch narbige Bezirke bilden, die wenige oder gar keine Knötchen mehr enthalten. Nicht selten

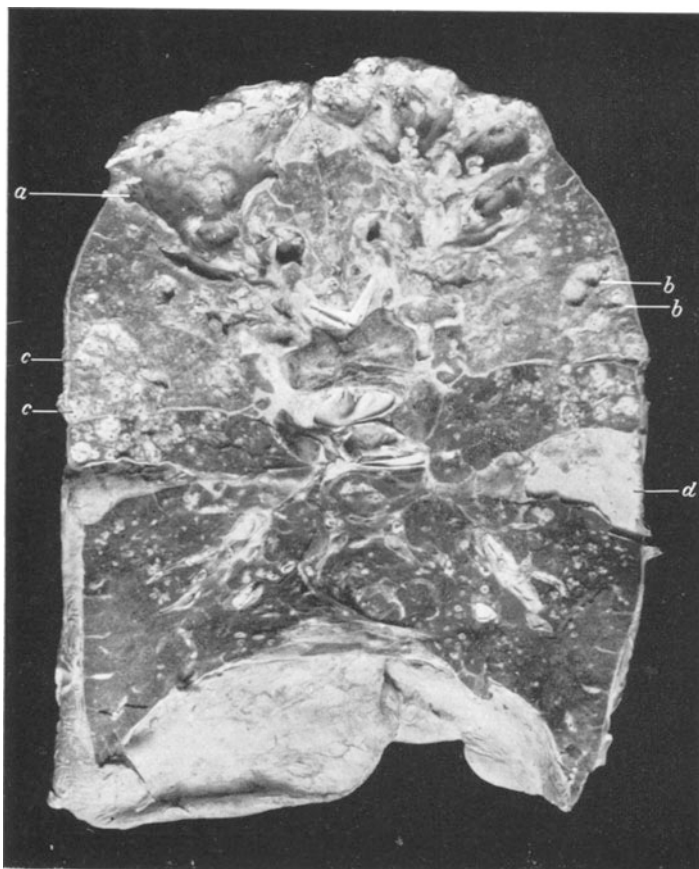


Abb. 144. Chronische Lungentuberkulose. Acinös-exsudative Herde. **a** größere Kaverne in der Spitze des Oberlappens mit teilweise verkäster Wandung, **b** und **c** kleine käsige Herde in den unteren Abschnitten des Oberlappens, **d** mit Fibrin bedeckter Oberflächenteil zwischen Ober- und Unterlappen.

finden sich in den schiefzigen Narben Käseherde eingeschlossen, die in Verkoidung oder Verkalkung übergegangen sind. Die Entwicklung von Narbengewebe wird als cirrhotische Tuberkulose bezeichnet.

Ferner kommt käsige exsudative Entzündung vor (Abb. 144), die sich in ihrer Ausdehnung zunächst ebenfalls an den Acinus hält, so daß gewissermaßen ein Ausguß desselben mit käsigem Material zustande kommt. Diese Herde, welche als acinös-exsudative bezeichnet werden, konfluieren zu kleinen Herden käsiger Lobulärpneumonie. Auch größere Herde käsiger Pneumonie können sich entwickeln (Abb. 145); ja es kann in seltenen Fällen die ungefähre Ausdehnung

eines Lungenlappens erreicht werden, so daß eine der lobären Pneumonie ähnliche Verbreitung zustande kommt. Die von der verkäsenden Entzündung befallenen Lungenpartien haben auf der Schnittfläche eine gleichmäßig feste Konsistenz und trübe gelbliche Färbung.

Käsige Prozesse können, wenn sie nicht zu umfangreich sind, durch Entwicklung von Granulationsgewebe in ihrer Umgebung abgegrenzt und später bindegewebig umschlossen werden.

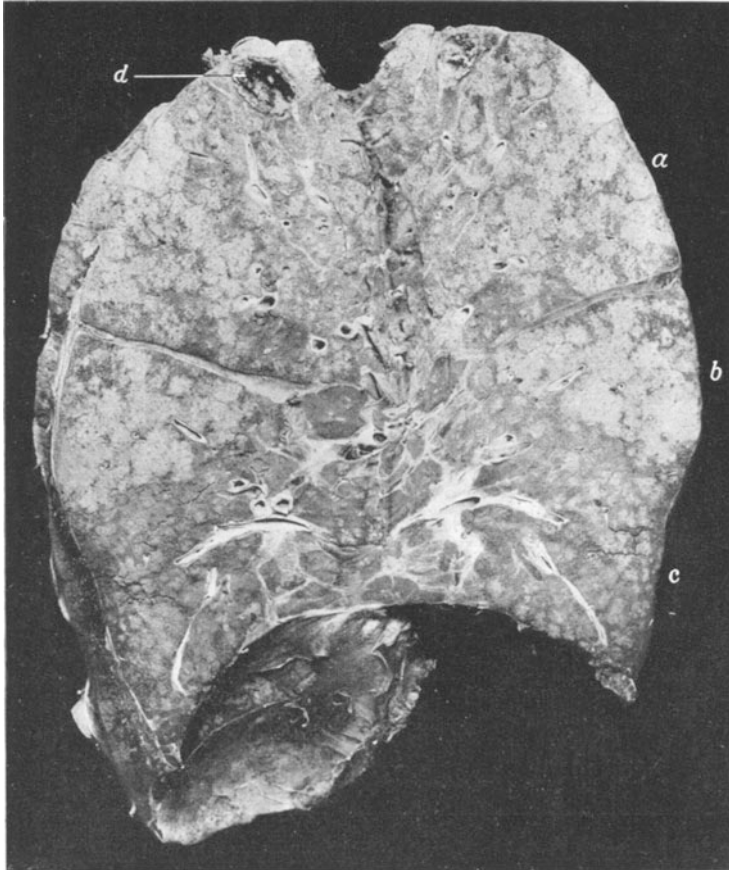


Abb. 145. Käsige Pneumonie.

a Oberlappen, b oberer Teil des Unterlappens, beide mit verkästen pneumonischen Herden durchsetzt, c unterer Abschnitt des Unterlappens mit pneumonischen Herden, die keine oder beginnende Verkäsung zeigen, d Kaverne in der Spitze.

Alle aufgezählten Einzelprozesse können in mannigfachen Kombinationen auftreten, doch kommt nicht selten der eine oder andere Vorgang überwiegend zur Ausbildung, so daß man gewisse Typen unterscheiden kann.

Von acinös-nodöser Tuberkulose werden wir sprechen, wenn die Knötchengruppen überwiegen, gewöhnlich ist Narbenbildung hiermit verknüpft. Man findet die acinös-nodöse Tuberkulose meist auf die Lungenspitzen oder auf die Oberlappen beschränkt, allenfalls noch auf die oberen Abschnitte des Unterlappens, während die unteren Abschnitte der Lunge meist frei sind.

Auch finden sich manchmal bei acinös-nodöser Tuberkulose der oberen Abschnitte in den unteren Abschnitten der Lunge acinös-exsudative oder käsige-pneumonische Prozesse.

Cirrhotische Tuberkulose ist diejenige, bei der vernarbte, durch Kohlenpigment schiefrig gefärbte Partien mit und ohne kleine verkalkte Einschlüsse, oder mit eingeschlossenen Knötchen und Knötchengruppen überwiegen.

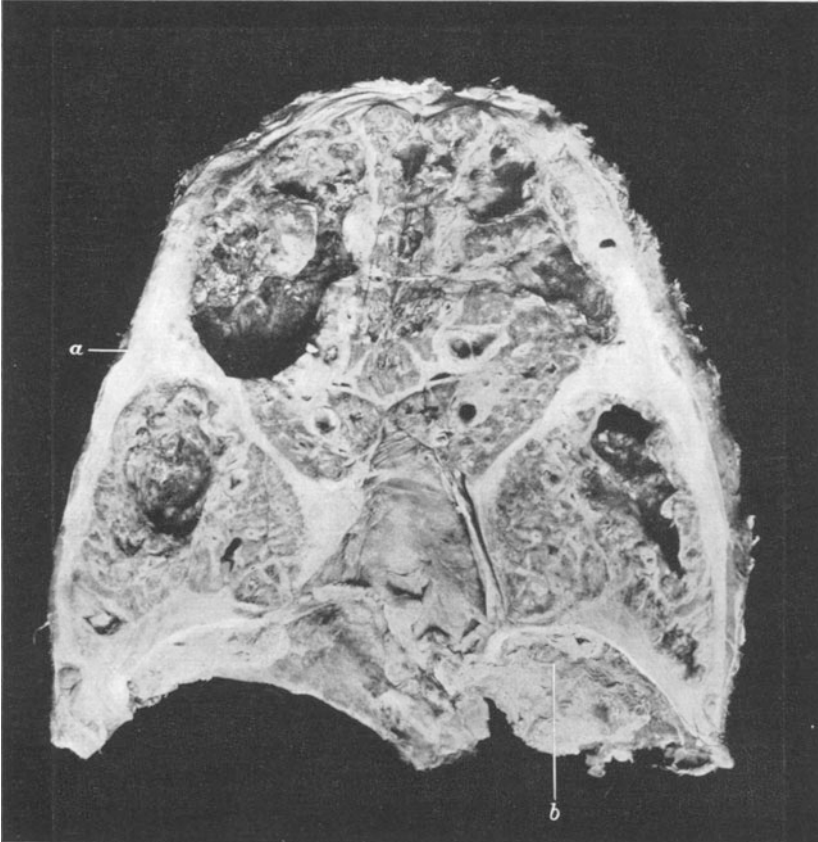


Abb. 146. Chronische Lungentuberkulose. Kavernen im Ober- und Unterlappen.  
Fibröse Verdickung der Pleura.  
a Pleuraschwarte, b basale Fläche der Lunge mit Fibrin bedeckt.

Die cirrhotischen Vorgänge sind es auch, die zu einer Ausheilung der tuberkulösen Herde führen können. Man findet die betreffenden Lungenpartien geschrumpft, bindegewebig, ohne Tuberkel, aber meist mit Einschluß glattwandiger Kavernen, die sich von einem Bronchus aus mit Epithel überziehen und in diesem Zustand stationär bleiben können.

Von einer exsudativen Form der Lungentuberkulose wird dann die Rede sein, wenn acinös-exsudative Herde und käsige Pneumonie überwiegen.

Außer den Vorgängen proliferierender und exsudativer Tuberkulose und ihren Narbenstadien begegnen wir noch der Kavernenbildung, die bei chronischer Lungentuberkulose selten fehlt, und schon in frühen Stadien der Erkrankung auftreten kann.

Kavernen bilden sich durch Durchbruch verkäster Drüsen in das Bronchiallumen und durch das anschließende Erweichen derselben. Sie entstehen ferner durch die Einschmelzung oder Sequestrierung käsig-pneumonischer Gebiete, und ferner aus endobronchialer Verkäsung beim Übergreifen auf die Umgebung. Anfänglich wird die Wandung der Kavernen von käsigem Material gebildet. Später stößt sich dasselbe ab, die Wandung glättet sich mehr und mehr, wird von Granulationsgewebe und Narbengewebe begrenzt (Abb. 146). Eine starke Eiterabsonderung findet unter dem Einfluß sekundärer Staphylo- und Streptokokken-Infektion statt; sie führt zu eiterigem Inhalt und zu fibrinös-eiterigem Wandbelag der Höhlung.

Aber auch der tuberkulöse Prozeß schreitet in der Wandung der Kaverne fort, so daß ihre Ausdehnung zunimmt. Größere Kavernen stellen vielgestaltige, vielbuchtige Räume dar. Der einfache Sektionsschnitt verrät manchmal nur den kleinsten Teil ihrer Ausdehnung, erst bei weiterer Präparation gewahrt man, wie die Kavernen ihre Fortsätze weiter erstrecken und mit anderen Höhlen zusammenhängen. Es kommt vor, daß ganze Lungelappen in solch vielkammerigen Kavernen aufgegangen sind. Charakteristisch für die Kavernen ist, daß ihre Wandung leisten- und balkenartige Vorsprünge besitzt und von Strängen durchzogen wird, die das vielkammerige Aussehen der Kavernen bedingen und erhöhen. Sie kommen zustande dadurch, daß das peribronchiale und perivasculäre Gewebe dem Zerfall größeren Widerstand entgegensetzt. Wenn man die Stränge mikroskopisch untersucht, so findet man vielfach in ihnen ein Blutgefäß. Aber schließlich fallen auch diese Stränge der Arrosion anheim, und damit kommt es, wenn nicht eine genügend feste Thrombosierung des Gefäßes eingetreten ist, zu Blutungen (Hämoptoe). In Fällen, welche während oder gleich nach der Blutung zu Tode gekommen sind, findet man die betreffende Kaverne mit Blut gefüllt, und es gelingt nicht selten, das ulcerierte Gefäß aufzufinden. Dasselbe zeigt häufig eine kleine, aneurysmatische Erweiterung (Arrosionsaneurysma), deren Wand rupturiert ist. Sind einige Tage seit der Blutung verstrichen, so ergibt die Sektion meist die Anwesenheit lobulär-pneumonischer Herde in den unteren Bezirken der Lunge, die sich durch ihre Färbung als Blutaspersionsherde zu erkennen geben.

Die tracheobronchialen Lymphknoten sind auch bei hochgradiger Zerstörung der Lungen nur wenig vergrößert und zeigen mikroskopisch, wie schon an

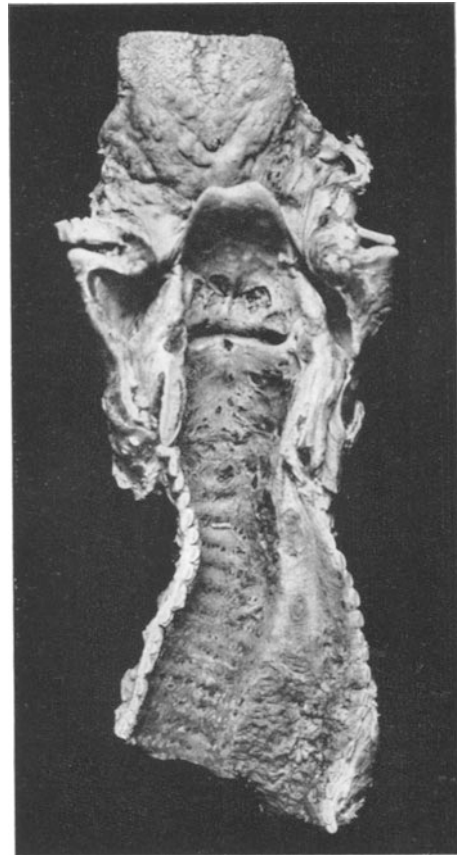


Abb. 147. Oberflächliche tuberkulöse Geschwüre des Larynx und der Trachea.

anderer Stelle ausgeführt wurde, eine gering entwickelte tuberkulöse Entzündung ohne wesentliche Verkäsung. PRYM macht darauf aufmerksam, daß auch die axillaren Lymphknoten bei Lungentuberkulose tuberkulös erkrankt sein können.

Die von tuberkulösen Prozessen freien Partien der Lunge können normal lufthaltig sein oder werden ödematös angetroffen. Manchmal findet sich in der Umgebung der tuberkulösen Herde eine gelatinöse Beschaffenheit des Lungengewebes, die auf Ansammlung von Epithelien und eines serösen bis serofibrinösen Exsudates in den Alveolen beruht, gelatinöse Pneumonie genannt.

Bei stärkerer cirrhotischer Tuberkulose können auch emphysematöse Lungenabschnitte neben und zwischen bindegewebig indurierten Abschnitten vorkommen. Man spricht von vikariierendem Emphysem.

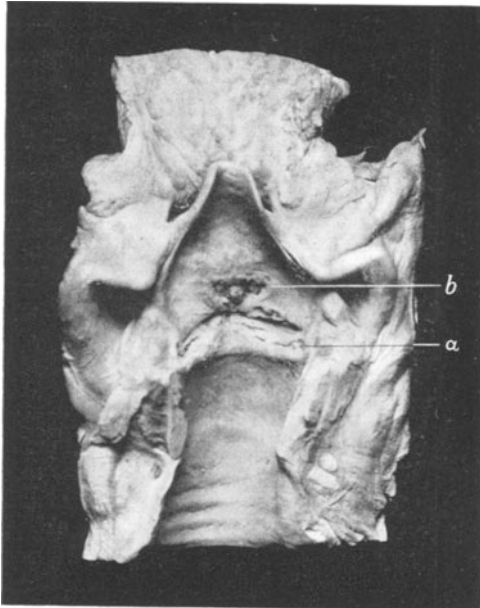


Abb. 148. Tuberkulöse Geschwüre des Larynx. a Oberflächliche Ulceration am rechten Stimmband, b tiefergreifende Ulceration an der Innenfläche der Epiglottis.

Die Pleura ist bei allen Formen und Stadien tuberkulöser Erkrankung der Lungen beteiligt, besonders tritt dies aber bei der chronischen Lungentuberkulose hervor. Seröse oder serofibrinöse Pleuritis sind hier zu nennen (Abb. 144, 146). Auch eiterige Pleuritis kann sich an Lungentuberkulose anschließen, ferner Pyopneumothorax, dadurch, daß oberflächlich unter der Pleura gelegene Kavernen, in den Pleura-raum durchbrechen.

Die Ausheilungsstadien der die Lunge begleitenden Pleuritis führen dazu, daß die Pleurablätter bei chronischer Lungentuberkulose meist vollständig miteinander verwachsen sind und eine mehr oder weniger erhebliche fibröse Verdickung zeigen (Abb. 146).

An den Leichen der Personen mit chronischer Lungentuberkulose findet sich häufig Tuberkulose des Kehlkopfes und der Trachea sowie Darmtuberkulose.

Im Kehlkopf und besonders oft und zahlreich in der Trachea sieht man flache Geschwüre ohne charakteristischen Rand und Grund. Sie haben rundliche Form und gehen kaum über die Größe einer Linse hinaus, weshalb sie als lentikuläre Geschwüre bezeichnet werden (Abb. 147). Durch Zusammenfließen der kleinen Geschwüre können sich auch ausgedehnte aber immer flache Defekte bilden.

Tiefgreifende Geschwüre (Abb. 148) kommen einzeln und zu wenigen im Larynx vor und sind hier an den hinteren und vorderen Ansätzen der Stimmbänder lokalisiert, besonders oft über der Aryknorpelgegend. Man kann an ihrem Grunde nekrotisches Knorpelgewebe antreffen, was darauf zurückzuführen ist, daß die Entzündung auf das Perichondrium als eiterige Perichondritis übergeht. Durch demarkierende Entzündung stoßen sich nekrotische Knorpelpartien, die kleinen Knorpel sogar auch vollständig ab, und hierdurch kommt die besondere Tiefe solcher Kehlkopfgeschwüre zustande. Im übrigen sind auch an diesen Geschwüren makroskopisch keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen

und keine charakteristische Beschaffenheit des Randes und Grundes erkennbar.

Kehlkopftuberkulose kommt noch in einer dritten Form vor, nämlich als tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut. Diese ist hauptsächlich an der Epiglottis lokalisiert und zeigt sich makroskopisch in einer diffusen Verdickung der Schleimhaut. Mikroskopisch liegt eine Wucherung tuberkulösen Granulationsgewebes zugrunde. Es besteht wenig Neigung zu Verkäsung und Zerfall, doch sind die verdickten Schleimhautpartien häufig leicht oberflächlich ulceriert. Auch am freien Rande der Epiglottis kommen Ulcerationen vor, so daß

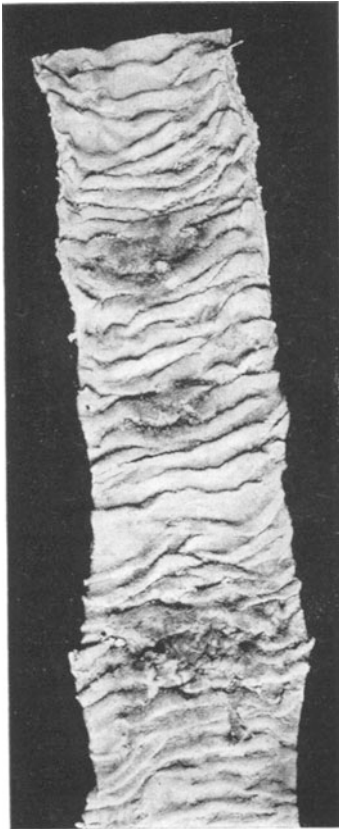


Abb. 149.  
Tuberkulöse Darmgeschwüre,  
geringgradig.

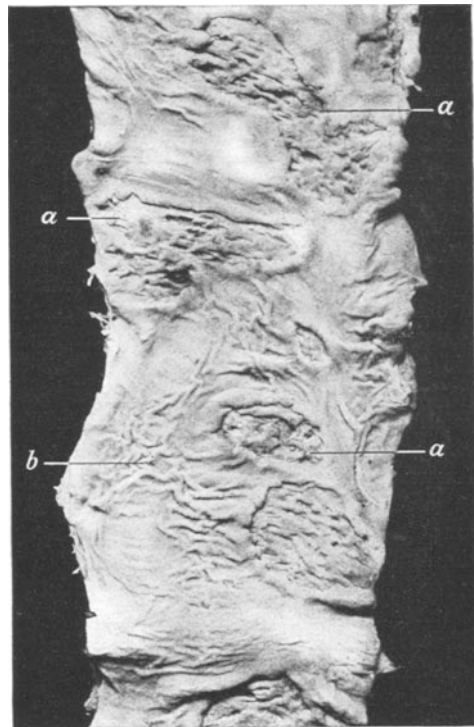


Abb. 150.  
Tuberkulöse Darmgeschwüre, hochgradig.  
a Geschwüre, b Schleimhautfalten.

der Rand wie angenagt aussehen kann, und es können größere Defekte des Kehlkopfes daraus hervorgehen. Selten führt die tuberkulöse Infiltration zu warzigen oder papillomatösen tumorartigen Erhebungen der Kehlkopfschleimhaut.

Die Kehlkopf- und Trachealtuberkulose ist in den meisten Fällen als eine Folgeerkrankung anzusehen, die im Anschluß an Lungentuberkulose durch Kontakt der Schleimhaut mit bacillenhaltigem Sputum entsteht.

Indessen sprechen klinische Beobachtungen dafür, daß Kehlkopftuberkulose auch hämatogen und gegenüber der Lungentuberkulose primär entstehen kann.

Die Darmtuberkulose ist auf Infektion mittels verschluckten Sputums zurückzuführen. Es finden sich tuberkulöse Geschwüre manchmal bei geringer Affektion der Lungen, regelmäßig bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, namentlich beim Bestehen von Kavernen. Die Hochgradigkeit der Darmaffektion ist sehr verschieden. Von geringer Beteiligung des Darmes in Form einzelner Geschwüre bis zur ausgedehnten Zerstörung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut durch Ulcera gibt es alle Übergänge.

Das tuberkulöse Darmgeschwür (Abb. 149 u. 150) ist gekennzeichnet durch eine rundliche oder längliche Form, wobei seine Längsrichtung quer zur Längsrichtung des Darmes steht. Der Rand ist wallartig erhaben und unterminiert, der Grund ist glatt, in hochgradigen Stadien bis zur Serosa reichend, manchmal mit grauen oder gelblichen Knötchen (Tuberkeln) besetzt. Die Ulcera gehen von den solitären oder aggregierten Follikeln des Darmes aus. Hier treten graugelbe Knötchen auf, die zuweilen die Größe eines Stecknadelkopfes noch überschreiten. Durch Verkäsung dieser Knötchen entsteht ein kleines Ulcus, welches durch weitere Eruptionen von Tuberkeln in Rand und Grund und durch Zerfall derselben sich vergrößert. Ist die Geschwürsbildung hochgradig, so kann sie sich völlig zirkulär auf die Darmschleimhaut in Form eines Streifens ausdehnen. Durch Konfluenz von Geschwüren kann es zu größeren flächenhaften Ulcerationen kommen, zwischen denen nur noch Reste erhaltenen Schleimhautgewebes übrig bleiben. Darmtuberkulose kann von pseudomembranöser Entzündung geringen Grades begleitet sein.

Die tuberkulösen Geschwüre kommen im mittleren und unteren Abschnitt des Dünndarms vor, und die Gegend der der Ileocöcalklappe zunächst gelegenen Abschnitte des Dünn- und Dickdarms ist am stärksten befallen. Hier bildet sich auch manchmal eine mehr isolierte Tuberkulose der Schleimhaut aus, bei geringer Beteiligung der übrigen Darmabschnitte. Das Coecum zeigt in solchen Fällen infolge reichlicher Entwicklung von Bindegewebe in seiner Wandung eine tumorartige Verdickung, ist häufig mit der Umgebung verwachsen und das Lumen kann verengt sein (tuberkulöser Ileocöcaltumor).

Von tuberkulösen Darmgeschwüren aus setzt sich selten eine Lymphangitis tuberculosa in die Serosa hinein fort, so daß man schon bei Eröffnung der Bauchhöhle auf den den Geschwüren entsprechenden Stellen des Peritoneums gruppen- und linienförmig angeordnete Knötchen erblickt. Perforation der Darmgeschwüre ist verhältnismäßig selten, ebenso Arrosion von Gefäßen und Blutungen. Andererseits kann eine teilweise Vernarbung der Geschwüre beobachtet werden.

Die mesenterialen Lymphknoten sind geschwellt, enthalten besonders mikroskopisch nachweisbare Tuberkel, aber keine Verkäsung.

Metastatische miliare Tuberkel finden sich bei chronischer Lungentuberkulose regelmäßig in der Leber, und zwar als kleine, miliare, sich nicht wesentlich vergrößernde Tuberkel, die nur mikroskopisch erkennbar sind. Auch in anderen Organen können, wenn auch weniger regelmäßig, solche Metastasierungen beobachtet werden.

Tuberkelbacillen lassen sich in den Organen der Phthisiker auch dann nachweisen wenn diese Organe keine histologisch-anatomische Tuberkulose, sondern einfach chronisch-entzündliche Veränderungen aufweisen.

An den Leichen der Phthisiker findet sich oft Fettleber in geringeren und höheren Graden.

Die allgemeine Abmagerung der Phthisikerleiche ist in der Regel eine hochgradige; die Muskulatur ist blaß und schwach. Im Einklang hiermit ist auch das Herz klein und zeigt bräunliche Färbung seiner Muskulatur. Die Kleinheit des Herzens bei chronischer Lungentuberkulose ist als eine Anpassung der

Herzmuskulatur an die allgemeine Abmagerung im Sinne W. MÜLLERS anzusehen. Vielfach trifft man bei Lungentuberkulose eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und zwar besonders in solchen Fällen, in denen ausgedehnte cirrhotische Prozesse in den Lungen bestehen. In anderen Fällen kann die Hypertrophie des rechten Herzens gering sein oder fehlen.

Endocarditis verrucosa geringen Grades ist ein bei Lungentuberkulose häufiger Nebenbefund. Es sind auch Tuberkelbacillen in den endokarditischen Auflagerungen nachgewiesen worden, aber nicht in großer Zahl. Ihre ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Herzklappenerkrankung ist zweifelhaft. Man kann von eigentlicher tuberkulöser Endokarditis nur sprechen, wenn Tuberkel makroskopisch oder mikroskopisch in den Auflagerungen nachgewiesen werden können. Solche Fälle sind aber selten. Das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den endokarditischen Auflagerungen ohne daß histologische Zeichen von Tuberkulose vorliegen, erklärt KÖNIGER als eine sekundäre Ansiedlung der Bacillen aus dem Blut, und er bestreitet überhaupt, daß eine verrucöse Endokarditis durch örtliche Einwirkung von Tuberkelbacillen hervorgerufen werden kann. Die Endokarditis bei Tuberkulose ist vielmehr fast stets die Folge sekundärer, septischer Infektion.

Schließlich können am Organismus der Phthisiker noch einige Feststellungen gemacht werden, welche zur Erklärung der Disposition der Lungen und speziell ihrer oberen Abschnitte zur tuberkulösen Erkrankung herangezogen worden sind.

Man hat darauf hingewiesen, daß die Lungenspitzen eine geringere Ventilation haben. In Übereinstimmung hiermit steht die von BIRCH-HIRSCHFELD erwähnte Tatsache, daß der zu den Lungenspitzen aufsteigende Bronchus steiler vom Hauptbronchus abgeht, wodurch es nach BIRCH-HIRSCHFELD zur Unterbrechung der respiratorischen Luftströmung kommen soll. Viele Autoren nehmen auch an, daß die Lungenspitzen eine geringere Durchblutung erfahren.

Mehr Wert ist auf eine Anomalie der ersten Rippe und eine damit zusammenhängende Anomalie der oberen Thoraxapertur gelegt worden. Die erste Rippe zeigt sich ein- oder doppelseitig verkürzt, und der Rippenknorpel durch eine ossifizierende Periostitis in eine Knochenschale eingehüllt, wodurch die Thoraxapertur sowohl verengt, als auch in ihrer Form verändert wird. Die Verengung der oberen Thoraxapertur kann auch durch Skoliosen der oberen Brust- und Halswirbelsäule bewirkt werden. Daher unterscheiden HART und HARRAS eine primäre (Bildungsfehler) und eine sekundäre (erworbene) Aperturanomalie. Diejenige Formveränderung des Thorax, die in einer Abflachung und einer Verlängerung des Brustkorbes besteht, ist nicht für Tuberkulose charakteristisch, kann sich aber sekundär an die Anomalie der Apertur anschließen. HART bezeichnet daher nur solche Fälle als Thorax phthisicus, die jene Verengung in der Umgebung der oberen Brustapertur zeigen, nicht aber die flachen Thoraces ohne Aperturanomalie.

Die Verengung der oberen Thoraxapertur findet sich nach den einschlägigen Arbeiten überaus häufig, und HART mißt der Anomalie die Bedeutung bei, daß sie die Disposition für die Entstehung der Spitzentuberkulose abgeben soll. Doch werden die Gründe für diese Ansicht von anderer Seite nicht für ausreichend angesehen, da die Enge der Thoraxapertur auch Folge der Lungenerkrankung sein kann.

### Lymphogranulomatose (malignes Granulom).

Das Charakteristische in dem anatomischen Bilde der Lymphogranulomatose ist ein bestimmter histologischer Befund in veränderten Teilen des lymphatischen Systems. Es zeigen sich zellige Herde (Abb. 151), die aus einkernigen lymphocytären Zellen, Plasmazellen und Fibroblasten bestehen und außerdem eigenartige



Riesenzellen enthalten (STERNBERGSche Riesenzellen). Diese sind kleiner als die Riesenzellen bei Tuberkulose und haben einen meist zentral gelegenen, unregelmäßig gestalteten, gelappten oder verklumpten Kern. Häufig liegen viele eosinophile Leukocyten besonders in den Randgebieten der Erkrankungsherde.

In frischen Herden ist die zellige Struktur allein vorhanden, später entwickelt sich Bindegewebe, in welchem die zelligen Elemente abnehmen, die Riesenzellen meist noch reichlich eingelagert sind.

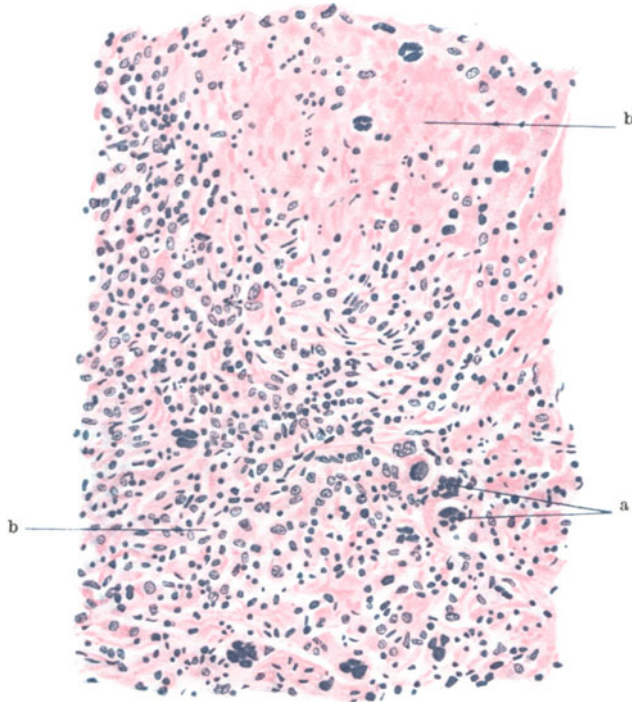


Abb. 151. Lymphogranulomatose.  
a STERNBERGSche Riesenzellen, b bindegewebige Grundsubstanz.

Auch Fälle mit abweichendem histologischem Befund, sog. atypische Lymphogranulomatose bei denen die Riesenzellen fehlen und die zellige Zusammensetzung daher wenig charakteristisch ist, sind beschrieben worden.

Die geschilderten histologischen Veränderungen werden als Entzündung mit Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes gedeutet. Dementsprechend sind die Namen Lymphogranulomatosis oder malignes Granulom gewählt.

Makroskopisch zeigt sich hauptsächlich eine Vergrößerung von Lymphdrüsengruppen. Besonders oft und anfänglich sind die Halslymphknoten befallen, und zwar diejenigen im hinteren Halsdreieck; es bilden sich dann dicke Pakete am Halse. Auch andere Lymphknotengruppen können ergriffen sein, so die tracheobronchialen, die lumbalen, mesenterialen, diejenigen der Porta hepatis, die axillaren, die inguinalen. An der Leiche findet man meist mehrere Lymphknotengruppen lymphogranulomatös verändert.

Auf Durchschnitten sieht das Parenchym der Lymphknoten blaß-gelblich, etwas feucht und transparent („fischfleischähnlich“) aus. Auch können sie

gelbliche, landkartenähnliche Nekrosen enthalten. In den Lymphknotenpaketen bei der Lymphogranulomatose sind im allgemeinen die einzelnen Lymphknoten gut voneinander abgegrenzt. Doch kommt durch Übergang der granulomatösen Wucherung auf die Kapsel und die Nachbarschaft Verwachsung der Lymphknoten miteinander vor. Durch diese und ähnliche Umstände können die von der Lymphogranulomatose befallenen Partien geschwulstartiges Aussehen bekommen, z. B. sind Fälle bekannt, die als Mediastinaltumoren imponierten.

Durch Lymphknoten, die von malignem Granulom befallen sind, können Druckwirkungen auf benachbarte Organe zustande kommen, z. B. durch Lymphknoten in der Porta hepatis Verschuß des Ductus choledochus mit nachfolgendem Ikterus oder Kompression der Pfortader mit nachfolgendem Ascites. Auch Kompression der Atemwege wäre zu erwähnen.

Lymphogranulomatöse herdförmige Wucherungen finden sich ferner in anderen Organen. Die Milz ist fast immer stark mit weißlichen Herden durchsetzt, die in der dunkelroten Pulpa wie kleine unregelmäßig geformte Stückchen eingelagert sind. Man hat das mit dem Aussehen von Porphyr (Phorphryrmilz)

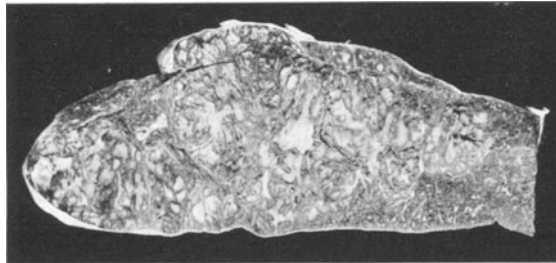


Abb. 152. Schnittfläche der Milz bei Lymphogranulomatose.

oder mit dem einer Bauernwurst verglichen (Abb. 152). Diese Beschaffenheit der Milz ist ein charakteristisches grob-anatomisches Merkmal der Erkrankung.

Weiterhin können Herde im Knochenmark vorkommen, und zwar teils in Form von gelblichen Infiltrationen, teils als fibrös gallertige Einlagerungen, teils nach Art einer tuberkulösen Osteomyelitis.

Im Darm und Magen kommen (seltener) lympho-granulomatöse Infiltrate vor, aus denen auch Geschwüre hervorgehen können. Auch ist ein Übergreifen der Granulombildung von Lymphknoten der Bauchhöhle auf die Darmwand möglich und ferner ist isolierte intestinale Lymphogranulomatose beobachtet worden. In Trachea, Bronchien, Oesophagus und Nieren können sich Infiltrationsherde bilden. Die Haut enthält manchmal knötchen- oder geschwulstähnliche Herde. In der Pleura costalis kann die Lymphogranulomatose kleine Verdickungen verursachen. In der Muskulatur sind graue Knötchen gefunden worden, und sehr seltene Lokalisationen haben sich auch in noch anderen Organen gezeigt.

Individuen, die an Lymphogranulomatose erkranken, weisen in der Regel eine allgemeine Anämie auf, die auch an den Leichenorganen deutlich in die Erscheinung tritt. Das Blutbild zeigt nichts Charakteristisches, in einem Teil der Fälle eine Leukocytose und in anderen eine Leukopenie.

In manchen Fällen treten Beziehungen der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose zweifellos zutage. Man findet nämlich vermischt mit den Herden der Lymphogranulomatosis LANGHANSsche Riesenzellen und typische Tuberkel.

STERNBERG hat daher zunächst den Prozeß unter die Tuberkulose eingereiht und nannte ihn „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates“, ein Ausdruck, den er später freilich selbst als zu weitgehend bezeichnet hat. Aber die engen Beziehungen der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose sind anzuerkennen. Andererseits gibt es nicht wenige Fälle, bei denen die Tuberkulose im histologischen Bilde vollkommen fehlt, sog. reine Fälle von Lymphogranulomatose. In diesen wurden säurefeste Bacillen meistens vermißt, aber in einigen Fällen auch nachgewiesen.

FRÄNKEL und MUCH fanden mittels des von UHLENHUT und XYLANDER eingeführten Antiformin-Anreicherungsverfahrens fast immer bei der Lymphogranulomatose Gebilde, welche der granulären Form des Tuberkulosevirus sehr ähnlich waren. Allerdings sind die Granula an Zahl sehr gering und der Nachweis schwer; immerhin ist der Befund von anderen Autoren bestätigt worden.

Die Granula werden von ihren Entdeckern als die bakterielle Ursache der Lymphogranulomatose hingestellt. Es ist möglich, daß diese Granula auf Mikroorganismen besonderer Art schließen lassen oder daß sie vielleicht eine besondere Art des Tuberkulosevirus, etwa eine Abschwächung desselben darstellen.

Versuche, die darauf ausgingen, von tuberkulosefreien Lymphogranulomatosefällen auf Tiere zu verimpfen, sind größtenteils negativ ausgefallen, einige jedoch auch positiv, d. h. es ließ sich mit einem solchen Material Tuberkulose bei Meerschweinchen erzeugen, die einen chronischen Verlauf nahmen, und in den so entstandenen Krankheitsherden der Tiere wurden histologisch auch Gewebsabschnitte gefunden, die der Lymphogranulomatose des Menschen analog waren.

Im ganzen muß die Frage, ob wir es bei der Lymphogranulomatose mit einer selbständigen, durch eine besondere infektiöse Ursache hervorgerufenen Erkrankung oder mit einer Tuberkulose zu tun haben, die durch Abschwächung des Virus oder durch Allergie des Organismus andere Formen annimmt, auch heute noch als nicht endgültig entschieden angesehen werden. Die Mehrzahl der Untersucher neigt dazu, ursächliche Beziehungen zur Tuberkulose anzunehmen.

## Lepra.

Man unterscheidet gewöhnlich die Lepra tuberosa und die Lepra nervosa oder anaesthetica. Bei der tuberösen Lepra zeigen sich entzündliche Infiltrationen, die meist geschwulstähnliche Knoten bilden. Sie sitzen in der Cutis, lassen einen obersten Streifen der Cutis frei und erstrecken sich in die Subcutis. Außer Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten enthalten sie etwas größere, helle Leprazellen. Diese besitzen Vakuolen, enthalten auch Lipide und zahlreiche Leprabacillen, die in ihnen zur Verklumpung und zum degenerativen Zerfall kommen, und dann meistens in den Vakuolen gelegen sind. Die mit verklumpten Bacillen beladenen homogenen Leprazellen werden auch als Globi oder Gloca bezeichnet. Ein Kern ist in den Leprazellen gewöhnlich nicht mehr vorhanden, besonders in den Hautlepromen, während die Kerne der Leprazellen in inneren Organen meist erst später zugrunde gehen. Die Leprazellen werden nach neuerer Auffassung von den Reticulo-Endothelien abgeleitet und sind mit HERXHEIMER als charakteristisch für die gegenseitige Beeinflussung von Zelle und Bacillen anzusehen.

Auch in den Schleimhäuten kommen lepröse Infiltrationen vor, so in der Nase, dem Rachen, im Larynx und in der Trachea.

Die Infiltrationen in der Nase können in Geschwürsbildung übergehen, die sich bis auf den Knochen erstrecken kann. Doch kommt es selten zu größeren Zerstörungen, meist bilden sich die leprösen Infiltrationen, auch diejenigen der Haut, durch Resorption und teilweise bindegewebige Umwandlungen zurück.

Die Lepra befällt die Nerven in Form einer interstitiellen Neuritis. Das Peri- und Epineurium zeigen anfänglich eine zellige Wucherung, welche Leprazellen, Bacillen und Bacillenhaufen enthält und sich später fibrös umwandelt. Die Nervenfasern erleiden sekundäre unregelmäßig verteilte Degenerationen bis zum völligen Untergang.

Eine scharfe Grenze zwischen *Lepra tuberosa* und *Lepra nervosa* ist nicht zu ziehen, da ASKANAZY nachweisen konnte, daß auch in Lepromen der Haut und der Schleimhäute Veränderungen der cutanen Nerven zu beobachten sind. Und zwar ist diese Affektion nicht als sekundär anzusehen, die Lepraknoten stehen vielmehr in ähnlicher Beziehung zu den erkrankten Nerven wie die multiplen Neurofibrome bei der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Der Leprabacillus siedelt sich also elektiv in den Nerven an, und die Lepra ist in ausgesprochenem Maße eine Nervenkrankheit. Leprabacillen kommen auch in anderen Zellen (Epithelien, Endothelien der Hautcapillaren) vor, ohne daß diese zu Leprazellen werden.

In den inneren Organen, die makroskopisch kaum eine Veränderung darbieten, finden sich zahlreiche Leprabacillen, und diese zeigen ebenfalls eine vorzugsweise Lagerung in den Reticuloendothelien, so in der Milz und den Lymphknoten, besonders deutlich in der Leber, wo sie in den KUPFFERzellen liegen und in zwischen den Lebercapillaren gelegenen Zellhaufen. Die vorzugsweise Aufnahme der Leprabacillen in den Reticuloendothelien ist wohl als Folge phagocytärer Tätigkeit dieser Zellen zu deuten.

### Rhinosklerom.

Als Rhinosklerom bezeichnet man infektiös-entzündliche Infiltrationen, welche in der Nasenschleimhaut lokalisiert sind und von dort auf die Schleimhäute des Pharynx und Larynx fortschreiten können.

Mikroskopisch ist charakteristisch das Auftreten eigenartiger hydropischer Zellen (MIKULICZSCHER Zellen). Ihr Protoplasma hat schaumige Struktur und enthält die Sklerombacillen. Diese finden sich auch in den Gewebsspalten und Lymphgefäßen.

Die entzündliche Gewebsbildung geht, ohne daß es in der Regel zu Ulcerationen kommt, in narbige Schrumpfung über. Es können dadurch Stenosen der Luftwege entstehen. Andererseits kann die Entzündung nach langdauernder Latenz wieder aufflammen.

### Tetanus (Wundstarrkrampf).

Die klinischen Erscheinungen des Tetanus kommen durch das Toxin der Tetanusbacillen zustande, während die Bacillen in ihrem Wachstum und ihrer Entwicklung auf die Wunde beschränkt bleiben. An der Leiche sind sie in der Regel nicht mehr nachweisbar. Im Kriege sind Fälle von Spättetanus beobachtet worden, in denen die Intoxikation erst in einem längerem Zeitraum (bis zu mehreren Monaten) nach der Verletzung eintrat. Die Bacillen sind dann in der Wunde erst spät zur Entwicklung gelangt.

Da der Tetanusbacillus im Erdboden vorkommt, geht die Erkrankung gewöhnlich von solchen Wunden aus, die mit Erde beschmutzt, oder in die mit Erde behaftete Fremdkörper (Kleiderfetzen, Granatsplitter) hineingelangt

sind. Taschen und Buchten der Wunde sind für das Auskeimen der Bacillen günstig, da diese Anaerobier sind.

Der mikroskopische Leichenbefund bietet keine nennenswerten und besonders keine charakteristischen Veränderungen.

Tierversuche haben ergeben, daß das Tetanustoxin durch die Nerven nach dem Rückenmark geleitet wird. Beim Menschen handelt es sich aber weniger um eine lokale, von der Verletzungsstelle ausgehende Resorption, als vielmehr um eine gleichmäßige Verbreitung des Giftes auf dem Blutwege.

Histologische Veränderungen in den Ganglienzellen der Brücke und des verlängerten Markes wurden festgestellt, sind aber nicht für Tetanus spezifisch oder charakteristisch. ASCHOFF sah häufig hochgradiges Ödem der Rückenmarkspia, das auch auf das Rückenmark selbst übergeht.

Die Totenstarre an Tetanusleichen ist stark ausgeprägt, auch das Herz befindet sich in Totenstarre. Es findet sich eine wachsartige Entartung der Skelettmuskulatur, und zwar hauptsächlich am *Musculus rectus abdominis*, an den *Obliqui*, am *Iliopsoas*, *Sternocleidomastoideus* und am Zwerchfell. Sie gleicht histologisch der bei Typhus vorkommenden. Gleichzeitig kommen Blutungen in der Muskulatur vor. Als Komplikation findet sich nicht selten lobuläre Pneumonie.

### Angina Plaut-Vincenti.

Als Angina Plaut-Vincenti bezeichnet man einen nekrotisierenden Vorgang an den Tonsillen, bei dem fusiforme Bacillen neben Spirillen gefunden werden. Die Nekrose kann oberflächlich oder tiefgreifend sein und dementsprechend werden zwei Formen unterschieden: die pseudomembranöse und die ulceröse Form. Bei der ersteren bildet sich auf den Tonsillen ein schmutzig gelber oder schmutzig grauer Belag von weicher Konsistenz. Die Schleimhaut des Pharynx und Gaumens zeigt einfache Entzündung und Ödem. Es kann nach Abstoßung des membranösen Belages Heilung eintreten.

Bei der zweiten Form werden die Tonsillen in großer Ausdehnung nekrotisch; geschwüriger Zerfall kann sich anschließen und nach Abheilung bleiben Defekte und Narben zurück. Fusiforme Bacillen und Spirochäten finden sich oft sehr reichlich und fast ohne Beimengung anderer Mikroorganismen in den nekrotischen Gewebsmassen. Die Spirillen sind wahrscheinlich nur begleitende Saprophyten. Auch daß ihnen, wie VINCENT meinte, eine Bedeutung in der Weise zukäme, daß die fusiformen Bacillen erst durch Symbiose mit den Spirillen pathogene Wirkung ausüben können, ist wahrscheinlich nicht zutreffend. Dagegen ist man geneigt, die fusiformen Bacillen als die Erreger der PLAUT-VINCENTSchen Angina anzusehen.

Die histologischen Präparate zeigen, daß den fusiformen Bacillen ein Eindringen in die Gewebe möglich ist. Die Bacillen finden sich auch bei zahlreichen eiterigen und nekrotischen Prozessen anderer Organe, aber dann haben diese stets einen fötiden bzw. gangränösen Charakter. Sicher ist, daß die fusiformen Bacillen dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge geben.

Die Angina Plauti ist zuweilen mit einer Stomatitis ulcerosa kombiniert oder es kann die Stomatitis auch der Angina vorausgehen. Da die Geschwüre der Mundhöhle den gleichen bakteriologischen Befund aufweisen wie die Angina Plaut-Vincenti, sind sie als zugehörig zu dieser zu betrachten.

### Noma (Wasserkrebs)

ist eine in schnell fortschreitende Nekrose übergehende Entzündung, die an den Übergängen von Schleimhaut zur Haut, besonders an der Wange, ferner

am Ohr und an der Vagina vorkommt. In dem nekrotischen Gewebe ist ein in die Gruppe der Streptothricheen gehöriger Pilz, der besonders in der Randzone des Nekrotischen zum Gesunden ein dichtes Fadenwerk bildet, von PERTHES gefunden worden. Indessen ist es doch keineswegs erwiesen, daß dieser Pilz der Erreger der Noma ist. Spirillen und Spirochäten, die auch in dem ganrösen Gebiete vorkommen, sind als Saprophyten anzusprechen. Sicher ist für die Entstehung der Erkrankung von Bedeutung, daß sie nur im Laufe schwächerer Krankheiten, insbesondere nach schweren, infektiösen Erkrankungen des Kindesalters, auftritt, also auf Grund einer gewissen Disposition.

An der Leiche findet man außer der Noma die Veränderungen, die durch die Grundkrankheit bedingt sind oder deren Folgezustände. Vielfach bestehen eiterige Prozesse, oder auch Pneumonien. KUHN sah eine diffus mit Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration einhergehende Leptomeningitis, die er ursächlich auf Noma beziehen möchte. Auch akute Leukämie kommt mit Noma zusammen vor.

### Syphilis.

**Allgemeines.** Die Infektionskrankheit Syphilis (Lues) wird in 3 Stadien eingeteilt, den Primärinfekt, die sekundäre und die tertiäre Syphilis.

Der Primärinfekt ist in der Regel an den äußeren Genitalien lokalisiert, ausnahmsweise an anderen Körperstellen, und tritt in Form eines nicht sehr

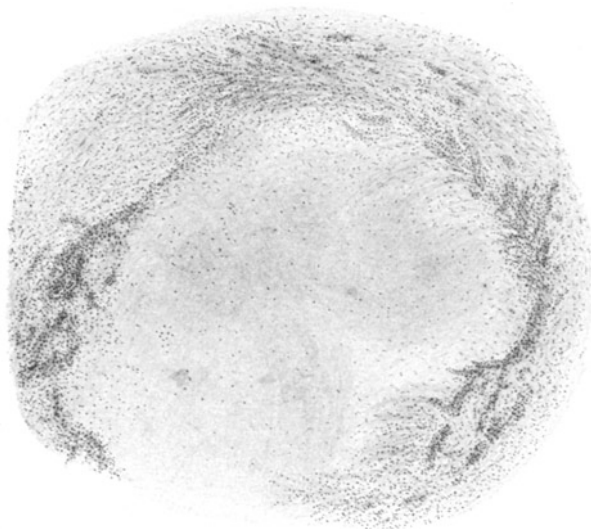


Abb. 153. Gumma der Leber (schwache Vergr.).

großen Geschwüres mit hart infiltrierten Rändern auf (Ulcus durum, harter Schanker, Initialsklerose). Histologisch ist die Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen eine besonders starke und dichte. Unter den Zellen sind hauptsächlich Lymphocyten und Plasmazellen vertreten; im weiteren Verlauf tritt Bindegewebsneubildung hinzu und Endophlebitis, in geringerem Grade auch Endarteriitis an den kleineren Gefäßen. Das Ulcus durum besteht eine Zeitlang und heilt dann unter Bildung einer Narbe.

Eine Lymphangitis, die zu makroskopisch wahrnehmbaren strangartigen Verdickungen führt, schließt sich an den syphilitischen Primärinfekt an, und

ebenso Schwellung der Lymphknoten, beruhend auf Hyperplasie der Zellen und des bindegewebigen Gerüsts.

Im zweiten Stadium der Syphilis treten Hautausschläge (Syphilide) auf. Diese sind an sich mannigfaltig und von Exanthenen anderer Art weniger durch ihre Form als durch die Art der Lokalisation unterschieden. Auch histologisch zeigen die syphilitischen Exantheme keine wesentlichen Unterschiede gegenüber einfachen entzündlichen Hautaffektionen. Das Auftreten von plasmazellreichen Infiltraten um die Gefäße herum wird als charakteristisch hervorgehoben. Endovasculitis tritt nicht in frischen Syphiliden auf, wohl aber nach längerem Bestehen derselben.

Die tertiäre Syphilis ist durch ein besonderes entzündliches Produkt, das Gummi, charakterisiert (Abb. 153). Es handelt sich hierbei um eine produktive



Abb. 154. *Treponema pallidum* (*Spirochaete pallida*) im Primäraffekt, zwischen und in zum Teil jungen Bindegewebszellen. Silberimprägnation nach Levaditi. (Nach LESSER.)

Entzündung, deren Infiltrate sich durch eine besonders dichte und massige Anhäufung der Zellen auszeichnen. Es kommen auch Riesenzellen vor, welche denen bei der Tuberkulose gleichen. Ferner zeigt die tertiär syphilitische Entzündung eine Neigung zu Nekrose und einen Übergang in ausgedehnte Narbenbildung. Die Nekrose befällt nicht nur die Granulationen, sondern auch das im Bereich des Entzündungsherdens gelegene Gewebe. Zum Unterschied von der Nekrose bei der Tuberkulose bleiben im Gummi die Gewebsstrukturen lange erkennbar. Insbesondere kann man durch Färben der elastischen Fasern noch Gefäßwände oder andere Strukturen sichtbar machen.

Die gummöse Entzündung verursacht meistens knotenartige Gebilde von verschiedener Größe. Es gibt miliare, nur mikroskopisch erkennbare Gummen und solche von Erbsen-Kirsch-Hühnereigröße. Die Nekrosen treten als weißliche oder gelbliche zähe Partien in den größeren Gummen für das bloße Auge zutage und haben in älterer Zeit den Vergleich mit Gummi hervorgerufen.

Aus naheliegenden Gründen ist an Leichenmaterial das erste und zweite Stadium der Syphilis nur selten zu beobachten. Unsere Kenntnisse hierüber stammen aus klinischer Beobachtung und aus der Untersuchung exstirpierter Gewebsteile. Die Syphilis im dritten Stadium finden wir an der Leiche häufig, jedoch auch überwiegend im Stadium der Ausheilung, d. h. in Form syphilitischer Narben.

Der Erreger der Syphilis, *Spirochaete pallida* (*Treponema pallidum*), ist in dem Primärfekt (Abb. 154) und im zweiten Stadium der Syphilis regelmäßig nachweisbar; in den Produkten der tertiären Syphilis ist die Spirochäte sehr viel seltener zu finden.

**Die gummösen Entzündungen der einzelnen Organe.** Gummien der Muskulatur sind knotige Bildungen, die manchmal eine große Ausdehnung erfahren

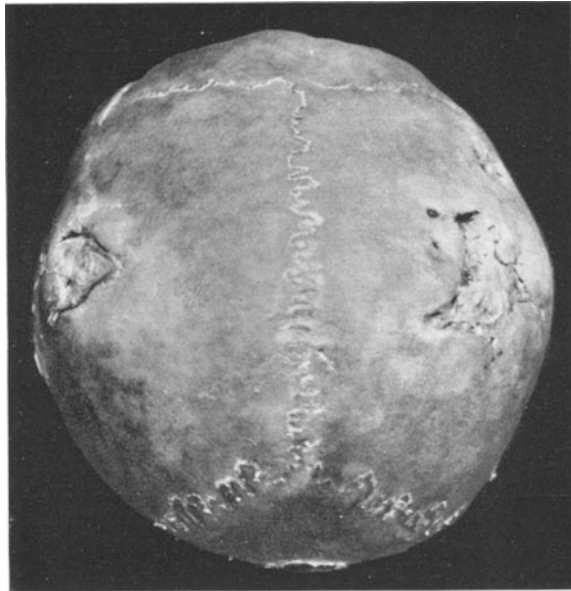


Abb. 155. Luische Knochenarben im Schädel.

können, hauptsächlich in Biceps, Vorderarmmuskulatur, Masseter lokalisiert sind, aber auch in anderen Teilen der Skelettmuskulatur entstehen.

Am Knochen kommt es zu gummöser Periostitis, die auf den Knochen übergeht (gummöse Osteoperiostitis). Sie führt zur Rarefizierung von Knochengewebe, oder es werden im Verlauf dieser Entzündung Teile nekrotisch und stoßen sich ab. Die Herde heilen unter Resorption der nekrotischen Massen aus, und im umgebenden Knochengewebe tritt ossifizierende Entzündung hinzu.

Solche gummöse Osteoperiostitis kommt hauptsächlich am Schädeldach vor. Man sieht unregelmäßig gestaltete Defekte, die in frischen Stadien oft einen graugelblich speckigen Grund zeigen. Im Ausheilungsstadium (Abb. 155) stellen sie Substanzverluste der knöchernen Oberfläche dar, deren Grund und Ränder von sklerosiertem Knochen gebildet werden. An den Röhrenknochen kann eine ausgedehnte gummöse Osteomyelitis Platz greifen, in deren Gefolge größere Nekrosen mit Sequesterbildung auftreten.



Daß Gummien auch in der Tiefe der Knochen, und zwar in den Markhöhlen entstehen (Abb. 156), haben Untersuchungen CHIARIS ergeben. Sie sind nach ihm häufiger als man gewöhnlich glaubt. Im allgemeinen kommt heutzutage Knochensyphilis dank der Syphilis-Therapie sehr viel seltener zur Beobachtung als früher.

Sitzen gummöse Entzündungen in der Nähe von Gelenken, so können Gelenkentzündungen entstehen, die in der Form der eiterigen Arthritis mit Zerstörung der Gelenkknorpel ablaufen. Auch seröse Gelenkentzündungen werden auf Syphilis, und zwar zum Teil ohne Vermittlung von Gummien zurückgeführt.

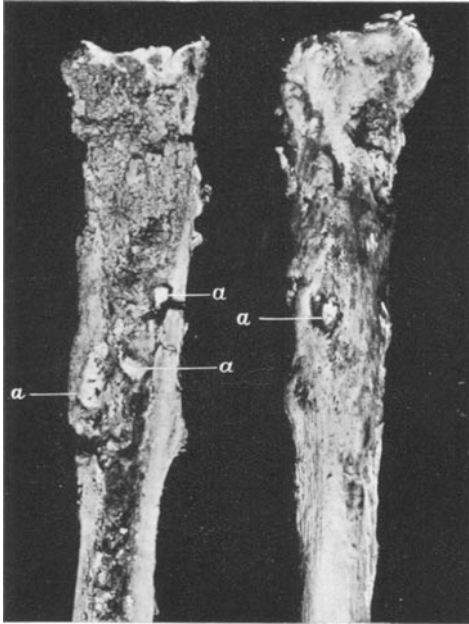


Abb. 156. Gummöse Osteomyelitis in der Tibia.  
A Sägefläche, B Oberfläche.  
a käsige Nekrosen.

Im Herzmuskel kommen Gummien vor, die besonders in der Aortenausflußbahn des linken Ventrikels ihren Sitz haben. Das Ausgangsstadium dieses Prozesses zeichnet sich durch Größe und Tiefe der Narbenbildung aus.

Die Gummien des Herzfleisches ziehen häufig das Endokard oder Perikard in Mitleidenschaft. Das Endokard verdickt sich zu gelblichweißen, manchmal knorpelartigen Stellen. Auch Verdickungen des Perikards im Bereich von Herzgummien kommen vor.

An der Aorta findet man größere Gummigeschwülste sehr selten. Häufig ist die Aortitis luica. Sie zeigt histologisch eine in der Media und Adventitia gelegene Entzündung. In den frühen Stadien (Abb. 157), die seltener zu Gesicht kommen, finden sich dichte Rundzelleninfiltrationen, in deren Bereich die spezifischen Gewebeelemente der Gefäßwand zugrunde gehen. In

späteren Stadien (Abb. 158) treten bindegewebige Herde an Stelle des untergegangenen Gewebes der Gefäßwand. So kann die Media bis auf kleine Reste von Muskulatur und elastischen Fasern ganz durch Bindegewebe ersetzt sein. Aber es fehlen in den späteren Stadien Rundzelleninfiltrationen in und um die narbigen Partien nicht gänzlich. Doch kommt ihnen nur die Bedeutung der Organisation und Resorption zu, während in Frühstadien rein gummöse Herde nachweisbar sind. In den gummösen Herden können auch kleine Nekrosen vorkommen, treten aber im allgemeinen nicht häufig auf. Ferner kommen größere Nekrosen in der Media vor, die nicht direkt auf Lues zu beziehen, sondern wahrscheinlich durch die in luischen Aorten vorkommende Endarteriitis und Endophlebitis obliterans der Vasa vasorum bedingt sind. An den Grenzen dieser Nekrosen finden sich außer entzündlicher Zellinfiltration oft Riesenzellen.

Die Intima ist bei der Aortitis luica sehr stark verdickt (Abb. 158), während die entzündliche Zellinfiltration überhaupt nicht, oder nur in beschränktem Maße von der Media aus auf die Intima übergeht. Jedenfalls werden die

Intimaveränderungen als sekundär angesehen und als das Wesentliche muß die luische Mesarteriitis und Periarteriitis gelten.

Makroskopisch zeigt die Aorteninnenfläche eine durch kleine grubige oder faltenartige Vertiefungen bedingte runzelige Beschaffenheit (Abb. 159). Dabei kann die Aortenwand gleichzeitig verdünnt oder auch schwierig verdickt sein, so daß porzellanartige Flecken sich ausbilden. Die makroskopische

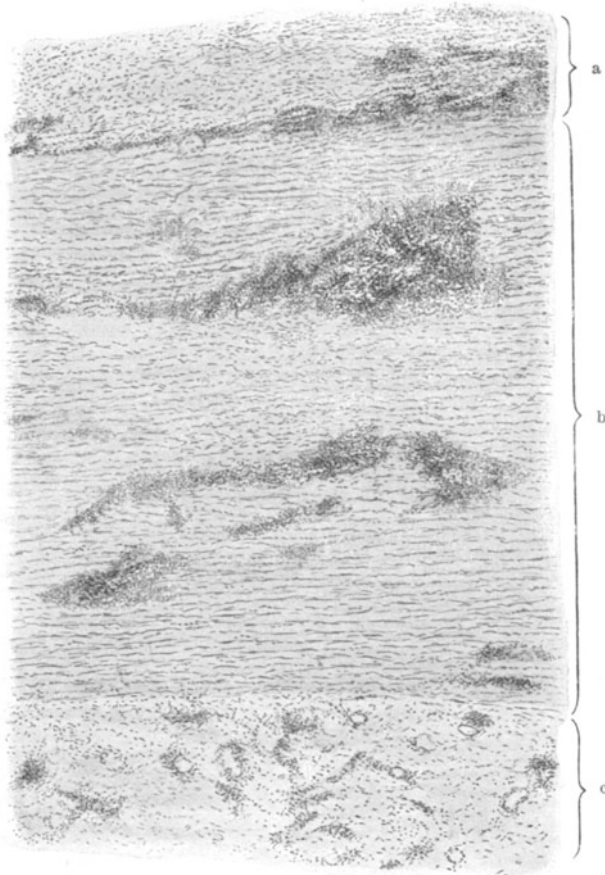


Abb. 157. Aortitis luica. Frühes Stadium. Schwache Vergr.  
a Intima, b Media, c Adventitia.

Erkenntnis der Aortitis luica ist meist durch Zusammentreffen mit arteriosklerotischen Veränderungen erschwert.

Die Beweise für die luische Natur der Mesaortitis sind einmal gegeben durch die Häufigkeit mit der diese Veränderungen bei Personen angetroffen werden, die auch andere Zeichen von Lues aufweisen, ferner durch den Befund der frühen gummösen Stadien, und schließlich durch den Nachweis von Spirochäten, der, wenn auch selten, gelungen ist.

Mesaortitische Herde und Narben auf anderer als luischer Basis können auch vorkommen, spielen aber nach Häufigkeit und Stärke gegenüber der luischen Aortitis eine geringe Rolle.

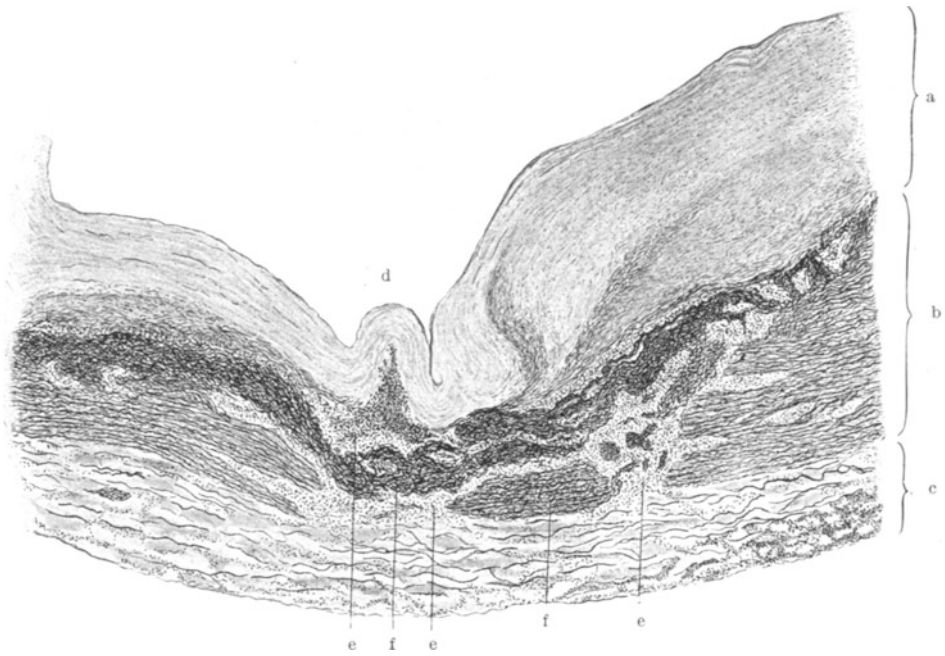


Abb. 158. Aortitis luca. Späteres Stadium. Schwache Vergr.  
 a Verdickte Intima, b Media, c Adventitia, d grubige Vertiefung an der Innenfläche der Aorta, e kleinzellig infiltriertes Bindegewebe in der Media, f Reste von Muskulatur und elastischen Fasern in den mesarteritischen Herden.

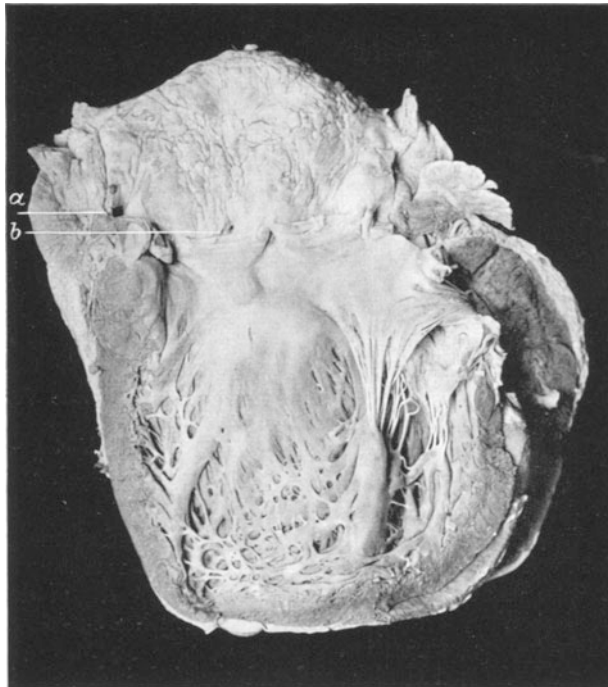


Abb. 159. Aortitis luca der Aorta ascendens. Verengung der Abgangsstellen der linken (a) und rechten (b) Coronararterie.

Die Aortitis luica zeigt eine bestimmte Lokalisation. Sie besteht am häufigsten dicht über den Aortenklappen beginnend, in der Aorta ascendens, dann auch im Arcus und in der Aorta descendens bis zum oberen Teil der Bauchaorta ungefähr in der Höhe des Tripus Halleri. Auf die abgehenden Gefäße geht die Veränderung im allgemeinen nicht über, höchstens eine kleine Strecke auf die Arteria anonyma. Dagegen erfahren die Abgangsstellen der von der Aorta abzweigenden Gefäße, soweit sie im Bereich der von Mesaortitis befallenen Stellen liegen, eine Verengung. Dies macht sich namentlich an den kleinen Arterien geltend (Coronararterien, Intercostales). Die Abgänge solcher Arterien können auch gänzlich



Abb. 160. Syphilitische Endo- und Perivasculitis.  
a Gummöse Infiltration in der Peripherie einer Vene, b Periarteriitis, c Endarteriitis syphilitica, d Membrana elastica interna.

verschlossen werden. Verengung und Verschuß werden durch Intimawucherung herbeigeführt.

Syphilis an den mittleren Arterien kommt kaum vor oder kann wenigstens nur selten als erwiesen angesehen werden. Dagegen tritt an kleinsten Arterien und Venen, die im Gebiet syphilitischer Entzündungen liegen, häufig eine bindegewebige Intimaverdickung (Endarteriitis bzw. Endophlebitis obliterans) auf, und besonders kommt an den Gehirnarterien eine syphilitische Endarteriitis und Periarteriitis vor (Abb. 160), die mit der gewöhnlichen Endarteriitis obliterans nicht vollständig identisch ist, sondern die Besonderheiten zeigt, daß die Intimawucherung sehr reich an Bindegewebszellen ist, daß auch Rundzellen und Riesenzellen in ihr auftreten, und daß eine in starker Rundzelleninfiltration sich äußernde Periarteriitis mit ihr häufig verknüpft ist.

Die syphilitische Affektion der Gehirngefäße ist nicht selten mit einer gummosen Meningitis verknüpft. Dann sind die dichten Rundzelleninfiltrate um die Venen herum lokalisiert und durchsetzen auch das meningeale Bindegewebe. Die Meningitis gummosa tritt mehr oder weniger begrenzt auf, ist

besonders in den Sylvischen Furchen lokalisiert und die Stellen sind auch manchmal schon mit bloßem Auge als graugelblich getrübe und sulzige Partien erkennbar.

Die gummöse Meningitis kann auf die Hirnsubstanz übergehen (syphilitische Meningo-Encephalitis). Selten ist die syphilitische Meningitis mit dem Auftreten miliärer Gummen nach Art der tuberkulösen Meningitis verknüpft.

Auch im Gehirn kommen Gummen vor, einzeln oder multipel sind aber nicht häufig. Außerdem werden noch diffus gummöse Zellinfiltrationen erwähnt.

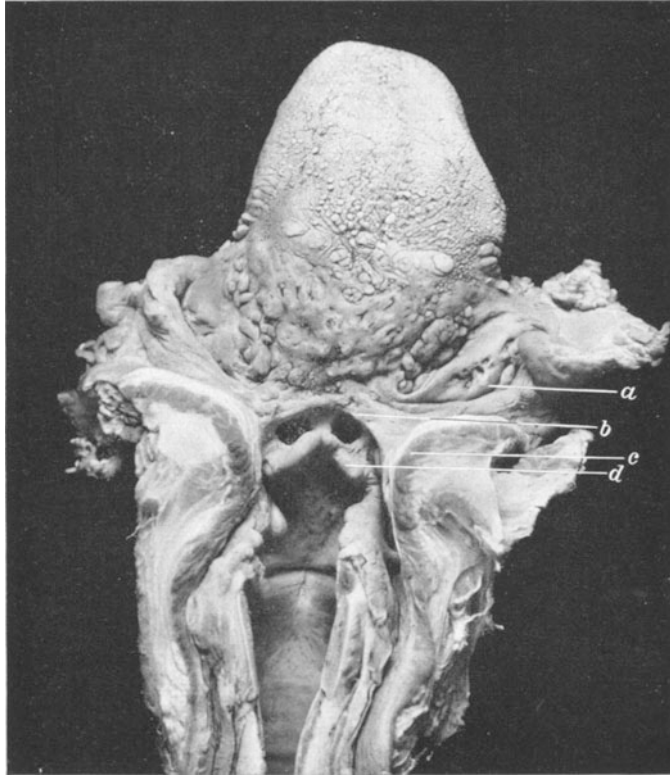


Abb. 161. Luische Narben und Defekte im Pharynx und Larynx. Pharynxstenose.  
a Tonsille, b bandförmige narbige Verdickung im Pharynx, c hypertrophische Pharynxmuskulatur, d Epiglottis mit Defekten und Verwachsungen.

Die Dura mater kann bei Syphilis der Schädelknochen in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch primäre gummöse Pachymeningitis kommt vor.

In den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Respirationswege treten syphilitische Veränderungen auf in Form umschriebener Gummen oder mehr diffuser gummöser Infiltrationen. Sie gehen in geschwürigen Zerfall über und heilen unter Bildung starker und tiefgehender Narben. So werden z. B. gummöse Geschwüre und gummöse Infiltrationen an der Zunge beobachtet. In dem in Abb. 161 wiedergegebenen Falle zeigt sich (bei einer 43jährigen Frau) eine septenartig vorspringende, narbige Verdickung, die die Pharynxwand mit dem Zungengrunde verbindet, und von der aus auch ein Narbenstrang

zur Epiglottis führt. Der Kehldeckel selbst und die Ligamenta aryepiglottica zeigen erhebliche Defekte (Abb. 161).

Durch die geschilderten Veränderungen ist eine Verengung des Pharynx bedingt. Vor dem Aufschneiden ließ sich an dem Präparat eine erhebliche Stenose des Isthmus faucium feststellen. Die Muskulatur desselben ist dementsprechend kompensatorisch hypertrophisch geworden (Abb. 161).

Im Kehlkopf können sich ebenfalls Gummen und gummöse Infiltrationen entwickeln. Diese führen zu Ulcerationen der Kehlkopfschleimhaut, auch zu tiefergehenden mit Perichondritis verlaufenden Defekten. Nach Vernarbung der Geschwüre bleiben erhebliche Mißgestaltungen des Kehlkopfes zurück und auch Stenosen.

Auch an den großen Bronchien können durch gummöse Infiltrationen und Narbenbildungen Stenosen entstehen.

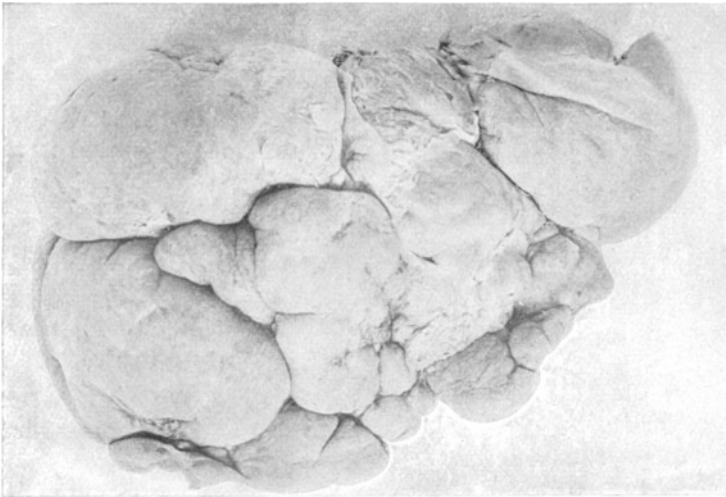


Abb. 162. Hepar lobatum.

Am weichen Gaumen kommen häufig Gummen oder gummöse Infiltrationen vor, die ulcerös zerfallen. Zerstörungen des Gaumens, die manchmal hochgradig sein können, gehen aus diesen Affektionen hervor. Am harten Gaumen gehen die gummösen Schleimhautinfiltrationen leicht auf den Knochen über, als Periostitis und Ostitis gummosa. Es entstehen dann Nekrosen im Knochen, die zu Perforationen des knöchernen Gaumens führen.

In der Nase beginnt der Prozeß ebenfalls gewöhnlich mit gummöser Infiltration der Schleimhaut, die mehr umschrieben oder diffus sein kann. Die Schleimhautaffektion geht dann auf den Knochen über, seltener kann auch der Knochen primär von gummöser Ostitis befallen sein und auf diese Weise zerstört werden. Die Nekrose führt hier unter Mitwirkung septischer Infektion zu Sequesterbildung und zu großen Defekten der betreffenden Knochenpartien. Bekannt ist die hierdurch bedingte Sattelnase.

Oesophagus, Magen und Darmkanal sind sehr selten Sitz tertiär syphilitischer Geschwulstbildung, die im Ausheilungsstadium zu Strikturen führen kann.

Besonders hingewiesen sei auf die Lokalisation der Lues im Mastdarm. Gummata und gummöse Infiltrationen führen zu ausgedehnter Geschwürs-

bildung Mit dem Eintritt ins Narbenstadium entstehen leicht Stenosen des Rectums. Perforationen der syphilitischen Ulcera in das periproktale Gewebe, in die Scheide, in die Excavatio retrouterina kommen vor. Auch vom periproktalen Bindegewebe kann die gummöse Entzündung ausgehen und auf

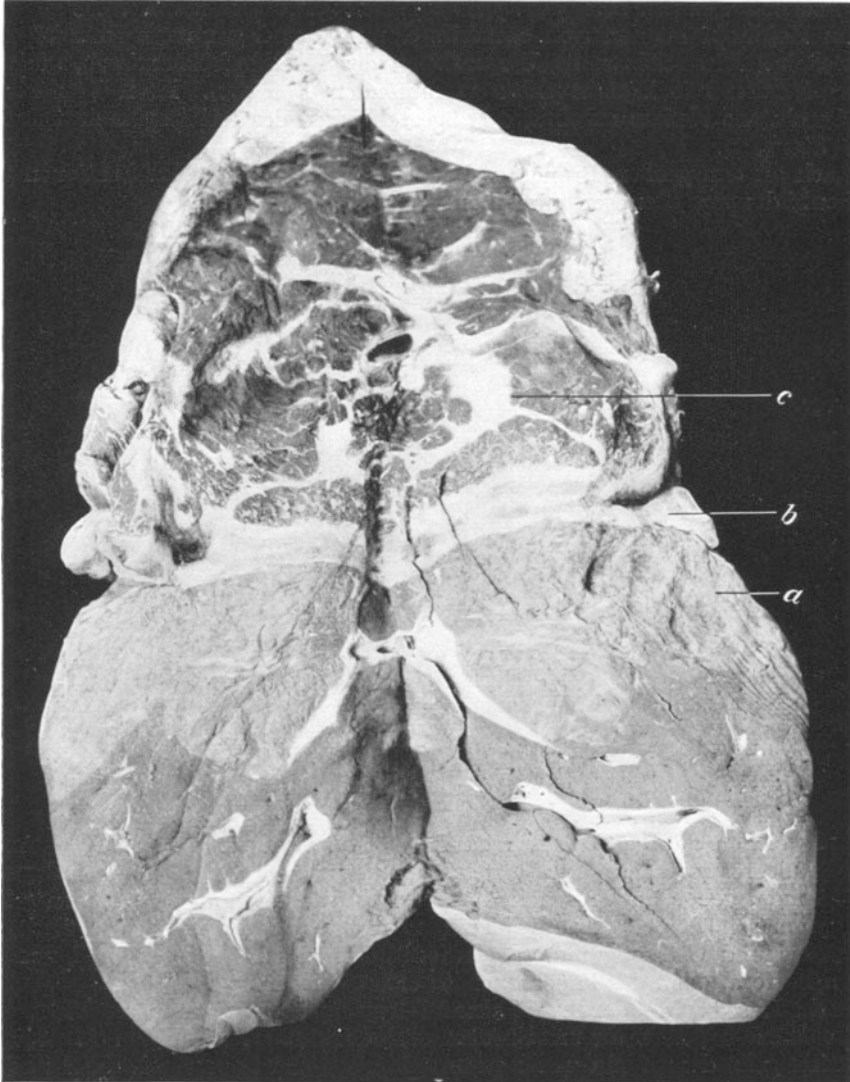


Abb. 163. Gummöse Entzündung der Leber. Interstitielle Pneumonie.  
a Gumma im oberen Teil der Leber, b Zwerchfell, c bindegewebige Züge in der Lunge.

diese Weise können ebenfalls Strikturen des Rectums zustande kommen. Ferner entwickeln sich am Anus diffuse Infiltrationen und Gummen, die geschwürig zerfallen.

In der Leber finden sich verhältnismäßig häufig bei luischen Personen Gummen von Kirschkerne- bis Hühnereigröße und darüber. Sie haben eine gelbe,

speckige Färbung. Häufig ist nur der Kern des Herdes gelblich, während peripher eine Zone von grauweißlichem Bindegewebe besteht, die strahlig in das umgebende Lebergewebe ausläuft. Überhaupt liegen die Gummen nicht nur im intakten Lebergewebe, sondern meistens innerhalb größerer Züge narbigen Bindegewebes, und noch häufiger als die frischen gummösen Stadien trifft man die Lebersyphilis an der Leiche im Ausheilungsstadium an, d. h. die Leber enthält zahlreiche Narben, die zu einer unregelmäßigen Lappung der Oberfläche führen. (*Hepar lobatum.*) (Abb. 162). Liegen Herde gummöser Entzündung an der Oberfläche, so kann die Serosa der Leber in Mitleidenschaft gezogen werden. Abb. 163 zeigt eine ziemlich diffuse gummöse Entzündung der Leber, die zu Verwachsung derselben mit Zwerchfell und Lunge geführt hatte.

Häufig sind Gummen im Hoden lokalisiert (Abb. 164). Im frischen Stadium ist das Organ vergrößert, später mit der narbigen Umwandlung des Gumma schrumpft der Hoden mehr oder weniger; Periorchitis kann hinzutreten. Auch im Nebenhoden kommen Gummen vor. In den übrigen Abschnitten des männlichen Genitaltractus sind sie seltener.

Gummata in den einzelnen Organen des weiblichen Geschlechtsapparates sind nicht häufig.

Ferner kommen Gummen vor in der Milz, im Pankreas und manchen anderen Organen. Auf das Vorkommen tertiär syphilitischer Prozesse in der Hypophyse, die zu Funktionsstörungen dieses Organs führen, sei hingewiesen.

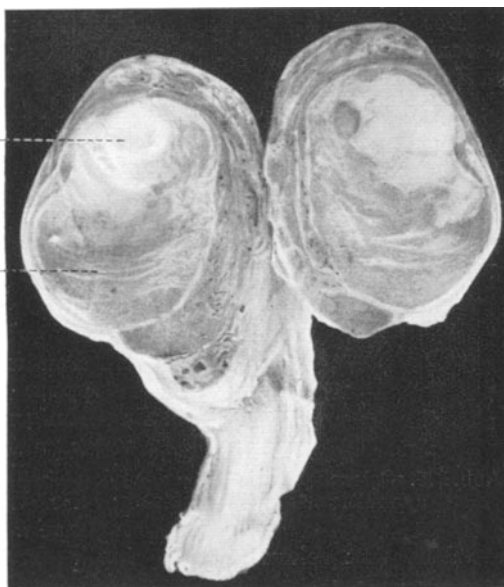


Abb. 164. Gumma im Hoden.  
a Nekrose, b Partie mit teilweise narbiger Umwandlung.

**Interstitielle Entzündungen auf syphilitischer Basis.** Abgesehen davon, daß von abheilenden gummösen Prozessen fibröse Züge im Gewebe zurückbleiben, werden unter Umständen auch entzündliche Neubildungen von Bindegewebe, die von vornherein als solche auftreten, und die histologisch nichts Spezifisches an sich haben, mit Lues in ursächliche Verbindung gebracht. Der Beweis für diesen Zusammenhang ist meist nur annähernd zu erbringen und liegt darin, daß diese interstitiellen Entzündungen mit Gummen oder Gummennarben zusammen vorkommen, oder daß sie bei Individuen auftreten, deren luische Infektion feststeht.

In diesem Sinne kann mit gewisser Wahrscheinlichkeit unter Umständen eine interstitielle Myokarditis, interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose) oder Pankreatitis als syphilitisch angesprochen werden.

In der Skelettmuskulatur kommt eine diffuse syphilitische interstitielle Entzündung vor, wobei die in dem kleinzellig infiltrierten Bindegewebe gelegenen Muskelfasern auf dem Wege der Atrophie und Degeneration zugrunde gehen.



Auch eine ossifizierende Myositis entsteht auf syphilitischer Basis. Die hierbei sich entwickelnde Knochenbildung geht vom Periost aus, greift auf das intermuskuläre Gewebe und dann auch auf das Perimysium über.

In den Lungen kommen Bindegewebszüge vor, die infolge ihrer Armut an Kohlenpigment weißlich erscheinen und häufig netzartig miteinander verbunden sind (Abb. 163). Die Veränderung wird als interstitielle Pneumonie bezeichnet. An der Bindegewebsneubildung sind sowohl das Mesenchym der Alveolarepten als auch das peribronchiale und subpleurale Bindegewebe beteiligt. Die größten Narben begleiten die Bronchien, Gefäße und interlobulären Septen. Die Veränderung ist nicht gleichmäßig über die Lunge verteilt und besteht oft nur in manchen Abschnitten. Nach RÖSSLE können in frischen Stadien dieser Lungenerkrankung miliare Gummen vorhanden sein.

Der interstitiellen Pneumonie können sich nach RÖSSLE Desquamativpneumonien, Kollapsindurationen, eiterige Katarrhe und Bronchiektasen anschließen.

An den Knochen kommt im zweiten und dritten Stadium der Syphilis Periostitis ossificans vor. Zu ihr tritt Ostitis ossificans, und beide Vorgänge führen zu Verdickungen und Verhärtungen der Knochen, so daß Hyperostosen und Exostosen entstehen können. Die syphilitische Periostitis ossificans ist vorzugsweise an der Clavicula und an der Tibia lokalisiert.



Abb. 165. Osteochondritis syphilitica.

Fibröse Orchitis findet sich ziemlich häufig. Man erkennt auf dem Durchschnitt des Organs weißliche Streifen und Züge; in hochgradigeren Fällen ist ein großer Teil des Hodenparenchyms durch weißlich-sehniges Bindegewebe ersetzt. Die Veränderung beruht auf einer Degeneration und Nekrose der Samenkanälchen und einer nachfolgenden Verdickung der Wandbestandteile, insbesondere der Tunica propria. Die Lumina der Hodenkanälchen

veröden, und sekundär tritt eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes ein. Die Frage, ob und inwieweit die Orchitis fibrosa auf Syphilis zurückgeführt werden darf, ist verschieden beantwortet worden. Während man früher geneigt war, der Syphilis eine überwiegende Bedeutung für das Zustandekommen der Veränderung beizumessen, ergeben neuere Statistiken, daß die fibröse Orchitis durch verschiedene Schädigungen entstehen kann, und daß nur etwa in einem Fünftel der Fälle Syphilis ätiologisch in Betracht kommt. Außer Syphilis können als Ursachen gelten: Gonorrhöe, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus, chronischer Alkoholismus, chronische Bleivergiftung, Trichinose usw.

Mit Syphilis in ätiologische Beziehung gebracht wird die glatte Atrophie des Zungengrundes. Dem hinteren Zungenabschnitt fehlt die durch die Balgdrüsen bedingte leicht höckerige Beschaffenheit; und zwar liegt eine Verminderung der Balgdrüsen vor, doch ist dies, da ein Teil der Drüsen kompensatorisch hypertrophisch wird, nicht einfach ersichtlich, sondern nur durch besondere Methoden feststellbar. Auch das Epithel des Zungengrundes kann an Dicke abnehmen und die Papillen können schwinden.

Die glatte Atrophie des Zungengrundes ist nicht ausschließlich bei Syphilis vorhanden, sondern kommt bei alten Leuten, bei Tuberkulose, Anämie und Chlorose vor. Die Bedeutung, die man der glatten Beschaffenheit der Zunge für die Diagnose der Syphilis zugemessen hat, ist also nicht berechtigt. Doch

wird die Erscheinung von manchen Autoren, wenn andere Zeichen von fraglicher Lues da sind, in diagnostischer Beziehung für nicht belanglos gehalten.

Mit den luischen Affektionen in Zusammenhang stehende sonstige Organbefunde erhebt man an der Leiche wenig, zumal die Syphilitiker meist an interkurrenten Krankheiten sterben. Bemerkenswert ist das Vorkommen eines chronischen Milztumors.

**Angeborene Syphilis.** Im allgemeinen werden durch die angeborene Lues besondere anatomische, krankhafte Veränderungen hervorgerufen. Dies beruht darauf, daß interstitielle Bindegewebswucherungen bei der kongenitalen Lues in den Vordergrund treten, und daß die Schädigung Organe betrifft, die noch in der Entwicklung begriffen sind.

Es treten aber auch gummöse Vorgänge bei angeborener Syphilis auf, und zwar einmal miliare Syphilome, dann aber auch — namentlich bei längerem Bestehen der angeborenen Lues — größere Gummien und diffuse gummöse Entzündungen, schließlich auch sonstige, den Veränderungen der Erwachsenen bei erworbener Lues analoge Veränderungen. Bei der angeborenen Fröhsyphilis vorkommende miliare Syphilome erweisen sich mikroskopisch als absceßartige Herdchen, als miliare Granulome und als Miliarnekrösen. Alle drei Arten beruhen auf nesterartiger Anhäufung von Spirochäten, die das Zentrum der Herde bilden. Die miliaren Herde verschiedener Struktur sind also genetisch einheitlich.

Die am häufigsten an der Leiche nachweisbare kongenital-luische Veränderung ist die *Osteochondritis syphilitica*. Auf dem Durchschnitt einer Epiphyse zeigt sich die Begrenzung des Knorpels gegen den Knochen durch eine gelbe etwas zackige Linie gebildet (Abb. 165). Mikroskopisch ist eine mangelhafte Knochenneubildung und verstärkte Entwicklung des Markgewebes in der Ossificationszone vorhanden, derart, daß nach Auflösung der Knorpelhöhlen die verkalkten Zwischenwände der Knorpelhöhlen ohne wesentliche Apposition von Knochengewebe erhalten bleiben (sog. Kalkgitter). Daher besteht eine Brüchigkeit dieser Zone, die nach leichten Traumen zu Epiphysenlösung führen kann. In späteren Stadien der syphilitischen *Osteochondritis* — von manchen als besondere Form dieser Erkrankung angesehen — entwickelt sich zwischen Epiphyse und Diaphyse eine Schicht von Granulations- und Bindegewebe. Auch auf diesem Wege kann es zur Epiphysenlösung kommen.

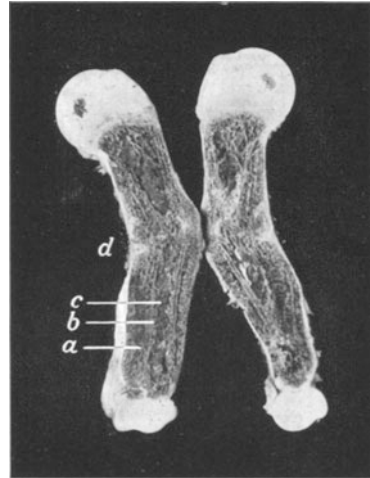


Abb. 166. Periostitis ossificans am kindlichen Humerus.  
a periostale Knochenschicht,  
b Corticalis des alten Knochens,  
c Markhöhle, d Infraktion.

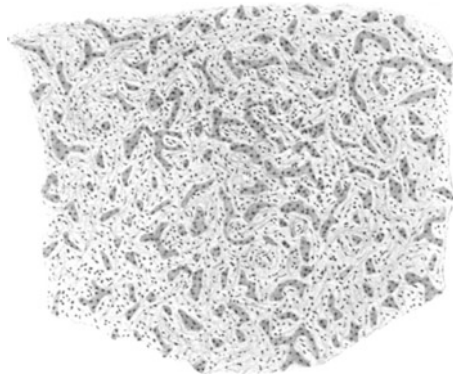


Abb. 167. Kongenital-luische interstitielle Hepatitis (schwache Vergr.).

Die ersten Stadien der Osteochondritis syphilitica bilden sich offenbar später vollkommen zurück, denn wir sehen sie nur bei verstorbenen Feten (vom fünften Monat an), Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebenswochen. Im späteren Leben finden sich keine Rückstände der Erkrankung, soweit nicht Epiphysenlösung stattgefunden hat.

Eine zweite, seltene, kongenital-luische Knochenveränderung zeigt sich in Form einer Periostitis ossificans. Die periostale Knochenwucherung kann so stark sein, daß sie den alten Knochen gänzlich umscheidet (Abb. 166), was man als Sargbildung oder Schalenbildung bezeichnet hat.

Auch Nekrosen der Knochen, analog denjenigen bei akquirierter Syphilis, werden in der Literatur als Folge angeborener Lues beschrieben, ebenso Periostitis gummosa und gummöse Ostitis und Osteomyelitis mit Caries sicca.

Die angeborenen luischen Affektionen der Haut zeigen annähernd dieselbe Mannigfaltigkeit der Formen wie die Hautaffektionen im sekundären Stadium der erworbenen Syphilis. Als Formen, welche nur bei der angeborenen, nicht

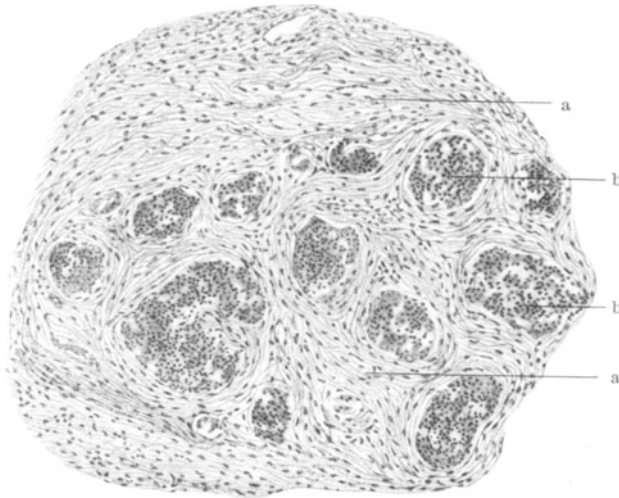


Abb. 168. Kongenital-luische interstitielle Pankreatitis (schwache Vergr.).  
a Vermehrtes Bindegewebe, b erhaltene LANGERHANSsche Inseln.

bei der erworbenen Syphilis vorkommen, sind Psoriasis palmaris und plantaris und Pemphigus syphiliticus zu nennen. Letzterer ist auch an der Leiche noch gut erkennbar und wird nicht so selten beobachtet. Die Haut zeigt zahlreiche Blasen von durchschnittlich Erbsengröße, deren Inhalt an der Leiche eiterig angetroffen wird. Durch Platzen der Blase entstehen Geschwüre, an die sich auch weitergehende ulceröse Prozesse anschließen können.

Von inneren Organen ist die Leber häufig verändert. Das Organ hat dann eine gelbliche mit rötlichen Flecken abwechselnde Färbung, ein transparentes Aussehen und eine festere Konsistenz (Feuersteinleber). Die Veränderung kann auch nur einen Teil des Leberparenchyms betreffen.

Histologisch zeigen sich atrophische Leberzellenbälkchen in einem spindelzellreichen Interstitium (Abb. 167). Die Leberzellbalken haben nicht den normalen Zusammenhang, sondern erscheinen auseinandergedrängt und vereinzelt. In einigen Fällen sind besonders große Leberzellen (Riesenleberzellen) in dem diffus verbreiterten Bindegewebe ziemlich isoliert liegend gefunden worden. Auch können Gummien, miliare oder größere, im Interstitium vorkommen.

Ferner ist bei angeborener Syphilis das Pankreas häufig verändert, und zwar in Form interstitieller Pancreatitis. Es findet sich eine Verringerung des sekretorischen Parenchyms und bindegewebige Verbreiterung des Interstitiums (Abb. 168). In dem interstitiellen Bindegewebe sind lymphocytäre Zellinfiltrationen vorhanden und auch Gummen können in demselben angetroffen werden.

In der Lunge kommt ebenfalls eine Wucherung des interstitiellen Gewebes vor, in das mangelhaft entwickelte Alveolen mit desquamiertem Epithel gefüllt eingeschlossen sind (Abb. 169). Außerdem können in der Lunge pneumonische Prozesse auftreten mit Wucherungen und Abstoßung von Alveolarepithelien und Verfettung derselben. Die befallenen Lungenabschnitte sind vergrößert und zeigen auf der Schnittfläche eine weißliche oder weißrötliche marmorierte Färbung (Pneumonia alba). Die weiße und die interstitielle Pneumonie

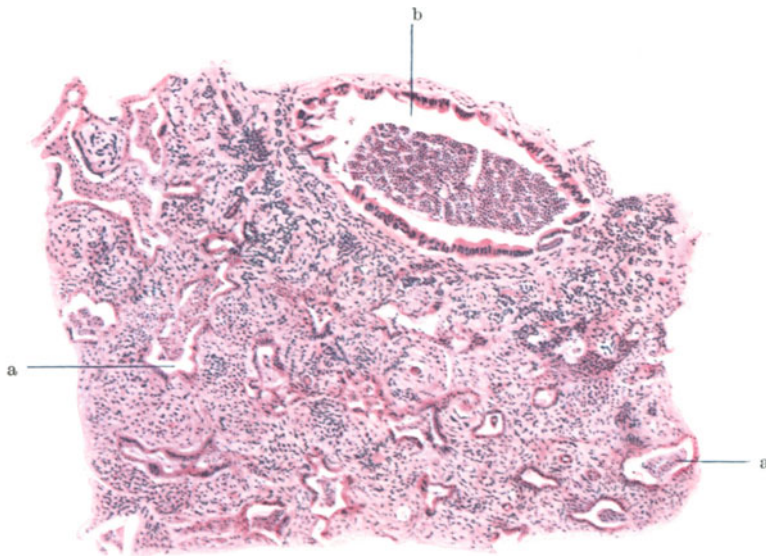


Abb. 169. Kongenital-syphilitische interstitielle Pneumonie. Mittlere Vergr.  
a Alveolen, b Bronchus.

kombinieren sich häufig. Die Bezeichnung weiße Pneumonie wird von manchen Seiten für die interstitielle Pneumonie oder für beide Formen syphilitischer Lungenveränderung gebraucht.

Es sind ferner Fälle von Myokarditis und von Lebercirrhose auf kongenitale Lues bezogen worden.

Endovasculitis obliterans kommt im Bereich kongenital luischer Entzündungen vor und die HEUBNERSche Endarteriitis syphilitica der Hirnarterien ist auch bei Kindern zu beobachten. Selbst Aortitis luica kann auf dem Boden angeborener Syphilis entstehen, hat aber geringe nur mikroskopisch wahrnehmbare Stärke und Ausdehnung. Schließlich sei erwähnt, daß bei kongenitaler Lues häufig eine Hyperplasie der Milz besteht.

An der Placenta läßt sich in einem Teil der Fälle eine Vergrößerung und zellige Hyperplasie des Zottenstromas nachweisen, worin auch Ödem und Rundzelleninfiltration, letztere zum Teil in Form abseßähnlicher Leukocytenansammlung, auftreten. Auch sind Veränderungen der Gefäße, nämlich Endothelwucherungen und Intimaverdickungen in Placenten und Nabelschnur

syphilitischer Kinder gefunden worden. Spezifisch ist aber keine der genannten Veränderungen. Am ehesten kann Zellhyperplasie des Zottenstromas allein oder in Verbindung mit Rundzelleninfiltration als charakteristisch für Lues angesehen werden.

Sehr zahlreich lassen sich die Spirochäten in den Organen kongenital luischer Kinder nachweisen, auch wenn diese Organe keine auf Syphilis zu beziehende anatomische Veränderung zeigen. Hauptsächlich finden sich die Spirochäten in der Leber, der Milz, den Lungen, den Nebennieren u. a. Sie liegen hier oft zu ganzen Haufen zusammen, meistens intercellular, können aber auch in den Zellen vorkommen.

### **Febris recurrens (Rückfallfieber).**

In unkomplizierten Fällen von Febris recurrens finden sich Milztumor und Neigung zu Hämorrhagien. Ferner sind manchmal festzustellen: seröse oder serös-fibrinöse Durchtränkung der Meningen, Hydrocephalus internus, Degenerationen im Nierenparenchym oder Nephritis, Hämorrhagien in der Darmschleimhaut, in Knochenmark, Haut und Hirnhäuten. Der Nachweis der Spirochäte im Capillarblut und Knochenmark von Leichen gelang.

Häufig treten Misch- und Sekundärinfektionen zum Rückfallfieber hinzu, insbesondere Entzündungen der Lungen, der serösen Häute. Auch die Möglichkeit eines Übergangs in Malaria und Fleckfieber scheint in Betracht zu kommen.

### **Spirochaetosis ictero-haemorrhagica (WEILsche Krankheit).**

Die durch Beobachtungen im Weltkriege erheblich erweiterten Kenntnisse über die WEILsche Krankheit lassen sich mit BEITZKE dahin zusammenfassen, daß es sich „um eine septische Allgemeininfektion handelt, die ihr besonderes Gepräge durch allgemeine Gelbsucht, massenhafte kleine Blutungen, eine schwere Nierenerkrankung und Entartungen der Skelettmuskulatur erhält“.

Der Leichenbefund ergibt demnach zunächst ikterische Verfärbung der Haut, Schleimhäute und inneren Organe. Der Grad des Ikterus kann verschieden sein. Die Gallenwege sind durchgängig; es handelt sich also nicht um mechanischen Ikterus. Die Leberzellen zeigen Lockerung ihrer Zusammenfügung zu Zellbalken (sog. Dissoziation), sind aber im übrigen nicht wesentlich verändert. In schweren Fällen sind kleine Nekrosen, ähnlich denen bei Typhus, beobachtet worden. Ob, wie PICK angibt, die Leberveränderungen in akute Leberatrophie übergehen können, ist noch nicht als sicher anzusehen.

Die Blutungen treten in Form meist kleinerer Flecke, aber auch als größere Blutungen auf; können sehr ausgedehnt sein in den serösen Häuten, Schleimhäuten, in der äußeren Haut und der Muskulatur, allerdings sind sie nicht immer gleich stark verbreitet und können in einzelnen Geweben auch fehlen. Mikroskopisch werden im Bereich der Hautblutungen perivaskuläre Rundzelleninfiltrate aufgefunden; auch unabhängig von makroskopischen Hautveränderungen sollen sie vorkommen. Soweit Hautausschläge vorkommen, zeigen diese auch geringe Veränderungen des Epithels.

Die Nieren weisen makroskopisch in Farbe und Konsistenz gewisse, nicht besonders charakteristische Veränderungen auf. Mikroskopisch besteht trübe Schwellung der Epithelien, Zeichen von Albuminurie, Blutungen in Kanälchenlumen und Interstitium, kleine Zellinfiltrate, hauptsächlich aus lymphocytären Elementen, zum kleineren Teil auch aus Leukocyten bestehend. Die Skelettmuskulatur zeigt in der Regel, abgesehen von Blutungen, keine Veränderungen. Mikroskopisch ergibt sich Quellung, Homogenisierung und scholliger Zerfall

der Muskelfasern. Hierzu treten Zeichen von Resorption der degenerierten Abschnitte, wobei auftretende Leukocyten und manchmal auch Riesenzellen mitwirken. Der Entartungsvorgang tritt herdweise auf und erstreckt sich selbst innerhalb eines Muskelbündels niemals auf größere Strecken gleichmäßig. Immer finden sich jüngere und ältere Stadien nebeneinander. Die Wadenmuskulatur ist am regelmäßigsten und stärksten befallen, aber auch in der übrigen Skelettmuskulatur findet sich die Veränderung.

Die Milz ist nur in einem Teil der Fälle mäßig vergrößert befunden worden. Mikroskopisch konnte Zerfall der roten Blutkörperchen und Phagocytose der Trümmer durch die Pulpazellen nachgewiesen werden.

Häufig findet sich eine frische Pachymeningitis haemorrhagica oder fibrinosa.

Die Spirochaeta ictero-haemorrhagica, welche als Erreger der Erkrankung nachgewiesen worden ist, ist an der Leiche selten und spärlich zu finden, am ehesten in den Nieren.

### Malaria.

Die Malaria führt nur in einer gewissen Form der Malaria perniciosa oder tropica zum Tode. Sonst tritt das Ende bei Personen mit Malariainfektion durch interkurrente Erkrankungen ein.

Die Veränderungen, die sich an der Leiche vorfinden, bestehen hauptsächlich in Pigmentierung der Milz und Leber. Die Stärke der Pigmentierung ist nicht immer gleich und hängt von der Massenhaftigkeit der Überschwemmung des Blutes mit Plasmodien und von der Dauer der Erkrankung ab. Tritt der Tod wegen geringer Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber einer starken Überschwemmung mit Plasmodien schon nach wenigen Tagen ein, so kann Pigment fehlen. Ebenso kann der Abbau des Malariapigmentes, den der Organismus allmählich vollzieht, zu einer so weit gehenden Resorption desselben führen, daß bei längerer Lebensdauer des Patienten und Ausbleiben von Rezidiven eine gänzliche Entfernung des Pigments erreicht werden kann.

Ist das Pigment einigermaßen reichlich, so erscheinen Milz und Leber dem bloßen Auge schiefrig bis schwärzlich gefärbt. In der Farbe ist das Malariapigment dem Melanin ähnlich, es bildet sich durch Einwirkung der Malariaplasmodien auf die roten Blutkörperchen, ist also vom Blutfarbstoff abzuleiten, dem es auch in seinen chemischen Reaktionen nahesteht. Das Pigment wird durch Zerfall der Schizonten frei und wird dann von den Zellen des reticulo-endothelialen Systems aufgenommen. So sehen wir es in der Milz in den Reticulumzellen der Pulpa, spärlich auch in den Follikeln, kleine Mengen auch im Protoplasma der Sinusendothelien. In der Leber sind die Kupfferzellen die Stellen der Pigmentablagerung. Auch in den Reticulumzellen des Knochenmarks tritt das Pigment auf.

Über den Sektionsbefund der Malaria perniciosa hat DÜRCK wichtige Aufschlüsse gebracht. Es lassen sich im Gehirn für die Erklärung der Todesursache bedeutsame mikroskopische Veränderungen nachweisen. Diese bestehen nach DÜRCK einmal in einer reichlichen Ansammlung von Malariaplasmodien, Pigmentmassen und abgestoßenen Epithelien in den Gefäßen, so daß diese verlegt werden. Das Vorkommen von punktförmigen Blutungen im Gehirn bei Malariakranken wird von DÜRCK auf diese Gefäßverlegungen zurückgeführt; ebenso zum Teil die vorkommenden Erweichungsherde.

Zweitens unterscheidet DÜRCK entzündliche, auf die Toxine der Parasiten zurückzuführende Veränderungen des Gehirns. Hierhin gehören zellige Infiltration der Meningen und Gefäßscheiden, Endothelwucherungen, an die sich Thrombose anschließen kann, perivasculäre Gliazellwucherungen mit Ansammlung

phagocytierender Zellen, Cytophagie an Ganglienzellen und knötchenförmige Proliferationen gliöser Zellen.

Unter diesen an sich verschiedenartigen, sich in mannigfacher Weise kombinierenden Prozessen sind die von DÜRCK zuerst nachgewiesenen Zellknötchen von besonderer Bedeutung. Sie bestehen aus gewucherten Gliazellen, durchsetzt von extravasierten roten Blutkörperchen. Die Markscheiden sind innerhalb der Herde zum größten Teil unterbrochen, während die Achsenzylinder erhalten bleiben. Im Bereich des Knötchens läßt sich fast immer eine mit Plasmodien gefüllte Capillare nachweisen.

### Variola (Pocken).

Pocken kommen nur ganz selten auf dem Sektionstisch zur Beobachtung. Selbst im Weltkrieg 1914–1918 hat die Seuche keine größere Ausbreitung gewonnen.

Die zunächst auffallende Veränderung sind die zahlreich in der Haut sich ausbildenden Pockenpusteln (Abb. 170). Sie sind innerhalb des Rete Malpighii gelegen und entstehen durch Degeneration und Nekrose der Epithelien mit gleichzeitiger Exsudation. Die Pockenpustel ist anfänglich mehrkammerig, nachher einkammerig durch Einschmelzung der Scheidewände. Der zunächst seröse Inhalt wird nach wenigen Tagen eiterig. Auch hämorrhagischer Inhalt kann als atypische Form der Pocken vorkommen. Der Papillarkörper zeigt Hyperämie, Ödem und kleinzellige Infiltration.

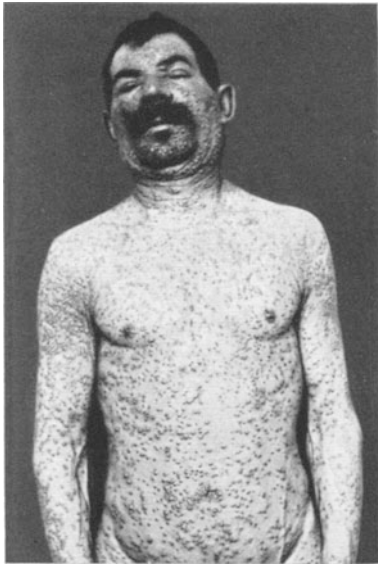


Abb. 170. Variola vera.  
(Beobachtung von Dr. EMMERICH.)

Die Vereiterung und die sich an diese anschließende pseudomembranöse und gangränescierende Entzündung können auf das Corium übergehen, und dann bleibt nach Abheilung der Pockenpustel eine kleine Narbe zurück.

In einem nicht durch Mischinfektion veränderten Pockeninhalt können kleine mikrokokkenartige Körperchen (PASCHENSche Körperchen) nachgewiesen werden, welche wahrscheinlich die Erreger der Variola sind und in die Reihe der Chlamydozoen (Strongyloplasmen) gehören. Die PASCHENSchen Körperchen sind kleiner als Bakterien, passieren das Filter, so daß sie auch im filtrierten Pustelinhalt nachweisbar sind. Mit dem Filtrat lassen sich positive Kaninchen-Cornea-Impfungen erzeugen, denen eine diagnostische Bedeutung zukommt. Die Körperchen liegen nicht nur extracellulär, sondern auch intracellulär. Jedoch sind nicht alle als Körperchen in den Zellen auftretenden Gebilde zu dem Pockenvirus zu zählen, sondern zum Teil als Kunst- und Reaktionsprodukte der Zellen anzusehen.

Auch die Schleimhäute, insbesondere die des Mundes, der Nasennebenhöhlen, des Larynx, der Trachea, der Bronchien und des Oesophagus können nach KOCH und WÄTJEN Sitz von Pockeneffloreszenzen sein. Die Schleimhautpocken haben durch oberflächlichen Zerfall meist die Form von kleinen Geschwüren. Überhaupt zeigten in den Fällen von KOCH und WÄTJEN die Schleimhäute des

Rachens und der oberen Luftwege regelmäßig mehr oder weniger ausgebreitete, oberflächliche oder tiefgreifende Nekrosen und nomaartige Veränderungen. Diese beruhen auf Mischinfektion. Häufig fanden sich die nekrotisierenden Prozesse auf Pharynx- und Trachealschleimhaut, mit Bildung von Glottisödem, ferner auf Speiseröhren- und Magenschleimhaut fortgeschritten.

Die Milz ist in unkomplizierten Pockenfällen nicht vergrößert; die Nieren zeigten in allen Fällen von KOCH und WÄTJEN akute interstitielle Nephritis, ähnlich derjenigen bei Scharlach. Unter den Exsudatzellen fanden sich oft reichlich eosinophil gekörnte Leukocyten.



Abb. 171. Blutungen in der Schleimhaut des Dickdarmes bei Purpura variolosa.  
(Beobachtung von Dr. EMMERICH.)

Variolois ist keine besondere Erkrankung, sondern nur eine Form der Variola. Die Pusteln sind weniger zahlreich, zeigen geringere Größe und unvollständige Entwicklung.

Unter Purpura variolosa versteht man eine schwere Form der Pocken-erkrankung, bei der von vornherein unter schweren Allgemeinerscheinungen kleine Blutungen in der Haut auftreten. Auch in den Schleimhäuten treten Blutungen auf (Abb. 171), ebenso in anderen Geweben und Organen. Besonders wurden Blutungen in der Skelettmuskulatur, den serösen Häuten, der Nasen- und Nasennebenhöhlen-, Mund- und Rachenschleimhaut, hier mit Nekrotisierung der oberflächlichen Schleimhautbezirke verbunden, regelmäßig gefunden.

Todesursache bilden bei der Pockenerkrankung meist Sekundärinfektionen, deren Eintrittspforte, abgesehen von den vereiternden Pockenpusteln, wahrscheinlich der Rachen und die oberen Luftwege sind. Glottisödem, eiterige



Bronchitis, Bronchopneumonien, Lungengangrän können sich ausbilden. Sepsis ist bei Variola nur anfänglich nicht vorhanden, oder dann nicht, wenn die Personen vor Eintritt der Sepsis sterben.

### Scarlatina (Scharlach).

Selten führt die Scharlacherkrankung in einem frühzeitigem Stadium ohne Komplikation zum Tode, so daß man annehmen muß, daß die toxische Wirkung des Scharlachgiftes allein die Todesursache bildet. In solchen Fällen ist der

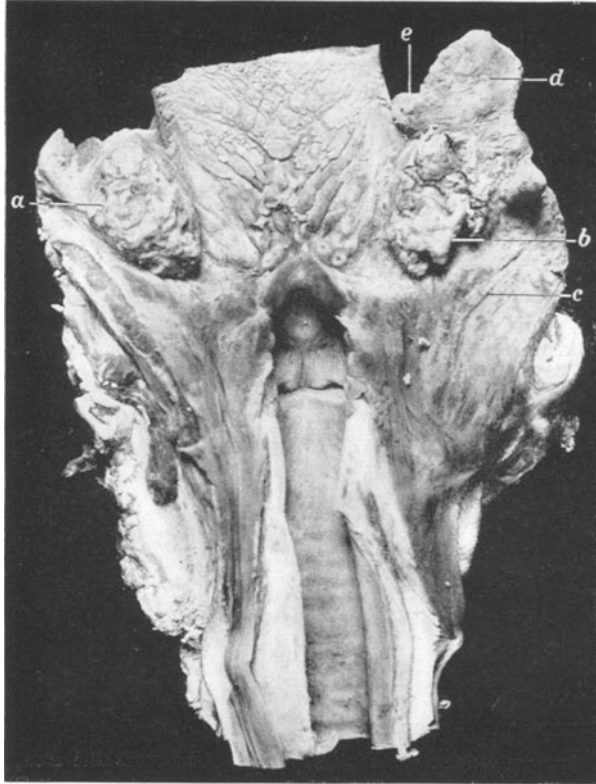


Abb. 172. Angina necroticans nach Scharlach.

a Linke, b rechte Tonsille, c pseudomembranöser Belag auf der Pharynxschleimhaut, d weicher Gaumen nach oben geschlagen mit pseudomembranösem Belag, e Zäpfchen.

Sektionsbefund negativ. Das Exanthem ist meistens an der Leiche makroskopisch nicht erkennbar oder doch sehr stark abgeblaßt. Mikroskopisch zeigt es eine zellhämorrhagische Infiltration der Cutis. Die inneren Organe weisen keine erhebliche Abweichung auf.

Spätere Stadien von Scharlach lassen auf dem Leichentische hauptsächlich Veränderungen der oberen Luftwege erkennen. Die Tonsillen sind vergrößert, schwärzlichgrau, mißfarben, mit schorfartiger Oberfläche (Abb. 172). Diese nekrotisierende Entzündung kann auch auf den Kehlkopf übergehen, so daß auch hier mißfarbene Beläge sich ausbilden. Oder es kann bei Freibleiben der oberen Luftwege der Oesophagus in einer Weise beteiligt sein, wie man es bei

anderen Infektionskrankheiten seltener beobachtet. Die Oesophagusschleimhaut zeigt dann eine bräunliche, schorfartige Umwandlung; meist nur im oberen Abschnitt, aber auch bis zur Kardia heruntergehend. Auch andere Formen von Angina, phlegmonöse und gangränöse, werden bei Scharlach angetroffen.

Bakteriologisch findet man in den entzündeten Schleimhäuten meist hämolytische Streptokokken, die von manchen Seiten als Streptokokken besonderer Art und als Erreger des Scharlachs angesprochen worden sind.

Die verschiedenen Formen der Entzündung der Tonsillen und benachbarten Schleimhäute führt zu Sepsis mit entsprechendem Sektionsbefund.

Die Nieren sind in Fällen von Scharlach häufig sekundär erkrankt, und zwar finden sich einmal leichtere Degenerationen (trübe Schwellung, fettige Degeneration der Kanälchenepithelien), aber auch Glomerulonephritis nicht selten.

Ferner kommt akute interstitielle Nephritis vor, eine Nierenerkrankung, die zwar auch im Verlauf einiger anderen Infektionskrankheiten auftreten kann, bei Scharlach aber besonders häufig ist und erhebliche Stärke erlangt. Die Veränderung besteht in der mikroskopisch nachweisbaren Infiltration des Interstitiums der Niere mit lymphocytären Zellen (Lymphocyten, später auch reichlich Plasmazellen) (Abb. 173). Das Interstitium ist dadurch verbreitert, die funktionellen Bestandteile des Organes (Glomeruli, Harnkanälchen) erscheinen wie auseinandergedrängt, sonst aber nicht wesentlich verändert. Hierdurch erklärt sich, daß die funktionellen Störungen der Niere auch bei hochgradiger akuter interstitieller Nephritis ganz unwesentlich sind. Die Infiltrationen treten im allgemeinen herdweise auf, aber die Ausbreitung der Entzündungsherde kann sehr weitgehend sein, so daß die herdförmige Anordnung zurücktritt. Seltener kommen knötchenförmige Infiltrate vor, die auf der Oberfläche mehr oder weniger hervorragen.

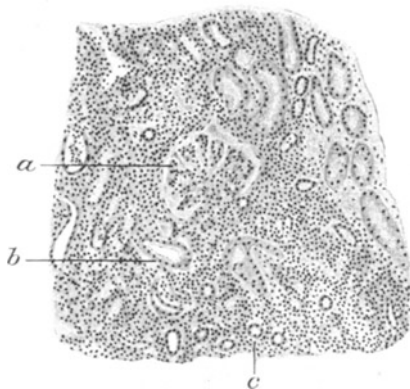


Abb. 173. Akute interstitielle Nephritis (schwache Vergr.).  
a Glomerulus, b Harnkanälchen, c zellig infiltriertes und verbreitertes Interstitium.

Makroskopisch tritt die akute interstitielle Nephritis nur an hochgradig befallenen Nieren hervor. Das Organ zeigt dann eine verwaschene fleckige und streifige graurötliche Färbung der Ober- und Schnittfläche und eine weiche Konsistenz.

Der Grad, den die akute interstitielle Nephritis bei Scharlach erreicht, hängt mit der Dauer der Scharlacherkrankung zusammen.

Myokarditis findet sich nach ROMBERG bei Scharlach häufig. Allerdings ist die Stärke der Zellinfiltration nicht erheblich.

In den Leukocyten des Blutes von Scharlachkranken kommen zuerst von DOEHLE beschriebene Einschlüsse vor.

Es handelt sich um fein-fadenartige, leicht gewundene Gebilde mit einer birnförmigen Verdickung an einem Ende. Zweifel, ob die Gebilde für Scharlach spezifisch seien, sind jedoch nicht ganz behoben. Auch sind Leukocyteneinschlüsse anderer Art bei Scharlach beschrieben worden.

### Aktinomykose.

Der Aktinomycespilz ruft eiterige Entzündung hervor, die leicht in chronisch-produktive Entzündung übergeht. Der Eiter aus aktinomykotischen Abscessen enthält in typischen Fällen kleine graugelbliche Körnchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als mit vielen Leukocyten behaftete Drusen des Strahlenpilzes ergeben. Die Abscesse werden von mehr oder weniger reichlichem Granulationsgewebe begrenzt. Auch in diesem läßt sich der Aktinomycespilz nachweisen (Abb. 174). Weiterhin geht das Granulationsgewebe in Narbengewebe über. Aber zu einem völligen Ausheilen kommt es in der Regel nicht, vielmehr entstehen immer wieder neues Granulationsgewebe und neue Eiterungen. Auf diese Weise können ausgedehnte schwierige mit akuterer Entzündungsherden und Fisteln durchsetzte Bezirke sich bilden. Stoßen die durch den Aktinomycespilz verursachten Entzündungsherde auf den Knochen, so führt die Entwicklung



Abb. 174. Aktinomycesdruse in zellig infiltriertem Gewebe. (Nach JOCHMANN.)

von Granulationsgewebe zu einer Rarefizierung der Tela ossea, während andererseits eine ossifizierende Periostitis und Ostitis eine knöcherne Umgrenzung der Herde bewirkt. So entstehen z. B. am Kiefer des Rindes erhebliche Verdickungen und Umgestaltungen des Knochens.

Von den primären aktinomykotischen Entzündungen aus kommt es zu einem, oft sehr weitgehenden Fortschreiten der Aktinomykose in die Nachbarschaft und zu sekundärem Übergang auf andere Organe. Werden hierbei Gefäßwände angegriffen, so sind die Vorbedingungen einer Embolie gegeben, die hauptsächlich in solchen Fällen eintritt, in denen der aktinomykotische Prozeß zu stärkerer Absceßbildung führt.

Auch beim Menschen ist die Mundhöhle die Haupteintrittspforte des auf Getreidegrannen wachsenden Pilzes. Die Infektion geht von cariösen Zähnen aus, oder entsteht dadurch, daß sich pilzhaltige Teile einer Getreidegranne oder mit Aktinomyces behaftete Fremdkörper in die Schleimhaut einbohren.

In dieser Weise entsteht auch die primäre Zungenaktinomykose. Sie tritt in die Erscheinung in Form einer Verdickung von Granulationsgewebe, in dem ein oder mehrere kleine Abscesse eingeschlossen sind.

Gewöhnlich führt die von der Mundhöhle ausgehende Aktinomykose-Infektion zu bretharten Infiltrationen in der Nähe der Kiefer oder an einer Halsseite.

Aktinomykose der Lungen und der Pleuren kommt vor, ist aber sehr selten.

Auch vom Darm kann die Aktinomykose primär ausgehen. Sie bildet hier entzündliche, Pilzdrusen enthaltende Infiltrationen, die in Erweichung und Einschmelzung übergehen und unregelmäßige Geschwüre bilden können. Am häufigsten sind das Kolon, Coecum und auch die Appendix Sitz der Darmaktinomykose, selten der Dünndarm.

Die Aktinomykose des Darmes führt durch Übergang auf das Peritoneum zu starker Verwachsung der Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwandung sowie den Bauchorganen. Zwischen den Verwachsungen können sich Abscesse bilden; Perforationen von einem Darmabschnitt in den anderen kommen leicht zustande. Auch Übergang der Aktinomykose der Appendix auf die Tube wird beschrieben.

In der Leber kann die Entwicklung von aktinomykotischem Granulationsgewebe zur Bildung größerer Herde führen, innerhalb deren sich kleine Abscesse entwickeln; die vernarbenden Partien führen zu Abkapselungen der Abscesse und der aktinomykotischen Herde überhaupt. Die Aktinomykose der Leber ist sekundär und entsteht meist von Aktinomykose des Darmkanals aus metastatisch; auch von der Pfortader aus, infolge von aktinomykotischen Milzabscessen, von einem rechtsseitigen subphrenischen Absceß aus und von aktinomykotischer Appendicitis.

Auch die Harnorgane können Sitz primärer aktinomykotischer Infektion sein; so Aktinomykose der Harnblase durch Fremdkörper. Primäre Nierenaktinomykose wurde angenommen, auch wenn der Nachweis der Eintrittspforte nicht zu führen war. Metastatisch-embolisch können multiple Nierenabscesse entstehen. Ferner kommen vom Darm aus Fortleitungen der Aktinomykose auf die Harnorgane zustande.

### **Akute Poliomyelitis anterior (HEINE-MEDINSche Krankheit).**

Bei der HEINE-MEDINSchen Erkrankung handelt es sich um eine entzündliche, mit Degenerations- und Zerfallerscheinungen an den Ganglienzellen einhergehende Veränderung in der grauen Substanz des Rückenmarks.

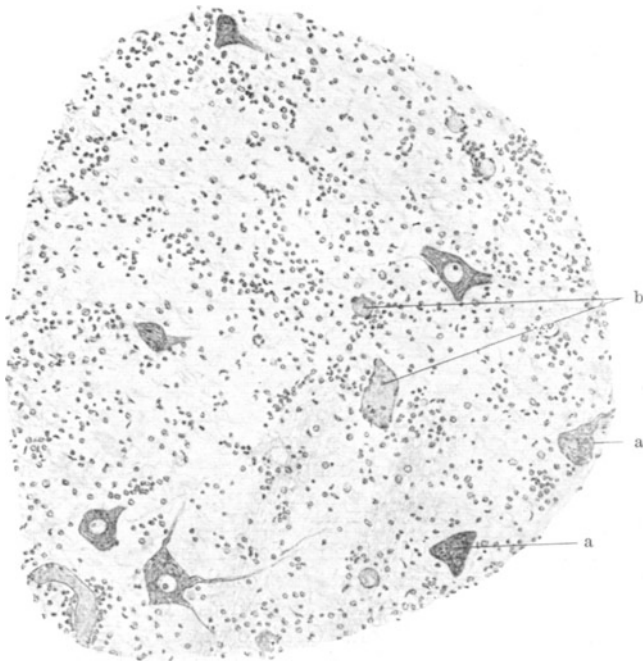


Abb. 175. Poliomyelitischer Herd aus dem Vorderhorn (schwache Vergr.).  
a In Degeneration begriffene Ganglienzellen, b Gefäße.

Makroskopisch tritt kein nennenswerter Befund zutage, mikroskopisch (Abb. 175) finden sich Zellinfiltrationen, die teils um die Gefäße herum, teils in der grauen Substanz des Rückenmarkes gelegen sind. Hier zeigen die im wesentlichen aus Lymphocyten und großen Mononucleären zusammengesetzten Infiltrate nicht selten Beziehungen zu den Ganglienzellen. Auch in der weißen Substanz können die Infiltrationen auftreten, doch liegen sie hier nur perivascular. Ebenso ist die Pia mater manchmal von kleinzelliger Infiltration betroffen. Innerhalb von Herden kleinzelliger Infiltration liegen degenerierte Nervenzellen und es zeigen sich dann auch Bilder, die man als Neuronophagie bezeichnet: d. h. es treten an Stelle der untergegangenen Ganglienzellen Gruppen von Gliazellen. Bei der Poliomyelitis verläuft dieser Prozeß in besonderer Weise derart, daß zunächst leukocytenähnliche Zellen der Ganglienzellen-Oberfläche dicht anliegen, oft in kleinen Ausbuchtungen derselben, dann auch

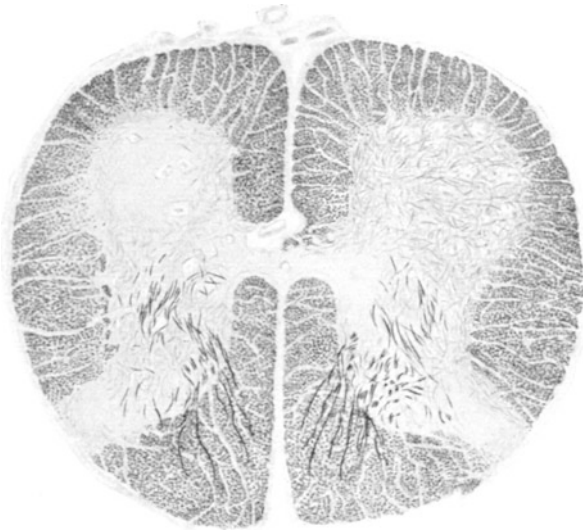


Abb. 176. Poliomyelitis anterior. Spätstadium; Markscheidenfärbung (schwache Vergr.). In dem linken Vorderhorn Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern.

in den Leib der Nervenzellen selbst einwandern. In späteren Stadien sind die leukocytenähnlichen Kerne verschwunden und Gliazellen vorhanden.

Die Ganglienzellenveränderungen und stärkeren Zellinfiltrationen treten herdweise auf und sind am häufigsten in der Hals- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes lokalisiert. Doch kommen sie in anderen Abschnitten des Rückenmarkes, im verlängerten Mark und im Hirnstamm vor und auch encephalitisches Formen sind beschrieben worden.

In späteren Stadien der Erkrankung treten Körnchenkügelchen in den Bezirken der Infiltration auf, welche die Resorption etwaigen Zerfallsmaterials bewirken, auch Plasmazellen werden in den Infiltrationen reichlicher. Gliawucherung tritt hinzu und füllt die Stellen des untergegangenen Nervengewebes aus. Das ganze Vorderhorn kann verkleinert erscheinen und mehr oder weniger aus dichtem gliösem Gewebe bestehen, in dem die Ganglienzellen fehlen oder in verringerter Zahl als atrophische Gebilde liegen (Abb. 176). Auch die Hinterhörner können sklerotische Flecke enthalten. Als Folgen der Atrophie der Vorderhörner treten Degenerationen in den vorderen Wurzeln und den motorischen Nerven auf. Die zugehörigen Muskeln werden atrophisch.

Die HEINE-MEDINSche Krankheit ist eine hauptsächlich das Kindesalter befallende Infektionskrankheit. Es läßt sich durch Verimpfung von Stücken des Rückenmarkes auf Affen die Erkrankung experimentell hervorrufen. Man weiß ferner, daß das Virus der akuten Poliomyelitis durch bakteriendichte Filter hindurch geht, und daß es eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen besitzt.

Die Frage, ob die Schädigung der Ganglienzellen das Primäre ist oder die entzündlichen Veränderungen, ist verschieden beantwortet worden und wahrscheinlich in dem Sinne zu entscheiden, daß die Entzündungsvorgänge als das Wesentliche anzusehen sind.

### Encephalitis epidemica (lethargica).

Im Jahre 1917 hat v. ECONOMO auf ein Krankheitsbild aufmerksam gemacht, dem eine nur mikroskopisch nachweisbare Polioencephalitis zugrunde liegt. Hauptsächlicher Sitz der entzündlichen Zellinfiltrationen sind das zentrale Höhlengrau, die hintere Infundibularwand, die Regio subthalamica und die Substantia nigra.

Wo graue und weiße Substanz scharf getrennt sind, zeigt sich die erstere betroffen, während dort wo graue und weiße Substanz vielfach übereinander geschichtet liegen, z. B. in der Brücke, die Entzündungsherde, auch in die weiße Substanz übergehen. Mikroskopisch bestehen die Herde aus einer Ansammlung kleiner runder und auch etwas unregelmäßig geformter Kerne, die hauptsächlich als Gliakerne angesprochen werden. Die Nervenzellen im Bereich dieser Herde entarten, werden von den wuchernden Gliakernen umgeben und überdeckt, so daß schließlich aus dicht zusammenliegenden Kernen bestehende Gliaknötchen zurückbleiben (Neuronophagie). Gliaknötchen bilden sich auch an Stellen, an denen kein Untergang von Nervenzellen stattgefunden hat.

Außer den Herden in der Nervensubstanz selbst besteht entzündliche Zellinfiltration der adventitiellen Gefäßscheiden, hauptsächlich der kleinen Venen. Zusammenhänge der Gefäßinfiltrationen mit den Meningen sind auf lokale Herde beschränkt.

Die Zellen der perivaskulären Infiltrate bestehen größtenteils aus Lymphocyten, lymphocytenähnlichen Rundzellen und Plasmazellen. Diese Zellen kommen auch in weiterer Umgebung der Gefäße und in den encephalitischen Herden selbst vor. Inwieweit hier auch polynucleäre Leukocyten vertreten sind, ist fraglich.

Kleine perivaskuläre Blutungen treten auch auf, besonders in den Stammganglien und vor allem in der hinteren Infundibularwand und am Boden der Rautengrube. Makroskopisch sichtbare Blutungen sind selten; überhaupt bietet das Gehirn bei Encephalitis epidemica makroskopisch keine wesentliche Abweichung.

Die Herde der Encephalitis epidemica können zur Heilung kommen; es kann aber der Prozeß auch chronisch werden. Dann treten die Zellinfiltrationen zurück, insbesondere die perivaskulären; es überwiegen degenerative Prozesse an der nervösen Substanz und Proliferation der Neuroglia.

Die Encephalitis epidemica ist eine sporadisch und auch in kleinen Epidemien auftretende Infektionskrankheit, der ein invisibles Virus zugrunde liegt. Mit Material von Encephalitisfällen sind bei gewissen Versuchstieren Erkrankungen erzeugt worden, bei denen Entzündungsherde im Gehirn auftraten. Doch fallen diese Versuche keineswegs regelmäßig positiv aus und es zeigen auch andere Infektionsstoffe eine Affinität zum Zentralnervensystem. Unter anderem gilt dies, wie DOERR fand, für das Virus des Herpes febrilis. Es wurde durch

Übertragung von Encephalitismaterial auf Kaninchen ein Virus gewonnen, das in seiner Wirkung gleich war mit dem von Herpeseruptionen abgeleiteten Virus. Aus diesen und anderen experimentellen Untersuchungen über die Encephalitis-Ätiologie ergibt sich die von DOERR und seinen Mitarbeitern vertretene Ansicht, daß zwischen Herpesinfektion und Encephalitis nahe ätiologische Beziehungen bestehen. Übrigens werfen DOERR und ZDANSKY die Frage auf, ob notwendig ein Erreger (*Contagium animatum*) bei dem Encephalitisvirus vorausgesetzt werden muß, oder ob nicht vielmehr andere Möglichkeiten (übertragbare Neurolytine, prädisponierende Intoxikationen durch neurotrophe Gifte) in Betracht gezogen werden müssen.

### Typhus exanthematicus (Fleckfieber).

Das Exanthem, von welchem die Erkrankung ihren Namen hat, ist an der Leiche nur selten in einer dem Leben entsprechenden Farbe erhalten; manchmal ist es gar nicht zu sehen, manchmal abgeblaßt oder in der Farbe verändert. Erkennbar sind die nicht immer vorhandenen hämorrhagisch gewordenen Flecke.

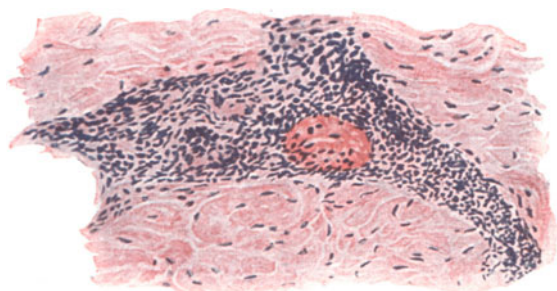


Abb. 177. Nekrose der Gefäßwand und periarterielle Zellinfiltration in einer Fleckfieberroseole der Haut. Nach einem Präparat von Professor E. FRAENKEL.

Histologisch liegt der Fleckfieber-Roseole eine eigenartige Arterienerkrankung zugrunde, die von E. FRAENKEL aufgedeckt worden ist. Sie besteht in einer hyalinen Entartung und Nekrose, die in der Wand der Arterien der Pars reticularis cutis herdförmig, auf einen Teil des Gefäßquerschnittes beschränkt sich zeigt (Abb. 177). Diese Wandveränderung betrifft hauptsächlich die Intima, kann sich aber auch auf Abschnitte der Muskularis erstrecken. Die erkrankte Gefäßpartie springt flach hügelig oder knopfförmig in das Gefäßlumen vor, so daß dieses manchmal nur einen Spalt bildet.

Die Nekrose kann auch allein auf die Endothelien beschränkt sein, die dann abgestoßen im Gefäßlumen liegen. Hyaline Thrombose im Lumen tritt dann meist gleichzeitig auf.

Der von der Nekrose befallene Arterienabschnitt ist von einer knötchenförmigen zelligen Infiltration umgeben. Sie besteht aus einkernigen, von den adventitiellen Zellen abzuleitenden Formen, aus Lymphocyten und Plasmazellen. Daß auch Leukocyten in den Infiltraten vorkommen, wird von einigen Seiten behauptet, von FRÄNKEL aber bestritten.

Im Bereich einer Roseole ist gewöhnlich nur ein Arterienästchen in der geschilderten Weise verändert, selten mehrere. Die übrigen Abschnitte der Cutis und die Epidermis sind nicht wesentlich verändert.

In späteren Stadien erfahren die periarteriellen herdförmigen Infiltrate eine fibröse Umwandlung. Selten gehen aus dem Fleckfieberexanthem Papeln



hervor. [Im subcutanen Fettgewebe kommen nach abgelaufenem Fleckfieber knötchenförmige, Fett enthaltende Granulome vor, die sich im Zusammenhang mit kleinen Nekrosen des subcutanen Fettgewebes entwickeln.

Auch in inneren Organen der Fleckfieberkranken finden sich den Hautveränderungen analoge periarterielle Knötchen. Besonders deutlich tritt dies im Zentralnervensystem zutage (Abb. 178). Die graue Substanz, und zwar besonders die des Hirnstammes, des Bodens des vierten Ventrikels, der Brücke und des verlängerten Markes, sind bevorzugt. Die Herde sind oft zahlreich und stehen im allgemeinen in Parallele zu der Stärke der Hautaffektion.

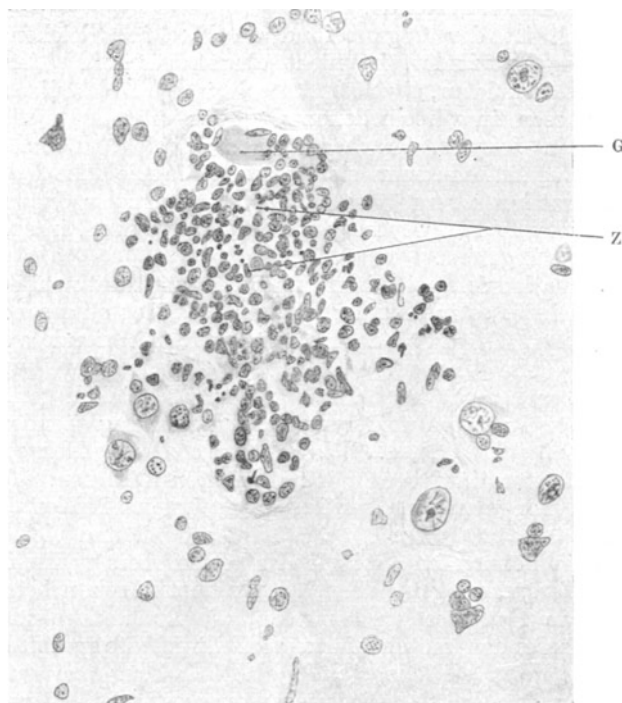


Abb. 178. Herd aus dem Gehirn eines Fleckfieberkranken. (Nach CEELEN.)  
G Gefäß mit zum Teil gequollenen, zum Teil fehlenden Endothelien. Hyaliner Thrombus im Gefäßlumen. Z Zellknötchen.

An dem Aufbau der Knötchen im Zentralnervensystem ist auch die Glia beteiligt. In den peripheren Nerven kann perivaskuläre Infiltration und Bildung von typischen Knötchen mit Degeneration und Untergang von Nervenfasern vorkommen.

In den weichen Hirnhäuten sind die Zellinfiltrationen mehr diffus.

Regelmäßig finden sich die Knötchen auch im Herzen. Die perivaskulären Wucherungen greifen auch auf das benachbarte Muskelgewebe über, so daß zwischen den Muskelfibrillen kleinzellig infiltriertes Bindegewebe sich ausbreitet. Diese herdförmige interstitielle Myokarditis steht manchmal im Vordergrund der Herzveränderung.

Auch in der Wand der Aorta und der großen Venen kommen Infiltrationen, die als Fleckfieberknötchen angesprochen werden konnten, vor. Ferner finden sich solche in den meisten Organen, in der Pachymeninx, der Hypophyse, der



Niere, der Harnblasenschleimhaut, im Zwischengewebe des Hodens, in der Magenschleimhaut, im Darm, in der Schilddrüse, im Pankreas; kurz in fast allen Organen.

In Milz und Lymphdrüsen sind die Feststellungen von besonderen Infiltraten wegen des Reichtums dieser Organe an freien Zellen nicht gelungen. Auch in der Leber sind die Knötchen zwar vorhanden aber schwerer feststellbar. Das gleiche gilt für das Pankreas.

In allen Knötchen innerer Organe tritt die Hyalinisierung und Nekrose der kleinen arteriellen Gefäße nicht so stark hervor wie an der Haut, vielmehr liegt hier meist nur eine Nekrose des Endothels vor, und ferner kommen auch Endothelproliferationen zustande.

Makroskopisch ist der Organbefund an Fleckfieberleichen fast negativ, und das, was sich vorfindet, ist nicht charakteristisch. Anzuführen wäre Trockenheit der Muskulatur, eigentümlich schmierige Beschaffenheit der serösen Häute, Ekchymosen in verschiedenen Organen und Geweben; entzündliche Veränderungen in Larynx, Trachea und Bronchien. Lobuläre Pneumonie und ihre Folgezustände können sich ausbilden. Die Milz ist nur in frühen Stadien der Erkrankung vergrößert, später von normaler Größe. Histologisch findet sich eine starke Phagozytose roter Blutkörperchen, in späteren Stadien auch eisenhaltiges Pigment.

Im Knochenmark spielen sich blutzerstörende und Blut neubildende Prozesse ab, makroskopisch ist es in einzelnen Fällen braunrot oder schokoladenfarben angetroffen worden. An den Gehirnhäuten werden Befunde von Hyperämie, Blutungen und Ödem erhoben.

Es ist durch mehrfache Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, daß sich an die Gefäßveränderungen, und zwar infolge von begleitenden Thrombosen, Nekrosen anschließen können, z. B. kleine umschriebene Nekrosen der Magenwandung mit Perforation, ferner Extremitäten-Nekrosen. Auch septische Infektionen mit phlegmonösen Entzündungen treten als Komplikationen auf. Parotitis, Nekrosen von Teilen der Kehlkopfknorpel und ulceröse Zerstörung der Stimmbänder können im Verlaufe des Fleckfiebers vorkommen.

Unter allen Veränderungen haben, wie FRAENKEL schon bei der Mitteilung seiner Befunde in Hautroseolen bemerkte, die Arterienveränderung und die sich an sie anschließenden knötchenförmigen Zellinfiltrate spezifischen Charakter, weil sie in dieser Form bei keiner anderen Erkrankung sich ausbilden. Damit liegt der Schluß nahe, daß das Fleckfieber durch ein parasitäres Virus hervorgerufen wird. Als solches ist die *Rickettsia prowazekii* mit großer Wahrscheinlichkeit anzusehen. Die Rickettsien (nach KUCZYNSKI ist der Parasit nicht den Rickettsien sondern der Proteusgruppe zuzuzählen), die durch Läuse übertragen und im Organismus der Laus zuerst gefunden wurden, sind in den menschlichen Fleckfieberherden nachgewiesen. Positive Übertragungsversuche durch Injektion von Blut der Fleckfieberkranken, wobei auch bei Versuchstieren den menschlichen Erkrankungsherden ähnliche Zellinfiltrate erzeugt werden, stützen die Auffassung von der Ätiologie und dem Wesen des Fleckfiebers.

### **Periarteriitis nodosa.**

Die von KUSSMAUL und MAIER zuerst beschriebene, als Periarteriitis nodosa bezeichnete Erkrankung hat in ausgesprochenen Fällen einen charakteristischen Befund, der darin besteht, daß sich an kleinen Arterien mohnsamen- bis hanfkorn-große Verdickungen finden (Abb. 179). Die Knötchen treten an den Oberflächen der Organe, z. B. am Herzen, Magen, Mesenterium oft deutlich hervor. Histologisch (Abb. 180) findet sich in der Arterienwand eine entzündliche Zellinfil-

tration, zu der auch fibrinöse Exsudation hinzutreten kann. Die Entzündung betrifft die Adventitia, doch geht die Erkrankung auch auf die Media über. Die Media weist in frischen Stadien regelmäßig eine Hyalinisierung und Nekrose auf, und es sprechen gewichtige Gründe dafür, daß die degenerative Erkrankung der Media das Primäre ist.

Die Periarteriitis nodosa geht in den meisten Fällen mit der Bildung kleiner Aneurysmen einher. Auch Thrombose begleitet in der Regel die Arterienveränderung. Daher finden sich manchmal in Milz und Nieren, seltener auch in anderen Organen, anämische Nekrosen. Kommen solche multiplen Nekrosen der Nieren zur Resorption und Vernarbung, so können verkleinerte Nieren mit höckeriger Oberfläche (Periarteriitische Schrumpfnieren) zurückbleiben.

Die Periarteriitis in typischer Form ist eine seltene Erkrankung. Neuerdings werden ihr auch die häufigeren Fälle zugezählt, in denen sich meist im Anschluß an Infektionskrankheiten Entzündungsherde und Degenerationen in der Media und Adventia kleinerer Arterien multipel vorfinden, ohne daß die makroskopisch erkennbaren Knötchen und kleinen Aneurysmen vorliegen.

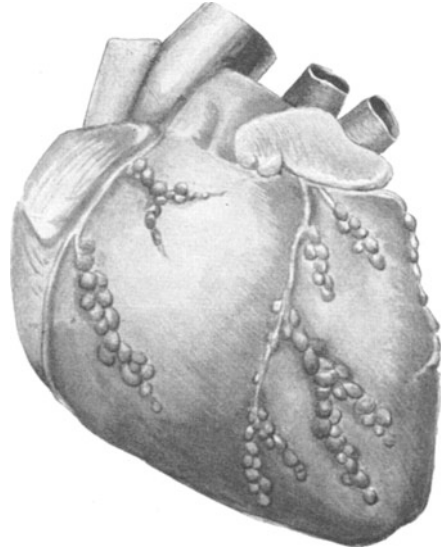


Abb. 179. Periarteriitis nodosa des Epikards.  
(Nach GULDNER.)

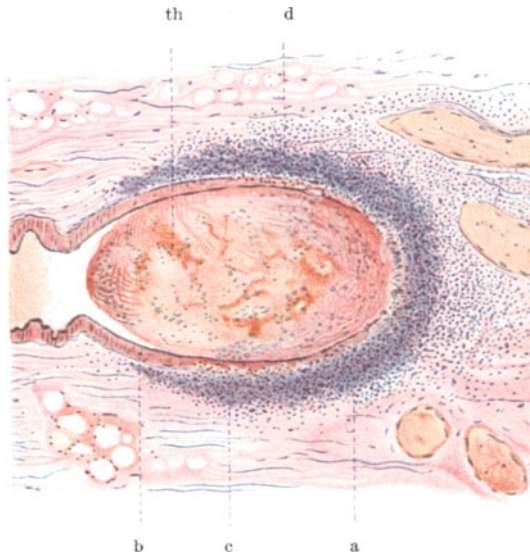


Abb. 180. Längsschnitt eines im Magen vorgefundenen Knötchens.  
(Nach VESZPRÉMI und JANSÓ.)

a Entzündliche Infiltration der Adventitia, b Media, c die verdünnte und zerrissene Media, d verdünnte und stellenweise zerrissene Elastica interna, th Thrombus.

Über die Ursache der Periarteriitis nodosa läßt sich nur so viel sagen, daß ein infektiös-toxisches Agens vorausgesetzt werden muß; es wird angenommen, daß diese Noxe aber keine einheitliche und spezifische ist.

### **Ulcus rotundum ventriculi et duodeni (Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür).**

Unter den im Magen vorkommenden Geschwürsbildungen unterscheiden wir Erosionen, akutes und chronisches Magengeschwür.

Die Erosionen sind oberflächliche Defekte, die sich, wie das Mikroskop lehrt, nur auf die eigentliche Mucosa oder eine oberflächliche Schicht derselben

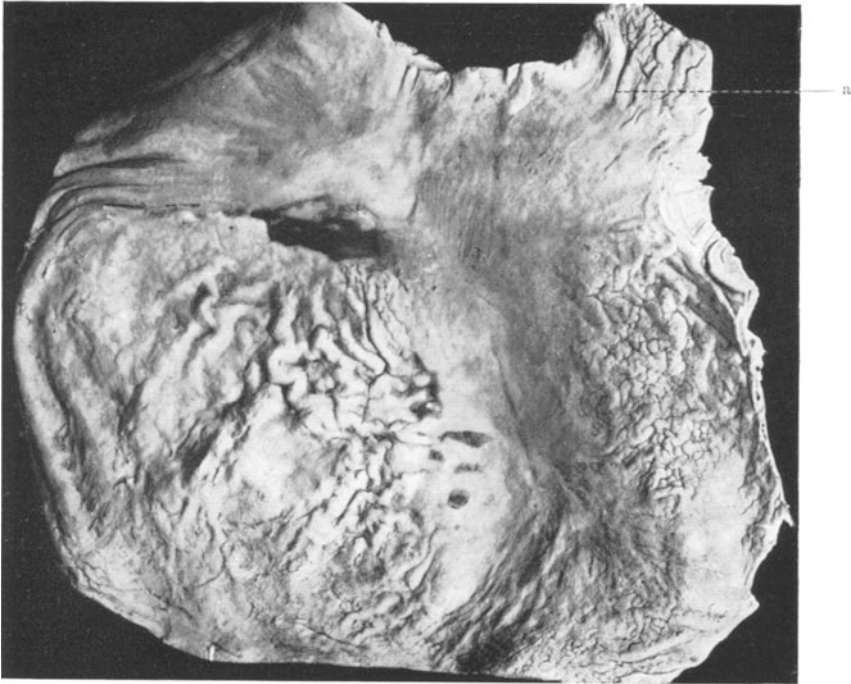


Abb. 181. Hämorrhagische Erosionen in der Magenschleimhaut.  
a Oesophagus.

erstrecken. Das akute Magengeschwür reicht bis in die Submucosa, ist also von den Erosionen nur wenig verschieden.

Die Erosionen zeigen häufig, aber nicht immer, eine hämorrhagische Beschaffenheit ihres Grundes (hämorrhagische Erosionen) (Abb. 181), der dann seltener rötlich, meist infolge der Einwirkung des Magensaftes schwärzlich erscheint. Es ist anzunehmen, daß solche Erosionen aus hämorrhagisch infarctierten, die anderen aus anämischen Nekrosen der Schleimhaut hervorgehen. Die Erosionen der Magenschleimhaut kann man mit ASCHOFF einteilen in solche des Magenfundus und die in der Magenstraße gelegenen. Die ersteren sind häufig und treten als kleine, punktförmige Defekte multipel auf, auch Stigmata ventriculi genannt. Die Erosionen der Magenstraße und ihre Ausläufer in den Pyloruskanal sind weniger zahlreich und größer. Auf die Bedeutung dieser Unterscheidung der Erosionen werden wir noch zurückkommen.

Das chronische Magengeschwür (früher schlechtweg als *Ulcus rotundum* bezeichnet), läßt an seinem Grunde einen bestimmten Bau erkennen. Der Magenfläche zunächst liegt ein Exsudat aus Fibrin, Leukocyten und Erythrocyten bestehend, das nicht immer zusammenhängend und von wechselnder Dicke den Geschwürsboden bedeckt. Nach außen folgt dann eine Schicht nekrotischen Gewebes und zwar von sog. fibrinoiden Charakter. Diese Schicht ist auch mit Exsudatzellen durchsetzt. Weiterhin folgt eine Zone von Granu-

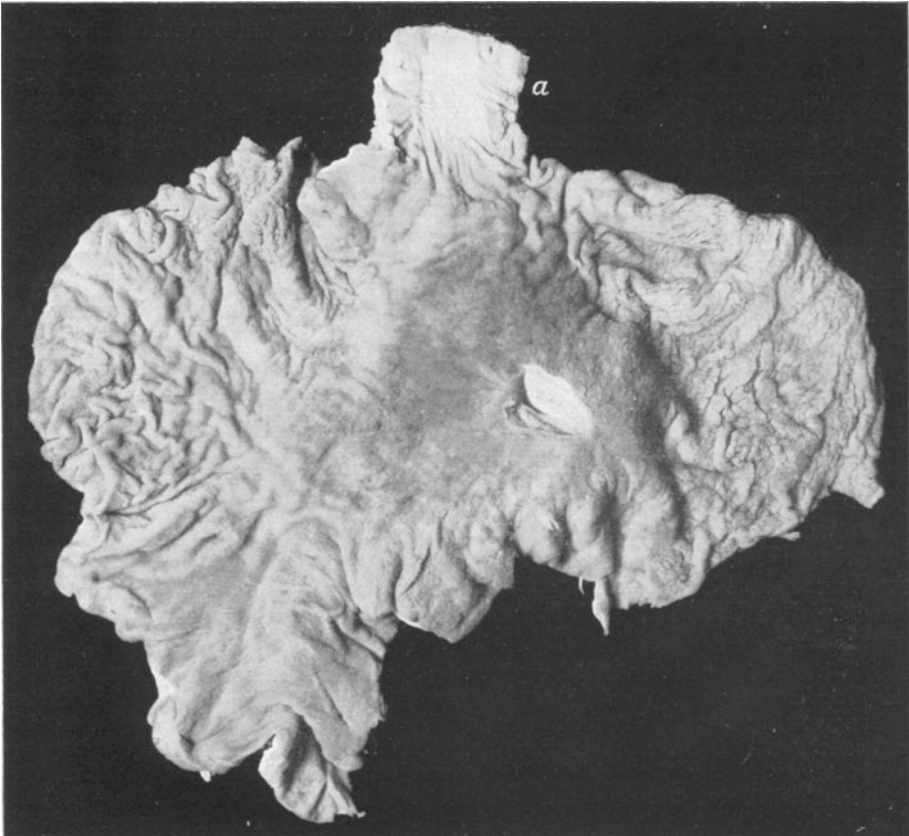


Abb. 182. Ulcus ventriculi.  
a Oesophagus.

lationsgewebe, das allmählich in die vierte und letzte Schicht, die Narbenschicht übergeht. Die Narbenschicht ersetzt einen großen Teil der Muskulatur oder füllt den ganzen Geschwürsgrund aus bis auf die Serosa. Es ist also meist die ganze Muskularis durchbrochen, so daß sich Muskulatur nur an den Randpartien des Ulcus befindet. Hier biegen sich die Enden der Muskularis gegen den kardialen Ulcusrand aufwärts.

Die Exsudatschicht und Granulationsgewebsschicht sind am Leichenmagen meist nicht mehr vorhanden, weil sie weggedaut sind. Daher ist für den Sektionsbefund des chronischen Magengeschwüres charakteristisch, daß es einen ganz glatten Grund besitzt. Der Rand ist scharf und nicht erhaben. Meist sind die

Geschwüre oval, wobei ihre Längsachse schräg oder fast quer zur Längsachse des Magens liegt (Abb. 182). Die Größe des Geschwürs ist verschieden, am häufigsten ist die Längsachse 1 bis 2 cm lang, doch kommen auch Geschwüre von Fünfmarmstück- und Handtellergröße vor. Häufig verengt sich das Geschwür nach unten etwas, ist trichterförmig, wobei der Rand sich etagenförmig absetzen kann. Die Vertiefung des Geschwüres ist meist nach der Kardia zu stärker, der Rand daselbst überhängend, während es nach dem Pylorus zu flacher ist.

Das chronische *Ulcus ventriculi* hat vorzugsweise seinen Sitz an der kleinen Krümmung, richtiger im Bereich der Magenstraße, des Isthmus ventriculi und des Pylorus.

Unter Isthmus versteht man mit ASCHOFF eine durch funktionelle Kontraktion bedingte Enge, die an dem Übergang des Hauptteiles des Fundus (dem sog. Korpus) zum Vestibulum, einem Zwischenstück zwischen Korpus und Pyloruskanal, gelegen ist.

Die Magenstraße oder Magenrinne stellt einen annähernd, aber nicht völlig mit der kleinen Krümmung zusammenfallenden länglichen Abschnitt des Magens dar, in dem die Schleimhautfalten längs gerichtet zu drei bis vier nebeneinander verlaufen, um dann, in den Pyloruskanal ausstrahlend, sich zu verlieren. In einem kontrahierten Magen wird durch die Magenstraße der Verdauungssaft pyloruswärts geleitet.

Die eigenartige Form des Magenulcus kann wohl mit Sicherheit auf die verdauende Tätigkeit des Magensaftes zurückgeführt werden (*Ulcus pepticum*). Geschwüre dieser Art kommen auch nur soweit vor, wie die Einwirkung des Magensaftes reicht, nämlich im Magen und im Anfangsteil des Duodenums, nach Gastro-Enterostomien auch in der vom Magen abführenden Jejunumschlinge.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, inwieweit der Magensaft bei der Entstehung des *Ulcus rotundum* mitwirkt. Wir kommen damit zur Frage nach der Genese des Magengeschwürs und müssen hier die Vorfrage prüfen, ob und unter welchen Umständen die Magenwandung durch den Magensaft angegriffen werden kann.

Die Frage ist trotz zahlreicher darauf gerichteter Untersuchungen noch nicht endgültig entschieden. Es sei deshalb hier nur kurz auf die wesentlichen Untersuchungen hingewiesen. Während man zunächst (J. HUNTER) geneigt war, a priori zu verneinen, daß lebendes Gewebe angedaut werden könnte, schien später ein berühmt gewordener Versuch CL. BERNARDS das Gegenteil darzutun. Der Versuch bestand darin, daß der Schenkel eines lebenden Frosches, welcher bei einem Hunde durch eine Fistel in den Magen eingeführt wurde, bis auf die Knochen verdaut wurde, während der Frosch am Leben blieb. Der Erfolg dieses Experimentes ist aber wesentlich mitbedingt durch die im Magensaft enthaltene Salzsäure, welche, wie schon CL. BERNARD fand, eine Ätzung der Gewebe verursacht. Es geht die Bedeutung der Salzsäure besonders aus Versuchen von MATTHES hervor. Dieser brachte Frösche in Verdauungsgemische, in denen die Salzsäure eliminiert und durch andere nicht ätzende Säuren ersetzt war. In solchen Lösungen können lebende Frösche schadlos verweilen, während tote Froschschenkel von demselben Gemisch verdaut werden.

Weiterhin ist untersucht worden, ob der offenbare Schutz der Magenschleimhaut gegen den Verdauungssaft nur dieser zukommt, extrastomachalen Geweben und Organen aber fehlt. Zu diesem Zweck nähte KATZENSTEIN beim Hunde Darmschlingen, Milz, Magenzipfel und Zwölffingerdarm in den Magen und fand, daß die Widerstandsfähigkeit verschiedener Gewebe den verdauenden Enzymen gegenüber sich verschieden verhält. Milz und Dünndarm zeigten eine Andauung, Magenwand und Duodenum nicht. Die Erklärung für die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Magensaft wird in dem Vorhandensein eines dem

Magensaft entgegenwirkenden Stoffes (Antipepsin) gesucht. Die Versuchsergebnisse KATZENSTEINS sind nicht ohne Widerspruch geblieben, und es muß die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß in seinen Versuchen das leichter Angegriffenwerden gewisser Organteile von einer Störung der Blutzirkulation in denselben abhängig war.

Es stehen sich somit zwei Anschauungen gegenüber, die eine, daß jedes lebende Gewebe nicht von den verdauenden Säften angegriffen werden kann, die andere, daß nur gewisse Gewebe durch Gehalt an Stoffen, die dem Pepsin entgegenwirken, vor der Andauung geschützt sind. Jedenfalls können wir zunächst als sicher ansehen, daß die Magenschleimhaut nur an solchen Stellen durch den Magensaft angegriffen werden kann, an denen sie eine Schädigung, wohl hauptsächlich Nekrose, erlitten hat, und daraus ergibt sich, daß hinsichtlich der Pathogenese des chronischen Magenulcus zwei nicht miteinander zu verwechselnde Fragen beantwortet werden müssen: 1. Was ist der erste Anlaß zu einer Geschwürsbildung, also zur Entstehung von Erosionen und akuten Geschwüren oder sonstigen Defekten der Magenschleimhaut? 2. Welche Umstände bewirken die mangelnde Heilungsfähigkeit eines Magendefektes und damit eines chronischen Magengeschwüres?

Für den ersten Anstoß zur Entstehung des Ulcus hat man verschiedene Ursachen namhaft gemacht.

CHIARI sah als Anfangsstadium eine frische Infarcierung der Magenwand mit Nekrose. Verständlich ist, daß man überhaupt Gefäßaffektionen aller Art für das Zustandekommen des Ulcus verantwortlich gemacht hat. Neben Embolien werden Störungen der venösen Zirkulation, Aneurysmen der kleinen Arterien und Venen und Arteriosklerose der Magenarterien genannt. In Tierexperimenten sind durch künstliche Embolien hämorrhagische Erosionen und Magengeschwüre erzeugt worden.

Aber beim Menschen lassen sich Embolien und deren Folgen in der Magenwand nur selten nachweisen. Außer der oben schon erwähnten Beobachtung von CHIARI sei auf SCHRIDDE hingewiesen, der die Entstehung hämorrhagischer Magengeschwüre nach Fettembolie wahrscheinlich machen konnte.

Als Zirkulationsstörungen, auf die man besonders die Erosionen zurückführt, sind venöse Stauungshyperämie beim Brechakt und auch arterielle Anämien, bedingt durch Spasmen der Magenmuskulatur, zu nennen. Die erstere spielt bei der Entstehung der Funduserosionen die Hauptrolle; die Spasmen, die die Gefäße entweder mechanisch verlegen, oder dadurch, daß die Gefäßmuskulatur sich an den Krämpfen beteiligt, kommen vorzugsweise für die Erosionen der Magenstraße in Betracht, die durch besondere Art der Gefäßversorgung zu lokalen Ernährungsstörungen disponiert ist.

Viel erörtert ist die Meinung, daß Nerveneinflüsse von Bedeutung für die Entstehung des runden Magengeschwüres seien. Es stützt sich diese Ansicht auf Tierversuche und klinische Beobachtungen. So hat man nach Reizung und Durchschneidung des Nervus vagus und des Plexus coeliacus hämorrhagische Erosionen und größere Geschwürsprozesse bei Versuchstieren entstehen sehen, darunter auch solche Defekte, die schlechte Heilungstendenz zeigten. Die Versuche gelingen besonders bei Kaninchen, bei anderen Versuchstieren (Hunden) sind auch negative Versuchsergebnisse zu verzeichnen gewesen.

Ebenso führten elektrische Reizung der Magenmuskulatur, Exstirpation oder Zerstörung der Nebennieren zu positivem Ergebnis. BENEKE und KOBAGASHI erklären die Entstehung der Stigmata ventriculi als Folge von spastischer Ischämie durch Reizung gewisser Nervengebiete. RÖSSLE hat die Ansicht ausgesprochen, daß durch Vermittlung des Vagus die Ulcera sekundär nach anderen Krankheiten entständen. Beachtenswert ist, daß mittels kontraktions-

erregender Gifte bei Tieren Magengeschwüre erzeugt werden können; Versuche dieser Art und klinische Tatsachen haben vor allen v. BERGMANN veranlaßt, für die neurogene und spasmogene Ulcustheorie einzutreten.

Infektiöse und infektiös-toxische Einflüsse geben wohl nur ausnahmsweise eine Ursache für die Entstehung des runden Magengeschwürs ab. Solches ist beobachtet bei Pyocyaneusinfektion, wo Ulcera aus herdförmigen Ansiedlungen der genannten Bacillen, die zu hämorrhagischen Nekrosen führen, hervorgehen; ferner bei Gasbacilleninfektion; bei Streptokokkensepsis. Bakterienbefunde erhob KONJETZNY bei ulceröser Gastritis. Manchmal ist die Entwicklung von Fadenpilzen auf dem Grund von Magengeschwüren beobachtet worden. Es fanden sich Mucorarten, Soor und Schimmelpilze. Im wesentlichen handelt es sich hierbei um sekundäre Ansiedelungen in bestehenden Geschwüren oder peptischen Erosionen.

Eine weitere Frage ist die, ob überhaupt chronische Gastritis oder eine ulceröse Gastritis den Boden für die Entwicklung der Magengeschwüre abgeben kann. Eine Reihe von Autoren sind für diese Ansicht eingetreten, neuerdings insbesondere KONJETZNY auf Grund eines wertvollen operativen Materials. Indessen wird die Frage, ob dem chronischen Ulcus ventriculi eine Gastritis oft oder regelmäßig vorausgeht, nicht allgemein bejaht, und andererseits ist nachgewiesen, daß das chronische Uleus wie auch der Magenkrebs regelmäßig von chronischer Gastritis in den übrigen Abschnitten der Magenschleimhaut begleitet wird.

Schließlich sei noch die Anschauung gestreift, daß man in dem Vorkommen von heterotopischen Schleimhautinseln in der Magenwand eine Disposition zur Ulcusentstehung zu erblicken geneigt ist, und daß auch konstitutionelle Momente eine Rolle für die Entstehung der Magenulcera bilden können.

Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß für die Entstehung der oberflächlichen Geschwürsbildungen mehrere und verschiedenartige Ursachen in Betracht kommen, man ist aber geneigt, einmal den allgemeinen Schädigungen der Magenschleimhaut weniger Bedeutung beizumessen als den lokalen, und unter diesen gelten die Zirkulationsstörungen für die wichtigsten.

Wenden wir uns der zweiten Frage, der nach den Ursachen der Chronizität des Ulcus zu, so liegen die Verhältnisse so, daß nicht aus jeder Erosion und jedem akuten Magengeschwür ein chronisches Ulcus rotundum wird.

Wenn man bei Tieren Defekte der Magenschleimhaut erzeugt durch Verwundung, Ätzung, Quetschung usw., so pflegen diese in kurzer Zeit zur Heilung zu kommen. Ebensowenig haben ja auch beim Menschen Sondenverletzungen oder Schädigungen der Magenschleimhaut bei operativen Eingriffen im allgemeinen eine chronische Geschwürsbildung zur Folge, und wo solche im Bereich von Operationswunden eintritt, wirken wahrscheinlich besondere Ursachen mit. Die Tendenz zu Regeneration und Vernarbung zeigen die chronischen Ulcera hinlänglich durch die Entwicklung des Granulations- und Narbengewebes an ihrem Grunde. Welche Umstände diese Heilung verzögern und verhindern, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen, und wir sind darauf angewiesen, auch zur Erklärung der Chronizität der Geschwüre mehrere Umstände als mögliche Ursachen in Betracht zu ziehen.

Es sei hier nochmals der Tatsache Erwähnung getan, daß sich auf dem Grunde des Magengeschwürs Mikroorganismen vorfinden. ASKANAZY hat das überaus häufige Vorkommen des Soorpilzes erwiesen, der in der sauern Magenflüssigkeit günstige Bedingungen für sein Wachstum findet. Das Oidium findet sich nicht nur in der nekrotischen Schicht des Geschwürsgrundes, sondern auch im lebenden Granulationsgewebe. ASKANAZY ist der Meinung, daß dieser Umstand und das überaus häufige Vorkommen zwar nicht gestatten, das Oidium

als alleinige Ursache des Ulcus ventriculi anzusehen, aber auch verbiete, es lediglich als einen bedeutungslosen Schmarotzer hinzustellen. Es besteht vor allem die Möglichkeit, daß das Soorwachstum am Geschwürsgrunde die Chronizität einer Geschwürsbildung bewirken kann, eine Anschauung, der allerdings mehrfach widersprochen worden ist.

Andererseits wird die Meinung vertreten, daß das zarte Granulationsgewebe der geschwürigen Defekte keine große Widerstandskraft gegenüber der Wirkung des Magensaftes besitzt, daß insbesondere seine Andauung dann erfolgt, wenn die Salzsäure, wie das bei Bestehen von Magengeschwüren die Regel, reichlicher vorhanden ist. Dann würden diejenigen Defekte sich zu chronischen Geschwüren ausbilden, die dem Magensaft besonders ausgesetzt sind, und dies führt dazu, den mechanisch-funktionellen Einflüssen eine Bedeutung beizumessen, wie dies besonders von ASCHOFF vertreten und begründet worden ist. ASCHOFF geht davon aus, daß, wie wir schon gesehen haben, das Ulcus rotundum so gut wie ausnahmslos in der Magenstraße lokalisiert ist, also an einer Stelle, an der die Schleimhaut straffer anliegt und weniger verschieblich ist als im Fundus. Die Defekte in der Magenstraße werden mehr klaffend gehalten und kommen mit den hier pyloruswärts geleiteten Verdauungsenzymen in stärkere Berührung, werden schließlich auch bei den peristaltischen Bewegungen mehr geschädigt als im Fundus. Auf die zerrenden und schiebenden Wirkungen bei der peristaltischen Bewegung führt ASCHOFF auch die eigenartige Trichterform der Magengeschwüre zurück, von der schon die Rede war. Durch Ansammlung des Mageninhaltes in dem Geschwürstrichter entsteht ein weiteres die Chronizität bedingendes Moment. Daher sieht ASCHOFF die Fundus-Erosionen als bedeutungslos für die Entwicklung des chronischen Ulcus an und erkennt allein in denen der Magenstraße den Ausgangspunkt für das chronische Ulcus rotundum. Experimentell konnte diese Ansicht von dem hindernden Einfluß der Magenstraße auf die Heilung von Substanzverlusten durch YANO gestützt werden. Daß auch die Lokalisation von Geschwüren am Pylorus selbst oder in dessen Nähe auf funktionell-mechanische Einflüsse zurückzuführen ist, ist naheliegend.

Die fortschreitende Tendenz des Magengeschwüres bedingt wichtige Folgezustände. Einmal werden am Geschwürsgrund arterielle Gefäßstämmchen bloßgelegt und arrodiiert (Abb. 183). Aus denselben erfolgen kleinere und größere Blutungen. Die Arrosion einer Arterie kann in seltenen Fällen auch schon bei einem minimal kleinen Ulcus zustande kommen. Auf dem Grunde größerer Ulcera sieht man häufig eröffnete und klaffende kleine Gefäße oder die obliterierenden Quer- und Schrägschnitte derselben.

Nerven können direkt angedaut werden oder finden sich auch eingeschlossen in dem Narbengewebe des Geschwürsgrundes.

Magengeschwüre führen nicht selten zur Perforation. Der Durchbruch kann in die freie Bauchhöhle erfolgen und dann zu allgemeiner Peritonitis führen.

Das Ulcus duodeni kommt ebenso häufig vor wie das Ulcus ventriculi; es sitzt meist an der hinteren Wand des Duodenums, neigt an dieser Stelle zur Vernarbung, und diese Narben werden an der Leiche leicht übersehen. Die Duodenalgeschwüre der vorderen Wand perforieren infolge der geringeren Dicke der Duodenalwand schnell und häufig.

Der Durchbruch der Magengeschwüre kann auch nach einem anderen Organ zu erfolgen. Dies kommt zustande, wenn die Magenwand an der Stelle des Geschwüres, nachdem dieses die Serosa erreicht, mit einem benachbarten Organ verwächst. Es geht dann der Geschwürsprozeß in dieses Organ über. Am häufigsten sind Leber und Pankreas hiervon betroffen. Es bilden sich oft



tiefe, kraterförmige Geschwüre, an deren Grund Pankreas- oder Lebergewebe zutage liegt (Abb. 183).

Seltener bohrt sich das Magenulcus in die Milz ein. Blutung aus dem Parenchym dieser Organe kann vorkommen und selbst Arrosionen großer Gefäße sind möglich, wie z. B. Arrosion der linken Nierenvene in einem Fall MERKELS. Beim Pankreas ist auch Nekrose des Organs als Folge des übergreifenden Ulcus beobachtet worden. Auch mit dem Zwerchfell kommt, wenn auch selten, Verwachsung der Geschwürsstelle zustande, und es sind einige Fälle beobachtet, in denen auf diese Weise eine Perforation des Magenulcus in eine Pleurahöhle

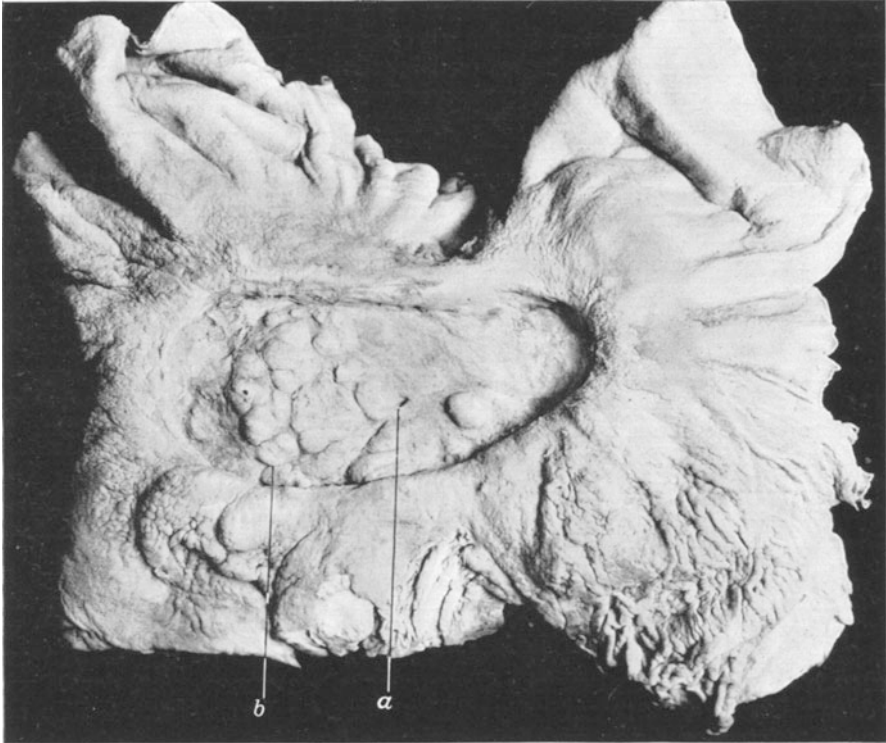


Abb. 183. Ulcus ventriculi auf das Pankreas übergreifend, mit arrosierter Arterie am Grunde.  
a arrosierte Arterie, b Pankreasgewebe am Geschwürsgrund.

oder in das Perikard erfolgt ist, sowie in das Herz selbst, nachdem vorher eine Verwachsung der Herzwand mit dem Perikard stattgefunden hatte. Geschwürsperforation mit Verwachsung kann auch zu abgesackter Eiterung zwischen den Organen führen. Auch subphrenische Abscesse können auf diese Weise entstehen.

Andererseits ist aber auch eine Heilung und das Vernarben des Geschwüres möglich. Man findet nicht selten strahlige aus kleineren Geschwüren hervorgegangene Narben in der Magenschleimhaut. Bei unvollkommener Heilung führt die reaktive entzündliche Bindegewebswucherung zu Verhärtung des Grundes und der Umgebung des Geschwüres (Ulcus callosum).

Sowohl durch Ulcusnarben wie durch Ulcera callosa können Zusammenziehungen der Magenwandung im Bereich der Vernarbung zustande kommen.

So entstehen Stenosen, besonders am Pylorus, oder Deformitäten, z. B. die durch Narben bedingte Form des Sanduhrmagens.

Im Rand und Grund der callösen Magengeschwüre kann sich auf die Dauer Krebs entwickeln, was aber nicht so häufig ist, wie man zeitweise geglaubt hat. Es findet sich Carcinom manchmal mikroskopisch, ohne daß zunächst makroskopisch eine Änderung im Aussehen des Ulcus vorhanden ist. Später erkennt man in den Rändern und in der Umgebung des Geschwüres mit bloßem Auge Tumorgewebe, während ein Teil des Ulcus noch den Charakter des einfachen runden Magengeschwüres trägt. In noch späteren Stadien ist manchmal schwer zu entscheiden, ob das Primäre ein Ulcus oder ein Carcinom war.

## Krankheiten durch tierische Parasiten.

Da ein Teil der durch Protozoen hervorgerufenen Krankheiten schon in dem Abschnitt Infektionskrankheiten abgehandelt wurde und von der Besprechung der Arthropoden als Krankheitserreger Abstand genommen werden soll, finden hier die hauptsächlichsten, durch parasitäre Würmer hervorgerufenen Veränderungen und die Wirkung des *Balantidium coli* eine kurze Besprechung.

**Distomum hepaticum** kommt beim Menschen nicht häufig vor. Der Parasit lebt in den Gallenwegen und erzeugt in der Regel keine Veränderungen. Nur wenn er in großen Mengen vertreten ist, erregt er chronische Cholangitis und cirrhotische Bindegewebswucherung. Bei Tieren, die mit *Distomum hepaticum* behaftet sind, ist meist eine adenomartige Wucherung der Gallengänge zu finden.

**Distomum lanceolatum** kommt ebenfalls in den Gallengängen vor und hat eine ähnliche Wirkung wie das *Distomum hepaticum*, ist aber beim Menschen sehr selten.

**Distomum spathulatum**, ein in Japan und China vorkommender Parasit, hat ähnliche Wirkung.

**Distomum pulmonale**, ebenfalls in Japan, China und Korea vorkommend, lebt in den Bronchien und kann Bronchitis und chronische Lungenschrumpfung hervorrufen.

**Distomum felineum** ist im allgemeinen ein bei Katzen vorkommender Parasit, beim Menschen wurde er nur in einigen Gegenden, nämlich Sibirien und Ostpreußen beobachtet. Auch dieser Parasit hält sich in den Gallenwegen auf und in dem Pankreasgang. Es kommt zu Cholangitis und Ikterus, auch biliäre Lebereirrhose kann sich entwickeln. Von besonderem Interesse ist, daß ASKANAZY ein Carcinom der intrahepatischen Gallengänge sah, wobei Eier des *Distomum felineum* in der Zerfallshöhle des Carcinoms, die Parasiten selbst in den tumorfreien Abschnitten der Leber gefunden wurden.

**Schistomum haematobium** (*Bilharzia haematobia*). Die Bilharzia-Krankheit kommt hauptsächlich in Ägypten, der afrikanischen Küste des Mittelmeeres und in einigen anderen außereuropäischen Ländern vor. Die Parasiten leben in den Blutgefäßen, besonders in der Pfortader und in ihren Ästen; sie legen ihre Eier in die Gewebe ab und zwar besonders in der Mucosa der Blase, ferner im Rectum. Die Eiablagerung führt zu Hämaturien und Cystitis. Ferner kommen papilläre und polypöse Wucherungen der Schleimhaut vor. Blasensteine bilden sich verhältnismäßig häufig. Ureteritis und Pyelitis können sich an die Blasenaffektionen anschließen.

In ähnlicher Weise kombinieren sich auch Entzündungs- und Wucherungsvorgänge an der Rectalschleimhaut.

Da die Eier zum Teil auch im Blute abgelegt werden, können sie in verschiedene Organe gelangen und geben zu knötchen- oder tumorartigen entzündlichen Reaktionen des umgebenden Gewebes Anlaß.

Von den Bandwürmern kommen *Taenia solium*, *Taenia saginata* als schmarotzende Darmparasiten vor, ohne wesentliche Veränderungen des Darmkanals hervorzurufen. Im Blute tritt Eosinophilie auf.

Der Mensch ist für die genannten Bandwurmart im allgemeinen nicht Zwischenwirt, aber es kommen doch Cysticerken, hauptsächlich von *Taenia solium*, gelegentlich im menschlichen Organismus vor, und zwar in verschiedenen Organen (Muskeln, Gehirn, Auge, Haut u. a.).

Die Cysticerken stellen kleine Blasen dar, die den Bandwurmkopf (Scolex) enthalten. Durch reaktive Entzündung des umgebenden Bindegewebes wird die Blase abgekapselt. Stirbt der Cysticerkus ab, so schrumpft die Blase und kann auch verkalken.

In den Hirnhäuten können mehrere Blasen, in denen gewöhnlich die Scolexbildung fehlt, reihen- oder traubenförmig angeordnet vorkommen, was als *Cysticercus racemosus* bezeichnet wird.

Im Zentralnervensystem sind die Finnen in den Gehirnhäuten, in den Ventrikeln oder in der Gehirnsubstanz selbst gelegen. In den Meningen sind sie meist in entzündlichen Verdickungen der Hirnhaut eingeschlossen. Bei Gehirncysticerken finden sich in der Umgebung der Kapsel Veränderungen der Ganglienzellen, Untergang von Markfasern, Wucherung der Glia und Entzündung der Gefäßwände. Außerdem zeigen sich, von dem Sitz der Cysticerken unabhängig, im ganzen Gehirn geringe Vermehrung der Glia, sowie Lipoidtropfen in Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellen. Es wird angenommen, daß die diffusen reaktiven Erscheinungen auf Giftwirkung der Cysticerken beruhen.

Der zu den Bandwürmern gehörige *Bothriocephalus latus*, der auch im menschlichen Darne schmarotzt, hat eine besondere Bedeutung dadurch, daß er perniziöse Anämie hervorruft.

Die *Taenia echinococcus* benutzt den menschlichen Organismus als Zwischenwirt, wird also hier im Finnenstadium angetroffen, während das geschlechtsreife Tier im Hundedarm lebt. Man unterscheidet zwei Formen: den häufigeren *Echinococcus hydatidosus* und den *Echinococcus multilocularis*. Ob es sich hierbei um verschiedene Parasiten handelt, oder ob die Unterschiede nur von der Art der Lokalisation in den menschlichen Geweben abhängen, ist nicht sicher bekannt.

Der *Echinococcus hydatidosus* bildet Blasen, die mit wässriger Flüssigkeit gefüllt sind, und die meist Tochterblasen, manchmal in großer Zahl, enthalten. Um die Blase oder das Blasenkonvolut bildet der Organismus eine bindegewebige Kapsel, so daß also in den Organen, z. B. der Leber, ein fibröser Sack liegt, von manchmal recht erheblicher Größe. An der Innenfläche der fibrösen Kapsel liegt erst die eigentliche Mutterblase. Deren weiß und gallertig aussehende Cuticula läßt auf dem Durchschnitt eine charakteristische lamellöse Schichtung erkennen. Nach innen von der Cuticula liegt die zellige Parenchymschicht, von der die Entwicklung der Brutkapseln ausgeht. Diese enthalten die Scolices. Von dem Hakenkranz dieser Köpfechen stoßen sich Haken ab und können in der Blasenflüssigkeit mikroskopisch gefunden werden.

In manchen Blasen fehlen die Scolices. Der Parasit kann auch absterben; die Blase bleibt dann in ihrem Wachstum, nicht selten schon bei geringer Größe, stehen. Die Mutterblase löst sich ab, mischt sich dem Inhalt bei und ist auch in diesem später nicht mehr zu erkennen. Die fibröse Kapsel kann verkalken. Derartige obsoleete Echinokokkuscysten, die gelegentlich bei den Sektionen als Nebenbefund erhoben werden, enthalten eine schmierige gelbliche Masse.

Der *Echinococcus multilocularis* ist nur in der Leber beobachtet worden. Er besteht aus sehr zahlreichen kleinen Bläschen, die in einer bindegewebigen Grundsubstanz liegen. In den Alveolen liegt gallertige Substanz, die sich als Bestandteil von Echinokokkenblasen erweist. Scolices sind nur spärlich und meist als mißgestaltete Gebilde nachweisbar.

Wie schon angedeutet, kommt der Echinokokkus am häufigsten in der Leber vor. Unter den anderen Organen sind Lungen und Pleuren, Bauchhöhle und Beckenorgane, Haut und Muskulatur als Sitz der Echinokokken zu nennen, aber auch Nieren, Milz und andere Lokalisationen.

In den Organen, die Sitz einer größeren Echinokokkuscyste sind, z. B. in der Leber, wird das umgebende Gewebe gepreßt und atrophiert. Im Bereich des *Echinococcus multilocularis* ist das Lebergewebe zugrunde gegangen. Der *Echinococcus hydatidosus* der Leber kann in die Bauchhöhle perforieren. Auch Kommunikation von Leberechinokokkuscyste mit den Gallenwegen kommt vor. Es wird dann der Cysteninhalt gallig; auch kann sich Cholecystitis anschließen. Der Echinokokkensack kann auch mit der Nachbarschaft auf dem Wege der serösen Entzündung verwachsen. Dann können seltenere Perforationen in die benachbarten Organe, Darm, Pleurahöhle u. a. zustande kommen.

Ferner kann die Echinokokkuscyste durch sekundäre Infektion vereitern. Ähnliche Folgezustände können auch von anderswo lokalisierten Echinokokkenblasen ausgehen.

*Ascaris lumbricoides*, der häufigste Darmbewohner, führt als solcher nur sehr selten zu Funktionsstörungen, z. B. wenn er bei massenweiser Ansammlung ein Hindernis für die Bewegung des Darminhaltes bildet. Der Wurm hat die Neigung, in natürliche und künstliche Öffnungen und Kanäle des Körpers zu kriechen. An der Leiche ist nicht immer festzustellen, ob der Parasit intravital oder postmortal gewandert ist. Er gelangt z. B. in den Magen und die oberen Verdauungswege. Zweifellos ist in Übereinstimmung mit Operationsbefunden der Chirurgen, daß Spulwürmer in die Gallenwege kriechen. Sie können auf diese Weise zur Ursache von Cholangitis und Leberabscessen werden. Auch in den Pankreasgang gelangen sie. Werden sie in der Bauchhöhle gefunden, so sind sie durch eine pathologische Stelle der Darmwand gewandert. Auf diese Weise können sie Peritonitis hervorrufen. In Abscessen und käsigen Herden werden sie angetroffen, wenn diese Herde eine direkte oder indirekte Beziehung zum Darmkanal haben; sie können auch die Wandung solcher Zerfallsherde durchbohren. In einem Falle von YAMAUCHI war eine walnußgroße Granulationsgeschwulst auf der Serosa der rechten Colonflexur durch Askarideneier entstanden.

Die Larven von *Ascaris* vermögen durch intakte Gewebe durchzuwandern und gelangen in verschiedene Organe und in das Blut, um schließlich in den Darm zurückzugelangen.

Dem *Oxyuris vermicularis* kommt im allgemeinen keine wesentliche krankmachende Eigenschaft zu. Seine Bedeutung für die Appendicitis wird an anderer Stelle abgehandelt.

*Anchylostomum duodenale* arbeitet sich in die Darmschleimhaut und saugt sich voll Blut. Tritt der Wurm in zahlreichen Exemplaren auf, so bildet er die Ursache anämischer Zustände, von denen hauptsächlich Arbeiter in Tunnel, Bergwerken und Ziegelbrennereien betroffen werden.

Die Infektion erfolgt nicht nur durch Aufnahme der Wurmeier per os, sondern es können die Larven auch durch die Haut in die Venen eindringen, gelangen von da in die Lungen und wandern durch Bronchien, Trachea und Kehlkopf in den Darm.

**Anguillula intestinalis** ist ein in den Tropen und in Italien vorkommender Parasit, der auch in die gemäßigten Zonen verschleppt werden kann. In größerer Zahl, in der der Wurm häufig im Darmkanal des Trägers auftritt, gilt er als Ursache von Diarrhöen.

Der **Trichocephalus trichiurus** ist im allgemeinen an der Darmschleimhaut in der Weise fixiert, daß der dünne Vorderkörper in der drüsenhaltigen Schicht der Schleimhaut mehr oder weniger tief eingelagert ist. Der „Tunnel“, den sich hierbei der Parasit gräbt, zeigt einige histologisch eigenartige Reaktionen in seiner Wand und deren Umgebung. Die Trichocephalen nähren sich von Blut und kommen als Ursache von Anämien in Betracht.

**Trichinen** entwickeln sich aus Trichinellen, die mit der Fleischnahrung aufgenommen werden, und wachsen im Darmkanal zu geschlechtsreifen Individuen, die eine nur kurze, mehrwöchige Lebensdauer haben, heran. Die jungen Trichinen werden von dem Muttertier unterhalb des Epithels in die Darmschleimhaut abgesetzt und finden selbst ihren Weg in den Lymph- und Blutstrom. Sie gelangen in die Muskulatur und wandern in die Muskelfaser ein. Deren contractile Substanz geht in körnigen Zerfall über und die Muskelkerne vermehren und vergrößern sich. Die Trichine wächst und rollt sich spiralgig zusammen. Die Muskelfaser wird an der Stelle, an welcher die Trichine lagert, spindelig erweitert. Das Sarkolemm verdickt sich und eine Wucherung des Perimysiums mit Auftreten von Leukocyten und anderen Rundzellen führt teils zur Resorption der körnigen Zerfallsmassen der Muskelfasern, teils zur Bildung einer Kapsel. Die Kapsel verkalkt an den Polen und in diesem Stadium sind die Trichinen für das bloße Auge als feine, leicht gelbliche Stippen in der Muskulatur erkennbar.

In Fällen, die tödlich enden, ist die Zahl der Muskeltrichinen sehr groß. Eine von den Parasiten ausgehende Toxinwirkung ist nach experimentellen Untersuchungen anzunehmen. Das Blutbild zeigt starke Eosinophilie.

Sonst findet sich an der Leiche außer dem charakteristischen Gesichtsoedem Darmkatarrh mit Blutungen in die Schleimhaut. SIMMONDS sah in einem Trichinosefall eine weitgreifende interstitielle Myokarditis mit Einlagerung kleiner Lymphocytenherde zwischen den Fasern. Trichinen waren im Myokard nicht vorhanden.

Auch frei im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen sind junge Trichinen gefunden worden, was wahrscheinlich durch Auswanderung derselben aus Myokard und Lungen zustande kommt. Durch Sekundärinfektion können bei Trichinosis Abscesse der Haut und Milzschwellung hinzutreten.

**Filaria Bancrofti** bewohnt im Larvenzustand die Lymphgefäße, besonders des Scrotums und der unteren Extremitäten. Der Parasit führt durch Lymphstauung zu Elephantiasis der befallenen Teile. Ödem und Lymphstauungen, die auch zu chylösen Hydrocelen und chylösem Ascites führen können, begleiten die elephantiasischen Hautverdickungen. Auch eiterige Entzündungen, Hämaturien, sowie Chylurie und chylöse Diarrhöen können auftreten. Die *Filaria Bancrofti* kommt in tropischen Gegenden vor.

**Filaria medinensis** (Guineawurm) kommt in Afrika und Asien vor, siedelt sich als geschlechtsreifes Tier in der Haut an und verursacht hier Abscesse.

Das zu den Infusorien zählende **Balantidium coli** erregt eine der Amöbendysenterie ähnliche Darmentzündung. Doch tritt diese bei Parasitenträgern nicht notwendig ein.

Aus experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß die Balantidien in die unverletzte Schleimhaut des Darmes einwandern und von dort in die Submucosa, Muscularis, in Blutgefäße und mesenteriale Lymphknoten. Durch erhebliche Vermehrung der Parasiten entsteht eine entzündliche

Reaktion und Gewebnekrose. Aus den Nekrosen entwickeln sich Geschwüre. Dieselben sind im Dickdarm, und zwar hauptsächlich in der Gegend der Flexuren und dann im unteren Sigmoideum und Rectum zu finden. Das Aussehen der Geschwüre ist kein einheitliches. JAFFÉ unterscheidet zwei Typen. Die einen sind kleine, oft dicht zusammenstehende flache Geschwüre mit glattem, nicht überragenden Rand und glattem schwärzlichen Grund. Die zweite Art besteht in Geschwüren verschiedener Größe und unregelmäßiger Form mit unterminierten Rändern, die tiefer in das Gewebe, selbst bis auf die Serosa reichen, und an deren Grunde nekrotisches Gewebe haften kann.

## Postinfektiöse Erkrankungen und Toxikosen.

### Endokarditis.

Die auffälligste Veränderung bei Endokarditis besteht in warzenförmigen oder mehr polypösen Auflagerungen auf den Herzklappen. Die Auflagerungen setzen sich aus thrombotischem Material zusammen (Abb. 184), das sich auf

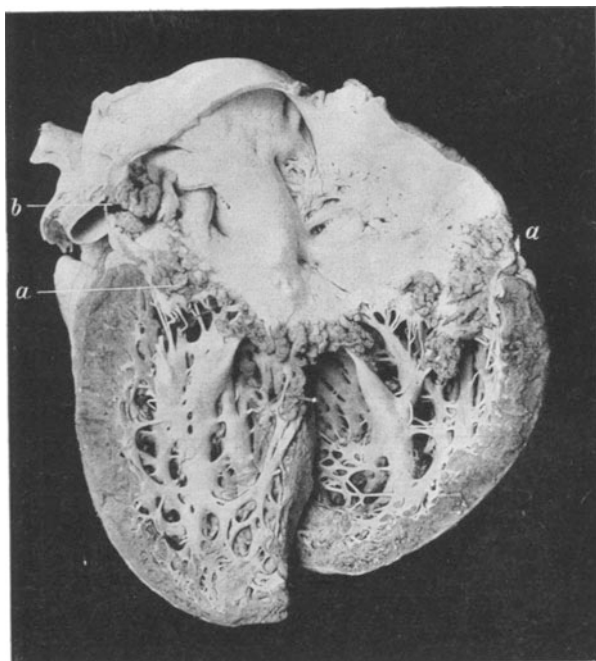


Abb. 184. Endocarditis verrucosa (rheumatica).  
a Übergang der endocarditischen Auflagerungen auf die Wand des linken Vorhofes,  
b Thrombus im linken Herzohr.

bereits veränderten Klappen niederschlägt, denn in dem Klappengewebe finden sich in frischeren Fällen Nekrosen, die als Anfangsstadien der Erkrankung anzusehen sind. Von den Klappen aus geht eine Organisation der Auflagerungen vor sich, so daß diese in allen nicht mehr ganz frischen Fällen einen bindegewebigen Grundstock besitzen. Die Klappen selbst sind nur in ganz frühen Stadien zart, sonst finden sie sich mehr oder weniger stark verdickt, zunächst im Bereich der Auflagerungen, dann auch in den übrigen Partien.

Mikroskopisch zeigt das Klappengewebe eine Vermehrung der Zellen und Grundsubstanz, wobei letztere, namentlich unter den Auflagerungen, eine homogene und gequollene Beschaffenheit annehmen kann. Im späteren Verlauf wird das unter normalen Verhältnissen gefäßlose Klappengewebe vascularisiert, und entzündliche Zellinfiltrationen treten in demselben auf. Mit fortschreitender Organisation der thrombotischen Auflagerungen verschwinden diese, und es bleibt eine glatte Verdickung der Klappen zurück. Auch kann der schon in Abheilung begriffene Prozeß wieder aufflackern, was sich durch frische verrucöse

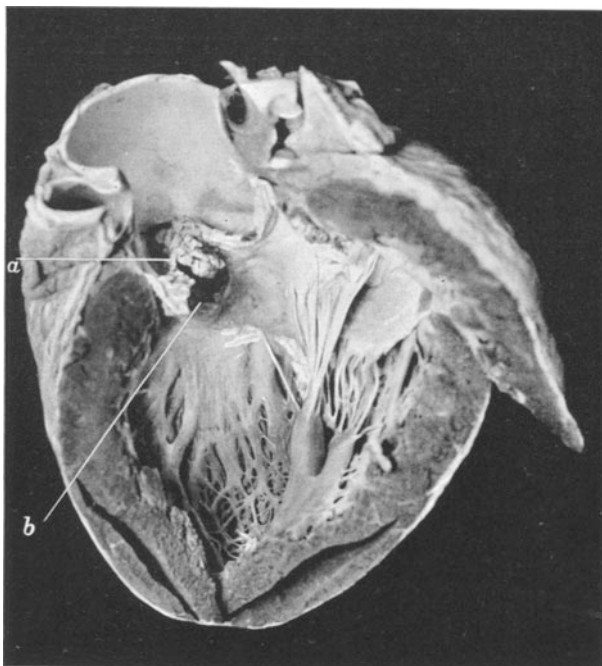


Abb. 185. Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen.  
a polypöse Vegetationen auf einer Semilunarklappe, b vom Klappenansatz auf das Endokard übergreifende Ulceration.

Vegetationen auf bereits verdickten Klappenrändern zu erkennen gibt (recurrierende Endocarditis).

In einem Teil der Fälle von Endocarditis entstehen an den Klappen Defekte und Perforationen. Diese sind meist von stärkeren thrombotischen Auflagerungen bedeckt, so daß sie erst nach Entfernung der Auflagerungen zutage treten. Die Substanzverluste sind darauf zurückzuführen, daß die anfänglichen Nekrosen stärker und tiefer greifend auftreten.

Die Bildung von verrucösen Auflagerungen und von Ulcerationen kann von der Mitrals aus auf die Sehnenfäden, ferner auf das Endokard des linken Vorhofes, von den Aortenklappen aus auf die hintere Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe, seltener auch auf das Endokard des linken Ventrikels übergehen; man spricht von Wandendocarditis (Abb. 185).

Selten kommt es vor, daß sich an der Innenfläche der Aorta in direkter Fortleitung oder metastatisch eine verrucöse Aortitis ausbildet. Sie sitzt mit Vorliebe

an der Mündung des nicht geschlossenen Ductus arteriosus, kann auch auf diesen und auf die Pulmonalarterie übergreifen.

Schon die anatomische Betrachtung hat dazu geführt, die Endokarditis in zwei Formen einzuteilen: Endocarditis verrucosa und Endocarditis ulcerosa. Bei der verrucösen Form zieht sich ein Saum feiner warziger Erhebungen perl-schnurartig an der Schließungslinie der Klappen hin, meist kontinuierlich, oder auch nur streckenweise. Die ulceröse Endokarditis (Abb. 185) ist in erster Linie durch das Vorkommen von Klappendefekten charakterisiert, dann auch durch dickere polypöse und nicht ganz regelmäßig verteilte Auflagerungen und durch häufigeren Übergang auf das Wandendokard.

Die Unterscheidung zweier Formen von Endokarditis erfährt aber erst eine besondere Beleuchtung vom Standpunkt der Pathogenese. Denn da die Endokarditiden nach Infektionskrankheiten entstehen, hauptsächlich nach akutem Gelenkrheumatismus, nach Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion und nach Gonorrhöe, so fragt es sich, ob in allen Fällen die Klappenveränderungen auf direkter Einwirkung von Bakterien beruhen.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung beim Menschen lehrt, daß Bakterien in den endokarditischen Auflagerungen vorkommen, jedoch nicht immer in den tieferen Schichten, sondern in den oberflächlichen. Sie müssen in solchen Fällen als Beimengungen vom Blutstrom aus angesehen werden, und es können Bakterien in den Auflagerungen auch gänzlich vermißt werden. Somit ist für einen Teil der Fälle von Endokarditis eine direkte Bakterienwirkung als Ursache anzunehmen; in anderen Fällen aber wird, wie man annimmt, eine Einwirkung der Toxine als Ursache der Klappenveränderung in Frage kommen. Demgemäß kann man mit KÖNIGER eine einfache und eine mykotische Endokarditis unterscheiden. Diese Einteilung fällt annähernd, aber nicht vollständig, mit der anatomischen Unterscheidung einer verrucösen und einer ulcerösen Endokarditis zusammen, denn makroskopisch als „verrucöse“ Endokarditis erscheinende Fälle gehören im allgemeinen zur einfachen, und Fälle von Endocarditis ulcerosa erweisen sich in der Regel als mykotische Endokarditis.

Die im Gefolge von Gelenkrheumatismus auftretende Endokarditis (rheumatische Endokarditis), ist immer eine verrucöse. Sie ist hauptsächlich an den Klappen des linken Herzens, besonders an der Mitralis lokalisiert, geht nach einem chronischen Verlauf in ein Ausheilungsstadium über, welches mit Verdickungen und Verwachsungen der Klappen die hauptsächlichste Grundlage der Klappenfehler bildet.

Im Herzmuskel kommen eigenartige knötchenförmige Infiltrate von miliärer und submiliärer Größe vor (ASCHOFFS rheumatische Knötchen oder rheumatische Myokarditis) (Abb. 186). Die Herde bestehen aus großen Zellen, deren Herkunft, ob lymphoider oder bindegewebiger Art, nicht sicher feststeht. Die Knötchen sind um die Gefäße herum lokalisiert und besitzen oft ein nekrotisches Zentrum. ASCHOFF konnte diese Herde, aus denen sich nach seiner Meinung später Schwielen bilden, als spezifisch für rheumatische Infektion hinstellen, denn das Vorkommen der Knötchen bei rheumatischer Infektion ist vielfach bestätigt, während sie bei nicht rheumatischen Herzaffektionen vermißt werden. Bei Endokarditis jugendlicher Personen sind die rheumatischen Knötchen besonders deutlich und häufig anzutreffen. Sie bestehen nach HUZELLA noch 10 Jahre lang nach dem Ausbruch des akuten Gelenkrheumatismus.

Mykotische Endokarditis kommt in erster Linie durch Streptokokkeninfektion zustande, und zwar ist der *Streptococcus viridans* SCHOTTMÜLLER am häufigsten als Erreger festzustellen. Solche Fälle werden als Endocarditis lenta bezeichnet. Sie entwickeln sich nicht selten im Anschluß an eine rheumatische Endokarditis, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß die



im Blute kreisenden Bakterien sich an den Klappen dann ansiedeln, wenn diese schon in irgendeiner Weise geschädigt sind.

Im Tierversuch konnte Endokarditis erzeugt werden, wenn bei der Injektion von Staphylokokken in die Blutbahn gleichzeitig die Klappen verletzt wurden, oder wenn mit den Kokken zusammen Beimengungen des Kartoffelnährbodens in die Blutbahn gebracht, und somit ein Anhaften der Bakterien an den Klappen erleichtert wird. Doch hat man in neuerer Zeit auch allein nach intravenöser Injektion von Infektionserregern Endokarditis auftreten sehen, und zwar erhielten DIETRICH und SIEGMUND dann häufig Endokarditis, wenn sie Tiere erst mit abgetöteten und dann mit lebenden Streptokokken injizierten. Nach den letztgenannten Autoren ist das Haften von Bakterien an den Herzklappen weniger durch mechanische Momente bedingt, als vielmehr dadurch, daß das Endokard ebenso wie das Endothel der Arterien an den Reaktionsvorgängen bei chronischer Sepsis teilnimmt;

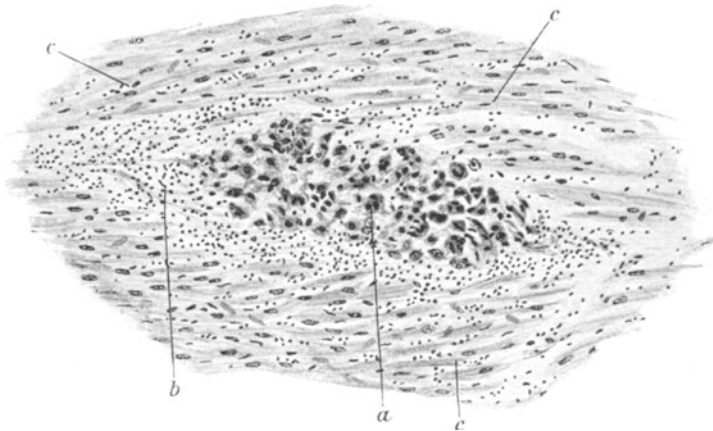


Abb. 186. Rheumatische Myokarditis.

a Große Zellen des rheumatischen Knötchens, b Lymphocyten in der Peripherie des Knötchens, c Muskelfasern.

Nach Staphylokokkenendokarditis ist besonders die gonorrhöische Endokarditis zu erwähnen, auf deren Vorkommen bei akuter Gonorrhö LEYDEN zuerst aufmerksam gemacht hat. Später ist das Vorkommen des Gonokokkus in den endokarditischen Auflagerungen solcher Fälle durch Kulturverfahren sicher nachgewiesen worden.

Die Art der Bakterien ist für die Unterscheidung einer einfachen Endokarditis von einer mykotischen zwar nicht immer maßgebend, insofern als nach manchen Infektionen sowohl eine einfache wie eine mykotische Endokarditis entstehen kann, aber im allgemeinen kann man die mykotische Endokarditis dann annehmen, wenn die genannten Kokken, insbesondere *Streptococcus viridans* als Erreger nachweisbar sind. Außerdem tritt die mykotische Endokarditis anatomisch in der Regel als ulceröse Form auf, und schließlich ist charakteristisch, daß im Sektionsbefund Beziehungen einer solchen Endokarditis zu allgemeiner Sepsis hervortreten.

Ob Kammern und Vorhöfe eines mit Endokarditis behafteten Herzens erweitert und hypertrophisch sind, hängt von dem Grade der Funktionsstörung ab, die die Klappenerkrankung verursacht. In einigermäßen vorgeschrittenen

Fällen besteht stets Dilatation und Hypertrophie von Herzabschnitten. Auch Stauungsorgane ergeben sich dann im Leichenbefund.

Fast regelmäßig begegnen wir unter den Folgen der Endokarditis embolischen Infarkten in verschiedenen Organen; das Material für die Verschleppung liefern die verrucösen Auflagerungen auf den Herzklappen, seltener auch abgestoßene Klappenteile. Die Infarkte sind am häufigsten in Milz und Niere anzutreffen, in verschiedener Größe. Sie kommen gerne multipel auch in demselben Organ vor. In den Lungen werden häufig hämorrhagische Infarkte angetroffen. Ferner kommen embolische Erweichungsherde im Gehirn zustande.

Auch bei der Endocarditis lenta sind die Embolien in der Regel „bland“, doch entstehen bei mykotischer Endokarditis auch Infarkte mit zentraler Vereiterung, und der Einfluß der bakteriellen Beimischung kann namentlich in Fällen, die durch *Staphylococcus pyogenes* verursacht werden, so weit gehen, daß die Embolien zu rein eiterigen metastatischen Entzündungsherden führen. Auch metastatische Herde hämorrhagischer Art kommen bei mykotischer Endokarditis z. B. in der Haut und im Auge vor. Aneurysmen entstehen häufig, besonders auch bei der Endocarditis lenta. Sie werden als embolische gedeutet, jedoch besteht auch neuerdings die Auffassung, daß infolge der Beteiligung der Arterienintima an der Abwehrreaktion ein Haften der Keime, und bei nicht erfolgreicher Vernichtung derselben eine pathogene Wirkung der Kokken an der Gefäßwand eintritt.

Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien führen nicht selten zu umfangreichen Gehirnblutungen.

Ferner sind bei mykotischer Endokarditis nach LUBARSCH häufig Veränderungen des Hodens anzutreffen, nämlich diffuse oder herdförmige Hämosiderinablagerung in denjenigen Stellen des Hodeninterstitiums, die im weiteren Sinne zum makrophagen Apparat gehören, und ferner Zellinfiltrate aus vorwiegend Histiocyten und Plasmazellen, ferner solche aus oxyphilen und neutrophilen Leukocyten bestehend. Die Hämosiderinablagerungen sind als Folge von Blutaustritten aufzufassen.

Schließlich sei das Vorkommen einer nicht eiterigen embolischen Herdnephritis nach mykotisch-ulceröser Endokarditis, besonders der Endocarditis lenta, erwähnt. Es treten umschriebene Nekrosen in den Glomerulis auf, deren Entstehung durch Embolisierung feinen von den Klappenauflagerungen stammenden Materials von LÖHLEIN nachgewiesen wurde. Die kleinen Herde können ausheilen und eine teilweise narbige Verödung der Glomeruluschlingen zurücklassen. Sekundäre Atrophie des zugehörigen Kanälchensystems kann sich anschließen. Indessen führt die embolische Herdnephritis in der Regel nicht zu einem die Funktion der Niere beeinträchtigenden Gewebsuntergang.

### Encephalitis und Myelitis.

Nicht eiterige Encephalitis kommt nach Infektionskrankheiten vor, kann aber auch unabhängig von solchen aus unbekanntem Ursachen auftreten. Makroskopisch tritt die Gehirnentzündung nicht immer in die Erscheinung, oder es zeigen sich die multiplen kleinen Blutungen der Gehirnpurpura, oder größere Herde mit weicher Konsistenz, einzeln oder in geringer Zahl auftretend. Auch diese Herde sind häufig hämorrhagisch.

Die hämorrhagischen und erweichten Herde sind nicht zur Encephalitis zu rechnen, sondern als Blutungen und degenerative Erweichungsherde anzusprechen, wenn sie als solche aus ihrer Ursache (Zirkulationsstörung, mechanische oder toxische Schädigung) erkennbar sind. In allen zweifelhaften Fällen

ist die Unterscheidung zwischen primären Degenerationen sowie Blutung einerseits und Gehirnentzündung andererseits aus theoretischen und praktischen Gründen schwierig. Im allgemeinen geht die Neigung, Degenerationen und Erweichungen der Hirnsubstanz unklarer Ätiologie zur Encephalitis zu zählen, ziemlich weit, indem man sie entweder als parenchymatöse Entzündung im Sinne VIRCHOWS auffaßt, oder sie durch die entzündliche Noxe gleichzeitig mit den entzündlich reaktiven Prozessen entstanden denkt, oder sie schließlich als Folge von primär am Gefäßbindegewebsapparat und an der Glia einsetzenden Entzündungsvorgängen ansieht.

In den encephalitischen Herden besteht also ein Untergang von Gewebe. Die Nervenfasern zerfallen in Schollen, das Myelin wird frei und der Achsenzylinder geht zugrunde. Ganglienzellen degenerieren in nicht charakteristischer Weise, und gehen schließlich auch zugrunde. In stärkeren Erweichungsherden wird das gesamte Gewebe in Detritus umgewandelt.

Die degenerativen Vorgänge sind von Abräum- und Reparationsvorgängen begleitet. Hierhin gehört das Auftreten der Körnchenzellen. Die Gefäße zeigen manchmal in ihrer Umgebung resp. in ihren adventitiellen Spalten zahlreiche Körnchenzellen. Auch sonst treten gewucherte Gliazellen in verschiedenen Formen auf, andererseits auch Reaktionen des mesodermalen Bindegewebs- und Gefäßapparates in Form der Infiltration von lymphocytären Zellen.

Kommen die encephalitischen Herde zur Ausheilung, so tritt Wucherung der faserigen Glia hinzu, die mit Bildung einer Glianarbe endet.

Auch die akute Myelitis gibt sich, soweit sie mit bloßem Auge erkennbar ist, als Erweichung zu erkennen, die entweder weißliches Aussehen hat oder durch Hinzutreten von Blutung einen rötlichen Farbenton annehmen kann. Die normale Querschnittszeichnung geht im Bereich der myelitischen Herde, wenn sie nicht sehr klein sind, verloren.

Befällt die Myelitis den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes, so spricht man von Myelitis transversa. Die Längenausdehnung kann dabei verschieden groß sein, erstreckt sich gewöhnlich auf mehrere Segmente.

Histologisch ist das Bild analog den mit Gewebszerfall einhergehenden encephalitischen Herden.

Ausgänge einer ausgedehnteren Myelitis transversa können zu makroskopisch erkennbaren partiellen Sklerosen des Markes führen, in deren Bereich nur noch Reste der Nervensubstanz eingeschlossen in vorwiegend gliöse Narben erhalten sind.

Als Folge der Myelitis findet sich an der Leiche häufig Decubitus, Cystitis, Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis.

Die unter dem klinischen Bilde der LANDRYschen Paralyse verlaufenden Fälle zeigen eine nur mikroskopisch im Rückenmark und auch im Gehirn verstreute Entzündung. Insbesondere ist bei ihnen eine akute Poliomyelitis anzutreffen. Ferner liegt der LANDRYschen Paralyse in anderen Fällen eine durch zahlreiche kleine Blutungen ausgezeichnete hämorrhagische Myelitis zugrunde.

### Progressive Paralyse.

Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen am Paralytiker-Gehirn sind nur in vorgeschrittenen, langsam verlaufenden Fällen erkennbar. Es zeigt sich dann meistens zunächst eine milchige Trübung der weichen Hirnhaut, die vorzugsweise in den vorderen Abschnitten des Cerebrums lokalisiert ist, als Ausdruck einer chronischen Leptomeningitis.

Die Gehirnwindungen zeigen eine deutliche Verschmälerung, namentlich diejenigen der Stirnlappen und der vorderen Abschnitte der Scheitellappen.

Der abgebildete Fall (Abb. 187) zeigt, was seltener ist, starke, mehr herdförmige Atrophien. Auch auf Querschnitten läßt sich manchmal die Verschmälerung der Rindensubstanz schon makroskopisch feststellen. Der Schwund von Gehirnschicht äußert sich auch darin, daß das ganze Gehirn kleiner ist als normal und hinter dem normalen an Gewicht erheblich zurücksteht.

Der Gewichtsrückgang kann bei Paralyse so hohe Grade erreichen wie bei keiner Gehirnatrophie aus anderen Gründen. Am meisten sind nach Wägungen von ILBERG die Großhirnhemisphären betroffen, und hier wieder besonders

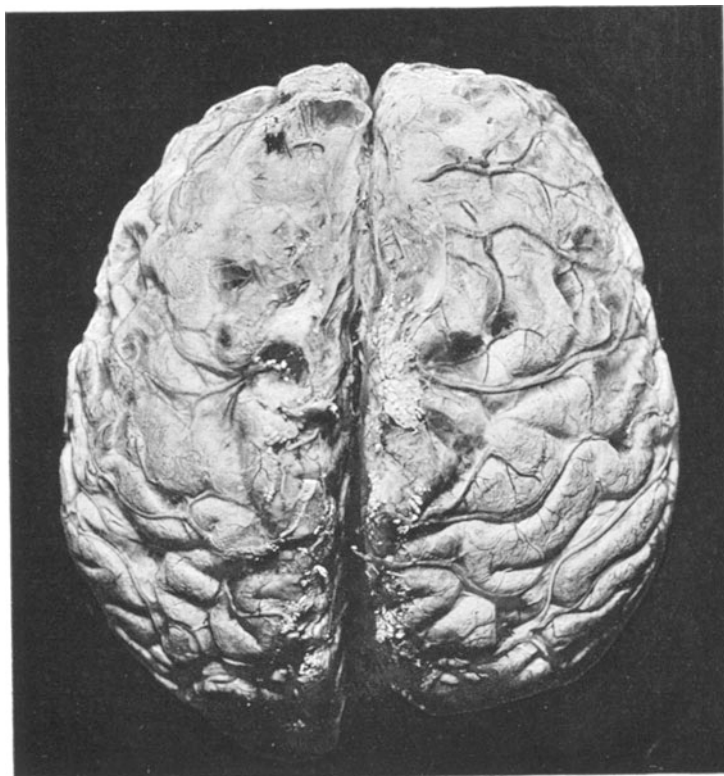


Abb. 187. Leptomeningitis chronica und Atrophie des Gehirns bei progressiver Paralyse. Die Meningen sind in den vorderen Abschnitten undurchsichtig und weißlich. Die atrophischen Stellen erscheinen in diesem Falle als fingerförmige Eindrücke an Stirn- und Scheitellappen.

die Stirnlappen, weniger der Gehirnstamm, am wenigsten das Kleinhirn. In der Regel tritt auch die Erscheinung hervor, daß der Thalamus opticus flach, atrophisch erscheint. Übrigens ist Gehirnatrophie keine regelmäßige Erscheinung bei der Paralyse und wird namentlich in den Frühstadien und in schnell verlaufenden Fällen vermißt.

Mit der Gehirnatrophie hängt es auch wohl zusammen, daß das Schädeldach verdickt gefunden wird (Hyperostose). An der Innenfläche der Dura mater, und zwar an der Konvexität wie an der Basis, kommt häufig Pachymeningitis membranacea haemorrhagica vor.

Ferner besteht, wenn das Gehirn verkleinert ist, eine Vermehrung des subduralen Liquors (Hydrocephalus externus). Die Gehirnv ventrikel finden sich

etwas, in einem Teil der Fälle auch stark erweitert und die Flüssigkeit in ihnen vermehrt. Dabei zeigt das Ependym der Ventrikel eine feine Granulierung. Dieses ist namentlich im vierten Ventrikel gewöhnlich stark ausgebildet.



Abb. 188. Leptomeningitis, perivaskuläre Zellinfiltrationen und Nervenfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. (Schwache Vergr.)

a Marksubstanz, b Rinde, c Pia mater.

Diese makroskopischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse sind im einzelnen nicht charakteristisch, doch macht ein Zusammentreffen mehrerer dieser Merkmale die Diagnose wahrscheinlich. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst das Vorhandensein einer Leptomeningitis. Die Pia zeigt in allen Fällen entzündliche Zellinfiltration (Abb. 188).

Im Gehirn selbst bestehen entzündliche Zellinfiltrate in den adventitiellen Lymphscheiden (Abb. 189). Die infiltrierenden Zellen sind größtenteils Plasmazellen, außerdem Lymphocyten, Mastzellen und Fett führende Abraumzellen. Auf das Vorkommen von Plasmazellen in den perivaskulären Infiltrationen bei Paralyse ist großes Gewicht zu legen, insofern diese Zellart bei der Paralyse regelmäßig und häufig auftritt und eine weite Verbreitung zeigt. Die Zellinfiltrate sind meist nicht sehr reichlich und treten mehr in den Lymphscheiden der kleineren Gefäße, der Präcapillaren und Capillaren auf (Abb. 189). Jedenfalls ist diese Lokalisation für Paralyse charakteristischer als die Zellinfiltration um große Gefäße.

Regelmäßig und daher von Bedeutung für die Diagnose der progressiven Paralyse sind perivaskuläre Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment in der Hirnrinde. Solche „Hämosiderinzellen“ finden sich besonders im Grau der Großhirnrinde und des Streifenhügels. Das von SPATZ

angegebene Verfahren zur histologischen Schnelldiagnose der Paralyse beruht auf dem Nachweis des Eisengehaltes im Gehirn.

Die Gefäße erscheinen vermehrt, und zwar nicht nur infolge des Schwundes der Nerven Elemente, sondern auch durch Neubildung.

An den Ganglienzellen sind mittels der NISSLSchen Färbung bei Paralyse Veränderungen nachweisbar, die verschiedenartig und nicht charakteristisch sind. In vorgeschrittenen Fällen ist ein erheblicher Ausfall an Ganglienzellen zu beobachten.

Eine wichtige und frühzeitig einsetzende Erscheinung ist der Schwund der Markfasern in der Rinde (Abb. 188). Er beginnt in den oberen Schichten und die Tangentialfasern gehen frühzeitig zugrunde.

Auch ein fleckweiser Schwund der Fasern um die Gefäße herum kommt bei Paralyse vor. In diesen Herden fleckiger Entmarkung sind die Achsenzylinder weniger an dem Untergang beteiligt.

Schließlich können die Fasern in weiten Strecken fehlen und auch in den tieferen Schichten der Rinde erscheinen sie spärlicher.

Die Glia ist regelmäßig erheblich gewuchert, so daß in vorgeschrittenen Fällen dichtfaserige Geflechte von Gliagewebe in Rinde und Mark bestehen. Besonders werden die Gliascheiden der Gefäße und die Grenzen gegen die Pia mater verstärkt. Die Gliawucherung ist zum Teil Ersatzwucherung für die zugrunde gegangenen Nerven-elemente; doch ist es auch wahrscheinlich, daß daneben eine primäre Gliawucherung Platz hat. Auch der zellige Teil der Glia ist beteiligt, und hierbei treten teils große plumpe mit Fortsätzen versehene Zellen, teils die von NISSL beschriebenen eigentümlich langgestreckten sog. Stäbchenzellen auf.

Wenn auch schließlich die paralytische Erkrankung das gesamte Zentralnervensystem ergreift, so sind doch zuerst und vorzugsweise befallen die Rinde des Stirnhirns, die der Parietalgegend, von dort aus allmählich sich nach den hinteren Abschnitten ausbreitend, und das Ammonshorn.

Aber auch in den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems finden sich Zellinfiltrationen und degenerative Prozesse am Nervengewebe. Im Rückenmark können sich im späteren Verlauf der Erkrankung systemweise angeordnete Degenerationen ausbilden. In erster Linie ist das Vorkommen von Degeneration der Seitenstränge zu erwähnen, die sekundär als Folge der Affektion der motorischen Rinde auftreten. Häufig ist ferner Degeneration der Hinterstränge, ähnlich denen der Tabes dorsalis.

Was das Wesen der progressiven Paralyse anbelangt, so lassen sich nach ALZHEIMER die Veränderungen nicht allein durch eine vom Gefäßsystem ausgehende Entzündung zwanglos erklären, es muß vielmehr angenommen werden, daß das nervöse Gewebe unabhängig von den Entzündungserscheinungen zugrunde geht. NISSL sagt, daß zwei Reihen von Prozessen nebeneinander hergehen, die Entzündung und die degenerative Umwandlung des funktionstragenden Gewebes.

Schon seit längerer Zeit hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, daß in der Ätiologie der progressiven Paralyse die Syphilis eine hervorragende Rolle spiele. Heute können wir die Erkrankung als eine vom syphilitischen Virus direkt abhängige ansehen.

Spirochäten sind in Paralytikergehirnen nachgewiesen worden, soweit die Krankheit in noch fortschreitenden Stadien war. Sie liegen anscheinend regellos,

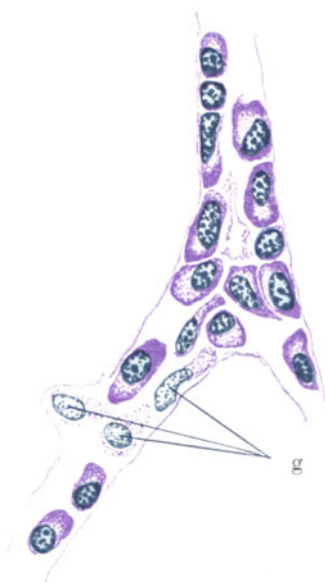


Abb. 189. Plasmazellen im Adventitialraum einer längsgetroffenen Präcapillare, stellenweise in epitheloider Anordnung. Im oberen Gefäßschlauch zwei Lymphocyten zwischen den Plasmazellen. g = Gefäßwandzellen. Nisslfärbung (Toluidinblau).

(Nach SPIELMEYER.)

mehr oder weniger herdförmig. Zu den Gefäßen zeigt die Lagerung der Spirochäten im allgemeinen keine Beziehung, doch sind sie in besonderen Fällen um die Gefäße herum angehäuft und in der Wand der Gefäße gelagert.

Besonders reichlich sind Spirochäten und perivaskuläre Entzündungsherde bei Personen, die im paralytischen Anfall gestorben sind. In atypischen Fällen kommen auch miliare Gummen und gummöse Infiltrationen vor. Luische Veränderungen finden sich auch in anderen Organen, besonders oft Aortitis luica.

Von sonstigen Befunden an Paralytikerleichen sei hochgradige Abmagerung erwähnt, die man häufig und in Spätstadien regelmäßig trifft. Sie beruht zum Teil auf allgemeiner Ernährungsstörung, teils ist sie Ausdruck eines von der Nahrungsaufnahme nicht direkt abhängigen Marasmus. Trophische und vasomotorische Störungen begünstigen die Entstehung eines Decubitus. Als Folge desselben kann man zuweilen multiple pyämische Abscesse auftreten sehen. Auch Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis kommt infolge von nervöser Störung der Blasenfunktion nicht selten zustande und kann Todesursache sein, während in wieder anderen Fällen der Tod auf Bronchopneumonien zurückzuführen ist.

### **Sekundäre Strangdegenerationen im Rückenmark; Tabes dorsalis.**

Sind durch Vorgänge irgendwelcher Art Nervenbahnen im Zentralnervensystem zerstört, so macht sich das schon an anderer Stelle besprochene WALLERsche Gesetz geltend, daß der von der zugehörigen Ganglienzelle abgetrennte Teil der Faser degeneriert und zugrunde geht. Veranschaulicht wird diese Degeneration am besten neben Marchifärbung und Fettfärbung durch Markscheidenfärbungen, bei denen die degenerierten Partien gegenüber den normal tingierten ungefärbt bleiben. Es ist verständlich, daß sekundäre Degenerationen die Lage eines bestimmten Fasersystems inne halten. Besteht z. B. eine alte apoplektische Narbe in demjenigen Abschnitt der inneren Kapsel, der die motorischen Fasern enthält, so kommt es zur absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn, was im unteren Abschnitt des Pedunculus cerebri, im Pons hervortritt und besonders charakteristisch im Rückenmark, wo die Pyramidenseitenstrangbahn und Pyramidenvorderstrangbahn entartet gefunden werden. Die oben erwähnte Lage des beispielsweise angenommenen Herdes vorausgesetzt, würde die Degeneration der motorischen Bahnen einseitig sein, und zwar die der motorischen Vorderstrangbahn an derselben Seite wie der Gehirnherd, die degenerierte Seitenstrangbahn an der entgegengesetzten Seite.

Im Anschluß an Querläsionen des Rückenmarks treten absteigende und aufsteigende sekundäre Systemdegenerationen auf. Absteigend degenerieren die Pyramidenbahnen, aufsteigend die GOLLSchen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Letztere, deren trophisches Zentrum in den CLARKschen Säulen liegt, nur dann, wenn der zerstörende Herd im Hals- oder Brustmark gelegen ist, da über letzteren Abschnitt die CLARKschen Säulen nicht hinabreichen.

Tabes dorsalis gibt sich anatomisch hauptsächlich in einer Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln zu erkennen. In vorgeschrittenen Fällen ist oft schon makroskopisch am Rückenmark eine Abplattung und Verschmälerung wahrnehmbar. Die weichen Häute sind über diesen Abschnitten meist etwas verdickt und trübe. Auf Durchschnitten des Markes fallen die Hinterstränge dadurch auf, daß sie grau gefärbt, transparent und etwas eingesunken sind.

Aber erst die mikroskopische Untersuchung gibt vollständigen und sicheren Aufschluß und zeigt den Ausfall der markhaltigen Nervenfasern in dem zwischen den hinteren Wurzeln gelegenen Bezirk des Rückenmarks.

Nach Analogie der sekundären aufsteigenden Degeneration ist zu vermuten, daß auch die Veränderung der Hinterstränge bei Tabes sekundär sein müsse. In der Tat läßt sich eine als primär anzusehende Degeneration der hinteren Wurzeln feststellen. In einem Teil der Fälle scheint nach SPIELMEYER die Tabes von einer primären Entartung der Wurzelfasern während ihres Verlaufes im Rückenmark selbst auszugehen.

Die sekundäre tabische Degeneration ist aber nicht gleichmäßig über das ganze Hinterstrangfeld verbreitet. Gewöhnlich ist dies nur im oberen Lendenmark und unteren Dorsalmark annähernd der Fall. Im unteren Lendenmark sind die den Hinterhörnern zunächst gelegenen BURDACHschen Stränge allein degeneriert, während im Halsmark umgekehrt die medialen Abschnitte des Hinterfeldes degeneriert sind und die BURDACHschen Stränge normale Nervenfasern enthalten (Abb. 190).

Diese Verteilung der Degenerationsbezirke erklärt sich daraus, daß die primäre Degeneration der hinteren Wurzeln auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks beschränkt ist, gewöhnlich auf eine Strecke des Lendenmarks.

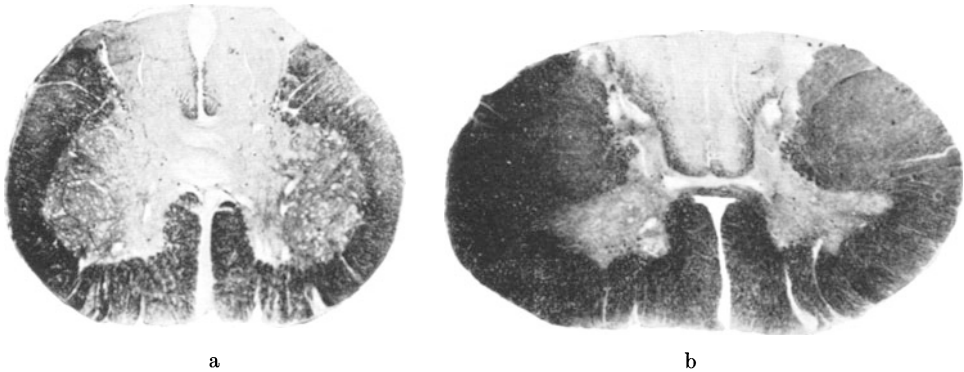


Abb. 190. Entartung der Hinterstränge bei Tabes dorsalis. Lupenvergrößerung.  
a Lendenmark, b Halsmark.

Die aus den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge einrückenden Nervenfasern liegen den Hörnern zunächst dicht an (daher Degeneration der äußeren Felder), und rücken mit jedem höheren Segment nach innen, um neu eintretenden Fasern Platz zu machen. Daher Verbreiterung des Degenerationsfeldes nach innen bei gleichzeitiger Degeneration der äußeren Abschnitte, solange noch degenerierte Wurzelfasern eintreten. Von derjenigen Höhe ab, an der die Erkrankung der hinteren Wurzeln aufhört, treten normale Fasern in die Hinterstränge; somit werden die den Wurzeln zunächst gelegenen Partien keine Degeneration mehr aufweisen, und dieser Bezirk wird sich weiter aufwärts immer mehr nach innen zu verbreitern, während in den medialen Abschnitten ein Feld, in dem die degenerierten Fasern, aus abwärts liegenden Wurzeln stammend, liegen, erkennbar bleibt. Besteht die primäre Wurzeldegeneration ausnahmsweise nicht im sacrolumbalen Gebiet (lumbale Tabes), sondern im Halsmark (cervicale Tabes), oder an anderen Stellen, so ist auch die Verteilung der sekundären Degeneration eine andere.

Die hinteren Wurzeln erkranken in einer Form, die als Endoneuritis und Perineuritis bezeichnet worden ist, und deren Ursache man im syphilitischen Virus zu suchen hat. Nach RICHTER entwickelt sich ein syphilitisches Granulationsgewebe, in dem auch einige Male Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Es geht von der Dura-Arachnoidealhülle der hinteren Wurzeln aus



und dringt zwischen die Nervenbündel. Der Prozeß führt zu einer Atrophie der hinteren Wurzeln mit Faserausfall in denselben.

Die Spinalganglien selbst bleiben von dem Prozeß verschont und werden normal gefunden. Dagegen zeigen sich Degenerationen in den peripheren sensiblen Nerven.

Bei Tabeskranken treten eine Reihe trophischer Störungen auf, die hauptsächlich Muskeln, Knochen und Gelenke betreffen. Es können sich Muskelatrophien entwickeln, die ihrer Pathogenese nach in 2 Gruppen geteilt werden können, eine die mit Affektion der Vorderhörner einhergeht und eine, welche auf Neuritis beruht. Im Verlauf dieser Amyotrophien bilden sich abnorme Stellungen der Hände und Füße aus. Besondere Erwähnung verdient die halbseitige Muskelatrophie der Zunge (*Hemiatrophia linguae*), die aber auch bei anderen Erkrankungen angetroffen wird. Jeder Gehirnnerv kann im Verlauf der Tabes affiziert werden; am häufigsten besteht Opticus-Atrophie.

Die tabische Osteopathie besteht in Brüchigkeit der Knochen auf Grund von Osteoporose. Es kommt zu Spontanfrakturen, die häufig zu Pseudarthrosen führen. Die Osteopathia tabica tritt erst im späteren Verlauf der Tabes auf.

Bei den Arthropathien werden atrophische und hypertrophische Formen unterschieden. Bei der atrophischen Form sind die Gelenkflächen abgeflacht, während die hypertrophische Form Veränderungen ähnlich der Arthritis deformans aufweist. Die tabischen Gelenkaffektionen befallen am häufigsten das Kniegelenk, dann auch Hüft- und Schultergelenk. Auch die Wirbelsäule kann solche Deformationen aufweisen. *Malum perforans pedis* kommt ebenfalls bei Tabes vor. Nägel und Zähne fallen aus, an der Haut entstehen trophische Hautaffektionen.

### Multiple Sklerose.

In älteren Fällen von multipler Sklerose werden in Gehirn und Rückenmark Herde angetroffen, die als linsen- oder bohnen große oder als noch größere Bezirke makroskopisch ins Auge fallen. Sie haben überwiegend eine runde oder ovale Form, ein stark transparentes Aussehen, weißlich oder manchmal hellrosa gefärbt (Abb. 191). Die Herde sind in der Regel härter als die umgebende Hirnsubstanz, selten sind sie gelatinös und weich.

Die Zahl der Herde wechselt, ist aber nicht selten groß. Manchmal können einzelne Abschnitte des Zentralnervensystems besonders befallen sein (spinale, bulbäre und cerebrale Fälle), im allgemeinen aber besteht keine besondere Anordnung. Die Herde liegen sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz. Beziehungen zu Gefäßen lassen sich manchmal feststellen. Ferner kommen sie in den gliösen Abschnitten von Hirnnerven und Wurzeln vor. Im Bereich der Herde sind die Markscheiden der Nervenfasern degeneriert, so daß in Präparaten mit Markscheidenfärbung helle Partien hervortreten, die Achsenzylinder aber sind im allgemeinen erhalten und mit Bielschowskyfärbung darstellbar; doch sind auch die Achsenzylinder nicht ganz frei von Degenerationserscheinungen und einzelne schwinden völlig. Die Ganglienzellen gehen, soweit sie in die Herde fallen, ebenfalls zugrunde.

Die makroskopisch sichtbaren Herde multipler Sklerose stellen das Endstadium eines akuterer Prozesses dar; in frühem Stadium bestehen nur mikroskopisch wahrnehmbare Herde, in denen neben Zerfall der Markscheiden reichlich Körnchenzellen sich finden; auch Zellinfiltrate kommen in ihnen vor. Nach Resorption der Zerfallsmassen bleibt ein wabiges Gliamaschenwerk zurück, das aber bald von einem weiteren Stadium, der Gliawucherung, überdeckt wird.

Sekundäre Strang-Degenerationen als Folge der Herde multipler Sklerose finden sich im allgemeinen nicht, da ein wesentlicher Ausfall der Nervenleitung

durch die Herde nicht eintritt. Wohl sind sekundäre Degenerationen in schwereren Fällen gesehen worden.

Die frischen Stadien sind als Entzündungsvorgang aufzufassen, und man hat die multiple Sklerose unter die infektiös-entzündlichen Erkrankungen eingereiht.



Abb. 191. Multiple Sklerose des Gehirns.

Eine Stütze erhält diese Auffassung durch den zuerst von SIEMERLING geführten Nachweis des Vorkommens von Spirochäten im Zentralnervensystem. An der Leiche von Personen mit multipler Sklerose findet sich häufig Decubitus, Cystitis, Pyelonephritis und lobuläre Pneumonie.

### Syringomyelie.

Im Rückenmark kommt eine eigenartige Höhlenbildung vor. Sie erstreckt sich der Länge nach durch einen Abschnitt des Markes oder durch den größten Teil desselben. Nicht selten ist sie so groß, daß sie mit dem freien Auge auf Querschnitten durch das Rückenmark wahrgenommen werden kann, so daß eine Ähnlichkeit der dann auch im Umfang größeren Medulla spinalis mit einem Pfeifenrohr bestehen kann (Syrinx = Pfeife). Erstreckt sich die Höhle nur auf einen Abschnitt des Rückenmarkes, so liegt sie gewöhnlich im unteren Hals- und oberen Brustmark.

Die Höhle befindet sich in den inneren Gewebsteilen der Medulla spinalis, ganz oder zum großen Teil in der grauen Substanz, gewöhnlich in der Nähe des Zentralkanal und erstreckt sich von dort nach den Hinterhörnern (Abb. 192). Überhaupt gestaltet sich die Höhlung nicht in allen Abschnitten des Markes gleichmäßig, erscheint also auf verschiedenen Querschnitten verschieden. Von dem Zentralkanal ist die Syringomyeliehöhle im allgemeinen unabhängig, doch geht der Kanal meistens streckenweise in die Höhlung über, oder ist mit ihr in die gleiche gliöse Wucherung eingeschlossen. Es wird nämlich die Syringomyeliehöhle von einer mehr oder weniger breiten Schicht von Gliagewebe umgeben, und an dem kranialen und caudalen Ende der Höhle setzt sich die Gliose in Form solider Zapfen noch eine Strecke fort (sog. Gliastift).

Die Anschauung, daß die Gliawucherung den primären Vorgang darstellt und daß durch Zerfall im Anschluß an Nekrose der Glia die Höhle entsteht, ist heute die überwiegende. Die Art der Glianeubildung kann verschieden

sein, sie kann den Charakter eines Glioms haben oder den einer kongenital angelegten Gewebsmißbildung. Wahrscheinlich ist die Syringomyelie in ätiologischer und nosologischer Hinsicht keine Einheit.

Die nervösen Bestandteile des Rückenmarkes werden hauptsächlich dadurch in Mitleidenschaft gezogen, daß sie verdrängt werden.

So zeigen die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner Degenerationen bei Nisslfärbung und dies auch in Partien, in welche die Höhlenbildung nicht hineinreicht. Sekundäre Degeneration von Fasersystemen



Abb. 192. Syringomyelie. Schnitt durch die Medulla oblongata. Markscheidenfärbung. Lupenvergrößerung. Um die Höhle eine Gliaschicht.

kommt auch vor, am häufigsten die Degeneration der Pyramidenbahnen, ferner der GOWERSschen Bündel, was auf die Zerstörung der Hinterhörner und der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen zurückzuführen ist.

Bei Syringomyelie finden sich Entartungen in den peripheren Nerven. Atrophie in Abschnitten der Skelettmuskulatur. Arthropathien ähnlich wie bei Tabes dorsalis. Häufig zeigen Personen mit Syringomyelie kyphoskoliotische Verkrümmung der Brustwirbelsäule in ihrem oberen Abschnitt und Spina bifida sacralis.

### Akute und subakute Glomerulonephritis.

Glomerulonephritis zeigt sehr deutliche Beziehungen zu Infektionskrankheiten, und es ist anzunehmen, daß die Schädigung der Niere durch Ausscheidung der Toxine zustande kommt. Von 1915 an trat unter den Truppen eine erhöhte Zahl von Fällen akuter Glomerulonephritis auf, sog. Kriegsnephritis, deren Ätiologie im wesentlichen unbekannt geblieben ist.

Man pflegt die Glomerulonephritis in drei Stadien einzuteilen: akutes, subakutes und chronisches Stadium, obwohl naturgemäß zwischen diesen keine scharfen Grenzen bestehen.

Die Glomeruli zeigen die hauptsächlichsten und wichtigsten Veränderungen, und zwar weisen sie im akuten Stadium eine Kernvermehrung auf (Abb. 193). An dieser Vermehrung sind die Endothelkerne der Capillarschlingen beteiligt, außerdem ist eine Zunahme der in einem Schlingenkörper normal vorhandenen Leukocytenzahl nachgewiesen; die Beteiligung der Epithelien des Glomerulus ist nicht auszuschließen, tritt aber zurück.

In Fällen von Kriegsnephritis konnten die allerersten Anfänge der Glomerulitis festgestellt werden; sie bestehen in einer Vergrößerung von Endothelien, die meist an einzelnen Schlingen auftritt, dann in eine diffus über den Glomerulus verbreitete Endothelproliferation übergeht. Gleichzeitig läßt sich eine Art Exsudatbildung in Form einer netzförmig geronnenen Masse im Kanälchenlumen feststellen. Leukocyten treten vermehrt auf, während der Kapselraum intakt bleibt.

Daß der Prozeß durch eine Schädigung des Capillarendothels eingeleitet wird, ist anzunehmen, es ist aber eine Degeneration dieser Zellen morphologisch nicht sicher nachzuweisen. Doch tritt im weiteren Verlauf Verdickung und körnige Beschaffenheit der Wandung der Capillarschlingen hervor. Die Grenzen zwischen ihnen verwischen sich; auch Kernzerfall und Kerntrümmer treten auf.

Im subakuten Stadium der zu besprechenden Erkrankung können die Vorgänge an den Glomeruli sich in zwei Richtungen entwickeln, und demgemäß kann eine intracapilläre und eine extracapilläre Form der Glomerulitis unterschieden werden.

Bei der intracapillären Form (Abb. 194) kommt es nach vorausgehender Vermehrung der Endothelzellen zu einer Hyalinisierung der Schlingen, die anfänglich partiell auftritt, später diffus wird und damit zu einer vollständigen Hyalinisierung des Glomerulus führt.

Bei der extracapillären Form der Glomerulitis sehen wir eine Vermehrung und Abschuppung von Zellen, so daß sie sich im Kapselraum ansammeln (Abb. 195). Es handelt sich hier um die den Schlingenkörper umkleidenden und die BOWMANSche Kapsel auskleidenden Epithelien. Deren Wucherung und Desquamation wird so stark, daß sie den Kapselraum ausfüllen, auch mit der Kapsel in festerer Verbindung zu stehen scheinen. Auf Durchschnitten erscheint die Zellansammlung halbmondförmig (sog. Halbmondbildung) um den Schlingenkörper gelagert, der dadurch komprimiert wird. Auch die extracapilläre Glomerulitis führt im weiteren Verlauf zu einer Verödung des Glomerulus.

Bei akuten und bei den subakuten Glomerulitiden ist eine Blutleere der Glomerulusschlingen vorhanden. Auf diese Anämie legt VOLHARD besonderen

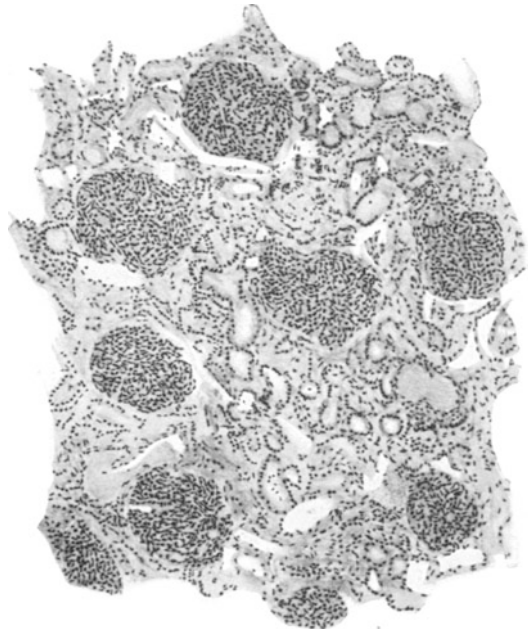


Abb. 193. Akute Glomerulonephritis.  
(Schwache Vergr.)

Wert und nimmt an, daß die Veränderung mit einem primären Gefäßkrampf beginne und daß die Entzündungsvorgänge sich im Anschluß und als Folge der Anämie entwickelten. Doch findet VOLHARDS Anschauung in den anatomisch histologischen Veränderungen keine genügende Stütze.

Übrigens ist die Anämie nach FAHR auf die Glomeruli beschränkt, die sonstigen Capillaren und kleinen Arterien der Niere sind gut blutgefüllt.

Nicht selten finden sich bei akuter und subakuter Glomerulonephritis Blutungen, die histologisch als Ansammlung roter Blutkörperchen in der

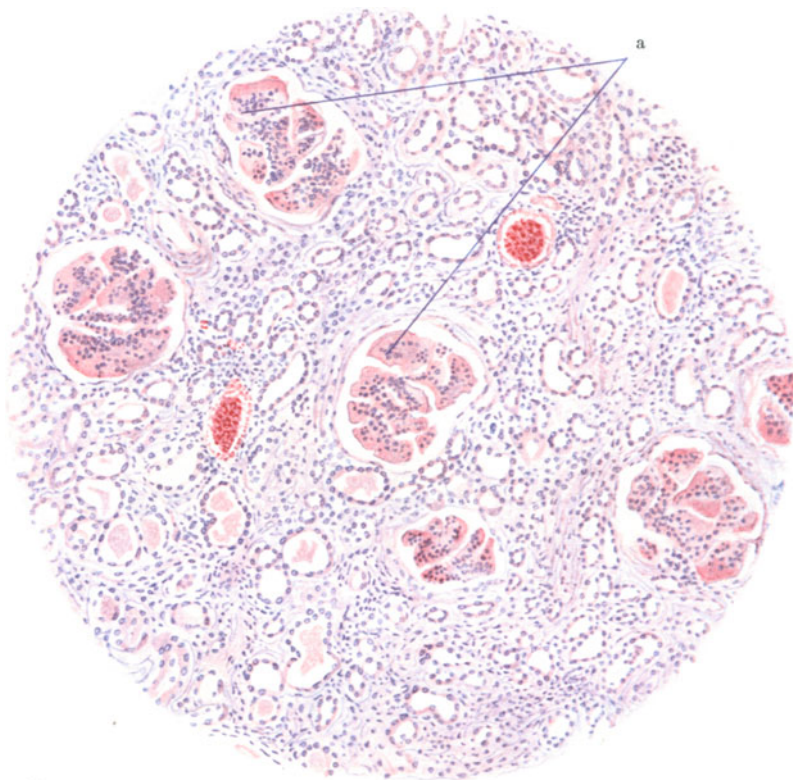


Abb. 194. Subakute Glomerulonephritis. Intracapilläre Form. (Schwache Vergr.) (Nach VOLHARD-FAHR.) Glomeruli (a) teilweise hyalinisiert und blutleer. Diffuse Verbreiterung des Interstitiums, beginnende Atrophie der Harnkanälchen.

BOWMANSchen Kapsel und in dem Lumen von Harnkanälchen herdweise hervortreten.

Die Glomerulusveränderungen stehen bei der in Rede stehenden Erkrankung im Vordergrund, denen gegenüber Veränderungen an den Tubulis an Umfang und Stärke sehr zurücktreten. Besonders im akuten Stadium sind die Harnkanälchen fast unverändert. Bei weniger akuten und subakuten Fällen sind Degenerationen der Tubuli, hauptsächlich lipoide und hyalin-tropfige Entartung herdweise vorhanden. Außerdem sind die Harnkanälchen eng. Eiweißzylinder liegen mehr oder weniger zahlreich in ihnen.

Je mehr der Prozeß in das Stadium der chronischen Glomerulonephritis übergeht, um so mehr zeigt sich eine Atrophie der Tubuli, bei der diese ein-



schließlich ihrer Epithelien, kleiner werden. Gleichzeitig tritt eine zunächst noch geringe Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf (Abb. 194).

Kleinzellige Infiltration kann schon frühzeitig, auch wenn noch keine Verbreiterung des Interstitiums besteht, herdwweise vorhanden sein, sie zeigt manchmal eine vorzugsweise Anordnung in der Nähe der Glomeruli. Im allgemeinen tritt aber in dem diffus verbreiterten Interstitium wenig Rundzelleninfiltration auf.

Lipoide und hyaline Degeneration der kleinen Arterien und Intimaverdickung der mittleren und größeren Organarterien fehlen in den akuten Stadien der

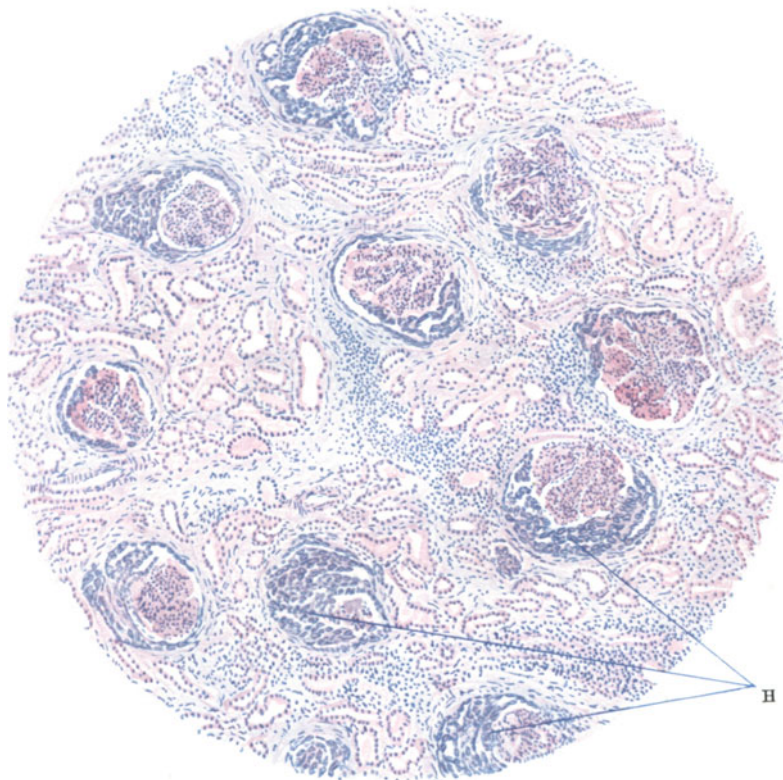


Abb. 195. Subakute Glomerulonephritis. Extracapilläre Form. (Schwache Vergr.)  
(Nach VOLHARD.) Bildung starker Halbmonde (H).

Glomerulonephritis in der Regel, treten aber bei subakutem und chronischem Verlauf der Nierenerkrankung in manchen Fällen teils in geringem, teils in stärkerem Grade auf.

Das makroskopische Aussehen der Nieren bei Glomerulonephritis ist nicht charakteristisch und ermöglicht selbst dem Geübten nur eine Vermutungsdiagnose.

Im akuten Stadium erscheinen die Nieren makroskopisch kaum verändert. In subakut verlaufenen Fällen erscheinen sie blaßgrau oder blaßgelblich gefärbt, sind etwas vergrößert und die Nierenrinde zeigt auf dem Durchschnitt nicht die leicht streifige Beschaffenheit der normalen Nierenrinde, sondern hat ein verwaschenes Aussehen (Abb. 196). Die Oberfläche der Niere ist auch dann noch glatt, wenn

sich mikroskopisch schon eine erhebliche diffuse Verbreiterung des Interstitiums vorfindet.

Sind einigermaßen umfangreiche Blutungen vorhanden, so treten diese als punktförmige rote Flecke besonders auf der Oberfläche der Niere hervor.

Häufig bestehen bei akuter und subakuter Glomerulonephritis gleichzeitig Ödeme. Es wurde schon bei der allgemeinen Besprechung der Wassersucht darauf hingewiesen, daß die Ödeme bei Nierenkranken extrarenal bedingt sind; daß sie — wie anzunehmen ist — auf Schädigung der Körper-Capillaren beruhen. Da nun die Glomerulonephritis eine Capillaritis darstellt, so wird die Anschauung vertreten, daß das Wesen der Erkrankung in einer allgemeinen insbesondere auch auf die Hautgefäße sich erstreckenden Capillaritis liege.

In dem anatomisch-histologischen Verhalten der Hautgefäße findet diese Ansicht allerdings keine Stütze, da sich nach FAHR in der Haut hauptsächlich eine Pericapillaritis nachweisen läßt, während Schwellung, Vermehrung und Desquamation von Capillarendothelien nur gelegentlich und keineswegs so

diffus und charakteristisch wie im Glomerulus auftritt. Sonstige in Zusammenhang mit Glomerulonephritis stehende Veränderungen in anderen Organen fehlen in akuten Stadien, die auch zum Tode führen können, gewöhnlich. Bei subakuter Glomerulonephritis findet sich Herzhypertrophie, auf die bei Besprechung der Schrumpfnieren eingegangen werden soll. Bei Kriegsnephritis wurde verhältnismäßig häufig Milztumor gefunden.

Die akute Glomerulonephritis kann sich völlig zurückbilden, die subakute ist aber im allgemeinen einer Ausheilung nicht fähig, sondern geht in das dritte Stadium der Erkrankung, die chronische Glomerulonephritis über, die im wesentlichen mit dem zusammenfällt, was man als sekundäre oder entzündliche Schrumpfniere bezeichnet, und die in einem anderen Abschnitt unserer Darstellung besprochen werden soll.

Für die bisher beschriebene Glomerulonephritis ist charakteristisch, daß der ganze glomerulöse Apparat befallen ist. Man spricht daher von diffuser Glomerulonephritis.

Herdförmige Glomerulonephritis stellt eine hiervon abzutrennende Erkrankung dar, und man kann mit FAHR drei Arten herdförmiger Glomerulonephritis unterscheiden, eine experimentell durch Uranvergiftung erzeugbare, die embolische Herdnephritis, welcher schon an anderer Stelle Erwähnung getan wurde, und eine „bakteriell bedingte herdförmige Glomerulonephritis“. Diese entsteht zwar durch Einwirkung in den Glomeruluschlingen haftender Bakterien, nicht aber, wie die embolische Herdnephritis, durch Embolie, d. h. durch bakterienhaltiges thrombotisches Material. Die bakteriell bedingte herdförmige Glomerulonephritis zeigt eine teilweise Degeneration mit Nekrose von Glomeruluschlingen, und die hiervon befallenen Glomeruli haben Blutkörperchen im Kapselraum; ferner kommt Blut in den zu dem veränderten Glomerulus gehörigen Harnkanälchen vor. Makroskopisch treten an den meist etwas vergrößerten Nieren diese Blutungen als kleine rote Pünktchen hervor.

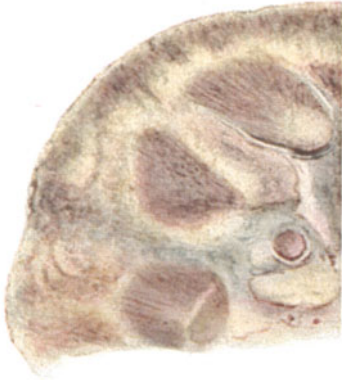


Abb. 196. Subakute Glomerulonephritis.

## Nephrosen.

Von Nephrosen sprechen wir, wenn bei Nierenerkrankungen allein degenerative Veränderungen an den Tubulis, ohne entzündliche Vorgänge an den Glomerulis bestehen. Die Degenerationen sind die uns schon bekannten, nämlich die albuminöse, die hyalin-tropfige und die fettige Degeneration, ferner auch Nekrose der Epithelien.

Albuminurie, die auch bei Nephritiden vorkommt, begleitet die Nephrosen oft in starkem Maße. Histologisch tritt die Albuminurie nur teilweise in die Erscheinung; man kann durch besondere Methoden Eiweißniederschläge im Kapselraum und in dem Lumen der Harnkanälchen zur Darstellung bringen. Für gewöhnlich zeigen sich hauptsächlich hyaline Eiweißzylinder in den Harnkanälchen als homogene Ausfüllungen dieser Kanälchen. Ihre Entstehung ist keine einheitliche; sie können durch Gerinnung eines vom Glomerulus abgesonderten eiweißreichen Sekretes zustande kommen, oder aus homogenen kleinen kugeligen Gebilden, die von den Epithelien der Harnkanälchen als Sekretions-



Abb. 197. Amyloid-Nephrose.

oder Zerfallsprodukte stammen, zusammensintern. Auch besteht die Möglichkeit, daß sie aus plasmatischen Ausschwitzungen durch die Wand epithelentblößter Kanälchen entstehen.

Das häufige Auftreten verschiedener Degenerationsformen in der Niere und ihr wechselndes Zusammenvorkommen macht eine Einteilung zwecks besserer Übersichtlichkeit erforderlich. Wir können mit FAHR die Fälle, in denen albuminöse Degeneration oder Verfettung in den Nieren aus unbestimmten Ursachen sich finden, ferner die Veränderungen der Nieren nach Infektionskrankheiten und diejenigen bei Vergiftungen als „einfache Nephrosen“ unterscheiden, und außerdem eine zweite Gruppe „bestimmt charakterisierte Nephrosen“.

Zu den Letzteren, die an dieser Stelle allein besprochen werden sollen, gehören die Amyloidnephrose und die seltenere Lipoidnephrose.

Bei der Amyloidnephrose tritt überwiegend hyalin-tropfige Entartung der Epithelien zutage. Sie ist auch meist stark entwickelt, und zwar streckenweise in den Hauptstücken. Insbesondere ist sie in den terminalen, grade verlaufenden Enden der Hauptstücke häufig lokalisiert. Im übrigen zeigen die meist erweiterten Harnkanälchen in ihrem Lumen fädige und körnige Massen und homogene Eiweißzylinder, die letzteren oft sehr reichlich. Lipoiddegeneration der Epithelien der Harnkanälchen fehlt nicht gänzlich, tritt aber zurück.



Auch makroskopisch bietet die Amyloid-Nephrose ein charakteristisches Bild. Die Niere ist erheblich vergrößert mit blaßgraugelblicher Farbe der Oberfläche und der Schnittfläche der Rinde. Letztere ist verbreitert und hat eine stark transparente Beschaffenheit. Die Marksubstanz tritt durch braunrote Färbung stark hervor. Ebenso erscheinen die Gefäße in der Rinde als braunrote Fleckchen und Striche (Abb. 197).

Die Lipoidnephrose entspricht den früher als chronisch-parenchymatöse Nephritis („chronisch-diffuse nicht indurative Nephritis“, „tubuläre Nephritis“) bezeichneten Fällen. Makroskopisch zeigen sich die Nieren vergrößert, schmutziggelblich oder blaßgrau gefärbt. In späterem Stadium („Dauerstadium“ nach VOLHARD) ist eine buttergelbe Färbung der Niere charakteristisch.

Histologisch findet sich Verfettung, in den Epithelien der Hauptstücke hauptsächlich lokalisiert, hyaline Eiweißmassen in dem Harnkanälchenlumen, Regeneration von Epithelien an Stelle zugrunde gegangener Zellelemente.

Auch im Interstitium der Niere findet sich reichlich lipoide Substanz, die, wie sich in mit Alkohol lipoidfrei gemachten Präparaten erkennen läßt, in runden Zellen gelagert ist. Diese werden nicht einheitlich gedeutet, entweder als Lymphgefäßendothelien oder als Leukocyten. Im Dauerstadium der Lipoidnephrose findet sich auch kleinzellige Infiltration im Zwischengewebe und Verbreiterung desselben. Die Glomeruli sind in späteren Stadien der Lipoidnephrose nicht ganz frei, sondern zeigen nach FAHR nicht entzündliche hyaline Degeneration der Schlingen. An der Leiche von Personen mit Nephrose finden sich Ödeme, meist von erheblicher Stärke.

Die Ätiologie der Lipoidnephrose ist nicht bekannt, doch scheinen Lues und andere Infektionskrankheiten ursächliche Beziehungen zu der Nephrose zu haben. Es zeigen die Nephrotiker auch eine Neigung zu infektiösen Erkrankungen, besonders zu infektiösen Entzündungen der serösen Häute. Bemerkenswert ist das verhältnismäßig häufige Vorkommen einer Pneumokokken-peritonitis bei Lipoidnephrose.

### Urämie.

Unter Urämie verstehen wir mit VOLHARD Erscheinungen, besonders von seiten des Zentralnervensystems, welche an sich nichts Charakteristisches haben, sondern unter ätiologisch diagnostischen Gesichtspunkten dann urämisch genannt werden, wenn Grund zur Annahme besteht, daß eine Störung der Nierenfunktion die Ursache bildet.

Wir kennen eine Urämie, welche auf „Niereninsuffizienz“ beruht und bei deren Zustandekommen die Retention harnfähiger Stoffe, insbesondere Erhöhung des Reststickstoffes im Blute eine Rolle spielt. Dieser sog. Retentionsurämie liegen starke Veränderungen des Nierenparenchyms mit erheblicher Destruktion der Glomeruli zugrunde, z. B. chronische Glomerulonephritis und maligne Nierensklerose.

Eine zweite Form der Urämie, die eklamptische Form, kommt bei geringerer Nierenschädigung, vor allem bei akuter und subakuter Glomerulonephritis vor. Es besteht die Ansicht, daß ihr ein Gehirnödem zugrunde liegt.

Bei Gehirnödem erscheint die Gehirnschwellung feuchter als gewöhnlich und auf Durchschnitten verfließen die Blutpunkte schnell wässrig. REICHARDT hat eine Methode angegeben, die Gehirnschwellung durch Messung des Volumens der Schädelhöhle zu bestimmen; doch ist diese Methode zu umständlich für häufige Anwendung am Sektionstisch. Die MARCHAND-LOESCHKESCHE Methode legt einen Durchschnitt durch das Gehirn in der Höhe des Sektions-Sägeschnittes, während das Gehirn sich noch in der Schädelkapsel befindet. Es zeigt sich dann,

wenn Gehirnschwellung vorliegt, eine Raumbegnung im Schädel und eine Enge der Seitenventrikel.

VOLHARD sieht die Ursache des zur eklamptischen Urämie führenden Hirnödems in einem Krampf der Gefäße, der eine Teilerscheinung des zur Glomerulonephritis führenden Gefäßkrampfes sein soll, während von anderer Seite der Gefäßkrampf als Folge der Nierenerkrankung angesehen wird.

### Puerperale Eklampsie.

Im Leichenbefund von Eklamptischen treten am auffälligsten Leberveränderungen zutage. Die Leber enthält Herde, die an der Oberfläche des Organs als rötliche, fleckige Partien hervortreten; auf der Schnittfläche stellen sie

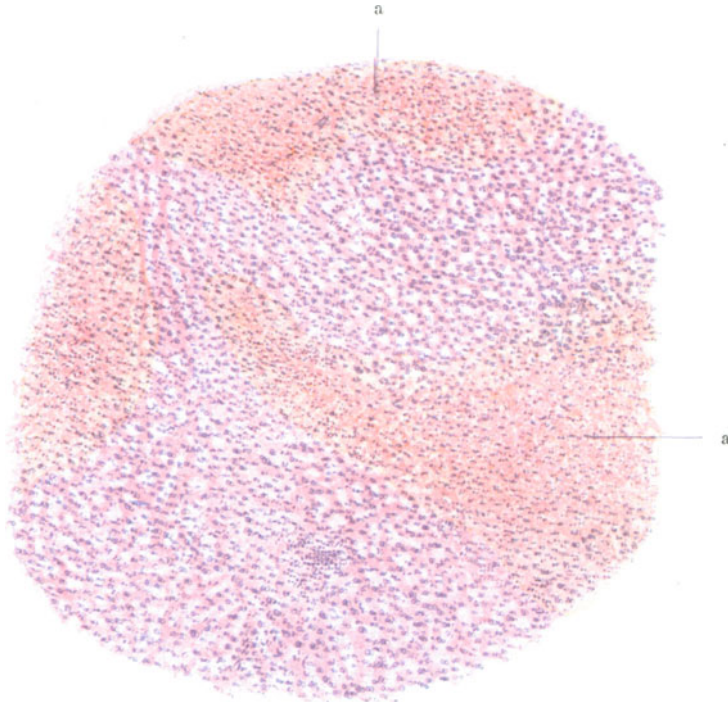


Abb. 198. Leber bei puerperaler Eklampsie. Schwache Vergr.  
a nekrotische Partien.

gelblich trübe, mit roten Partien durchsetzte und umgebene Stellen dar. Mikroskopisch zeigt sich an den betreffenden Partien eine Nekrose der Leberzellen mit Hämorrhagien (Abb. 198). Die Blutungen können auch zurücktreten, die Nekrosen haben dann ein mehr anämisches Aussehen. In den Capillaren und Venen lassen sich mikroskopisch Fibrinthromben nachweisen, die als Ursache der Nekrotisierungen anzusprechen sind. Doch ist ein Teil der Nekrosen und degenerativen Vorgänge auf endogene Giftwirkung zurückzuführen. Somit kann man primäre und sekundäre Schädigung der Zellen in der Eklampsieleber unterscheiden. Zu den sekundären Degenerationen gehört auch das seltenere Vorkommen von starken Capillarerweiterungen, zwischen denen die Leberzellbalken atrophisch oder ganz geschwunden sind.

Die Hochgradigkeit der Leberveränderung zeigt keine Abhängigkeit von der Zahl und der Schwere der eklamptischen Anfälle.

In den Lungen und in der Leber findet sich mikroskopisch Embolie von Parenchymzellen (Placentarzellen, Knochenmarksriesenzellen) und zwar regelmäßiger und zahlreicher als bei nicht eklamptischen Wöchnerinnen.

Der Leberbefund kann auch fehlen oder ist in manchen Fällen nur mikroskopisch nachweisbar in Form kleiner Nekrosen, Emigration von Leukocyten und Stauung.

In den meisten Fällen von Eklampsie bestehen Ödeme und diejenige Nierenveränderung, die man als Schwangerschaftsnier (Nephropathia gravidarum) bezeichnet. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um degenerative Veränderungen an den Tubuli, fettige Degeneration und Nekrosen. Die Glomeruli sind entweder unbeteiligt oder es besteht eine geringe Degeneration (Quellung der Capillarwand, lipoider Degeneration, geringe Hyalinisierung des Schlingenkörpers) der Glomeruli. In kleinen Nierengefäßen kommen öfters Thromben vor. Es gehört hiernach die eklamptische Niere in die Reihe der Nephrosen, sog. Glomerulonephrosen nach FAHR, und der von anderer Seite geäußerten Ansicht, daß die Schwangerschaftsnier eine diffuse mit sehr geringer Glomerulitis einhergehende Nephritis sei, ist nicht beizupflichten. Es können aber Nephritiden gewöhnlicher Ätiologie bei Eklamptischen vorkommen.

Die Frage, ob die Eklampsie Folge der Nierenerkrankung ist, wird heutzutage allgemein verneint. Der Hauptgrund ist der, daß es Fälle, wenn auch nicht häufig, gibt, in denen Eklampsie ohne Nierenveränderung, insbesondere klinisch Eklampsie ohne Albuminurie vorkommt.

Die meist sehr starken Ödeme werden nicht als Folge der Nierenerkrankung angesehen, sondern auf eine allgemeine Capillarschädigung zurückgeführt, denn die Wassersucht tritt nach ZANGEMEISTER vor dem Einsetzen der Albuminurie auf.

Als Teilerscheinung des allgemeinen Hydrops kommt Gehirnödem vor. Auf dessen Grundlage sollen nach ZANGEMEISTER die eklamptischen Anfälle zustande kommen, indem infolge der Wehen reflektorisch erregte Gefäßspasmen zur Erhöhung des Hirndruckes führen und an dem durch Ödem und Hirnschwellung veränderten Gehirn die Krämpfe auslösen. VOLHARD sucht den Einfluß der Wehen mehr in einer „blutdrucksteigernden und hydraulischen“ Wirkung als in einem reflektorischen Krampfe der Hirngefäße.

Im Gehirn kommen häufig kleinere und größere Blutungen und Erweichungen vor. Die Blutungen sind manchmal sehr spärlich und ihre Feststellung erfordert eine eingehende Untersuchung des Gehirns durch zahlreiche dünne Schnitte. In anderen Fällen bestehen größere Blutherde im Gehirn.

Diese Blutungen im Gehirn und anderen Organen bei Eklamptischen werden als toxische aufgefaßt. WEGELIN, der Gefäßruptur an der Arteria thyreoidea in einem Falle von puerperaler Eklampsie fand, ist der Meinung, daß auch die größeren Gehirnblutungen infolge der Blutdruckerhöhung bei eklamptischen Krämpfen auf dem Wege der Gefäßwandruptur zustande kommen.

Die Glandulae parathyreoideae scheinen keine wesentliche und sicher keine charakteristische Veränderung bei Eklampsie zu zeigen.

Im sonstigen Organbefund macht sich in manchen Fällen die Neigung zu Thrombosen mit embolischen Folgezuständen geltend.

Das Vorkommen von fettiger Degeneration des Herzmuskels wird erwähnt.

### Toxische Leberdystrophie (akute gelbe Leberatrophie).

Im akuten Stadium der Erkrankung ist die Leber in geringem Grade verkleinert, schlaff und zeigt auf der Schnittfläche stark getrübbtes Parenchym und eine verwaschene Zeichnung. Die Färbung verhält sich verschieden und ist nicht charakteristisch, insbesondere ist eine gelbe Färbung nicht immer vorhanden, weshalb man den alten Namen der Erkrankung (akute gelbe Leberatrophie) zu ändern vorgeschlagen hat.

Auf den Schnittflächen der Leber und auch anderer Organe scheidet sich nach mehrtägigem Liegen der Leichteile Leucin und Thyrosin aus.

Histologisch finden sich die Leberzellen im Stadium des Schwundes und der Degeneration (Abb. 199). Sie sind verkleinert, oft nur noch als kleine Schollen vorhanden und können in etwas vorgeschrittenen Fällen auf weite Strecken

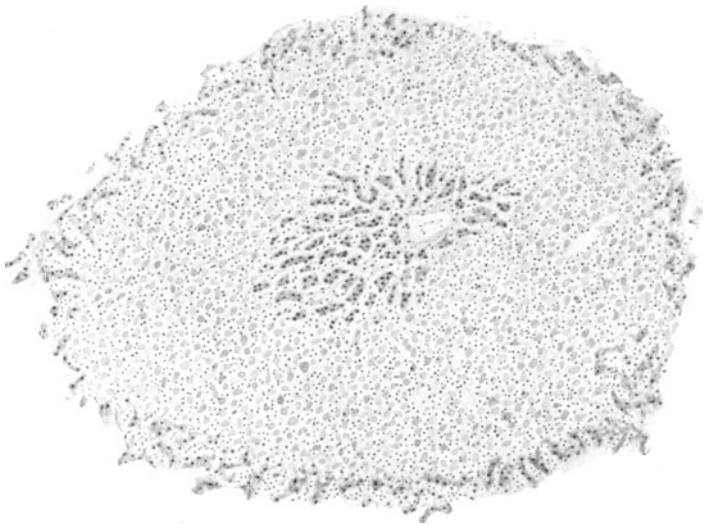


Abb. 199. Toxische Leberdystrophie. Akutes Stadium. Ungefähr ein Acinus der Leber bei schwacher Vergrößerung. Im Zentrum und in der Peripherie noch annähernd erhaltene Leberzellen.

fehlen, so daß nur die Capillaren der Leber und die Gerüstsubstanz übrig bleibt. Soweit die Zellen in ihrer Form noch erhalten sind, erweisen sie sich durch mangelnde Kernfärbung als nekrotisch. Häufig enthalten im Untergang begriffene Zellen feine Fetttröpfchen.

Ferner kommen Fälle zur Beobachtung, die als Spätstadien der toxischen Leberdystrophie aufzufassen sind. In solchen ist die Leber erheblich verkleinert und in ihrem Gewicht stark herabgesetzt. Sie zeigt Partien, die aus Lebergewebe bestehen und atrophische Partien. Diese nehmen hauptsächlich den linken, jene den rechten Leberlappen ein. Die atrophischen Partien erscheinen auf der Oberfläche eingesunken, auf der Schnittfläche liegen sie ebenfalls tiefer als das Lebergewebe und haben ein rotes Aussehen (Abb. 200).

Mikroskopisch läßt sich in ihnen die Gerüstsubstanz der Leber (Lebervenen, Capillaren, periportales Bindegewebe mit Pfortaderästen und Gallengängen) nachweisen, so daß auch die acinöse Struktur in den atrophischen Bezirken noch erkennbar ist. Es besteht wohl regelmäßig bereits eine Zunahme der Gitterfasern, die in den späteren Stadien auch eine mehr oder weniger ausgedehnte

kollagene Umwandlung erfahren. Die Capillaren gehen in solchen Bezirken zugrunde. Die Leberzellen fehlen ganz oder größtenteils, aber in den äußeren und mittleren Teilen der Acini liegen längliche Zellschläuche, die eine regelmäßige Anordnung und eine konzentrisch zur Mitte des Acinus laufende Richtung zeigen (Abb. 201). Sie bestehen aus Zellen, die kleiner sind als Leberzellen,

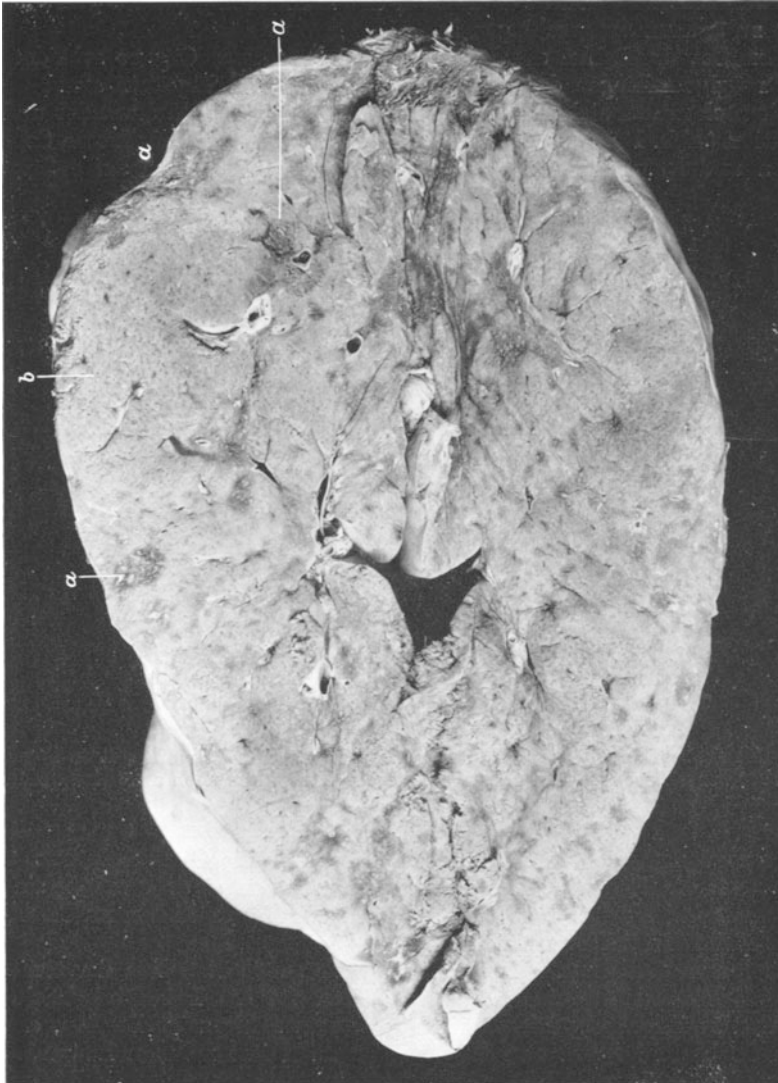


Abb. 200. Subakute toxische Leberdystrophie.  
a Atrophische (eingesunkene, rote) Partien, b Lebergewebe.

und in ihnen haben sich Gänge nachweisen lassen, die den intercellulären Gallencapillaren der Leber entsprechen.

Die aus Lebergewebe bestehenden Partien sind infolge von starkem Ikterus intensiv gelb gefärbt. Ihre Ausdehnung ist sehr verschieden, manchmal bestehen große zusammenhängende Partien von Lebergewebe und die atrophischen Stellen haben entsprechend geringe Ausdehnung. In anderen Fällen ist das

erhaltene Lebergewebe spärlicher, in Form von geschwulstartigen Knoten angeordnet (knotige Hyperplasie).

Mikroskopisch zeigen sich auch die aus Lebergewebe bestehenden Partien nicht völlig unversehrt. Strecken von länglicher Ausbreitung, an denen atrophische Leberzellen liegen mit daran anschließender Bindegewebswucherung werden hier nicht selten beobachtet. Auch finden sich Gallenthromben in erweiterten Gallencapillaren. Soweit es sich um kleinere knotige Partien von

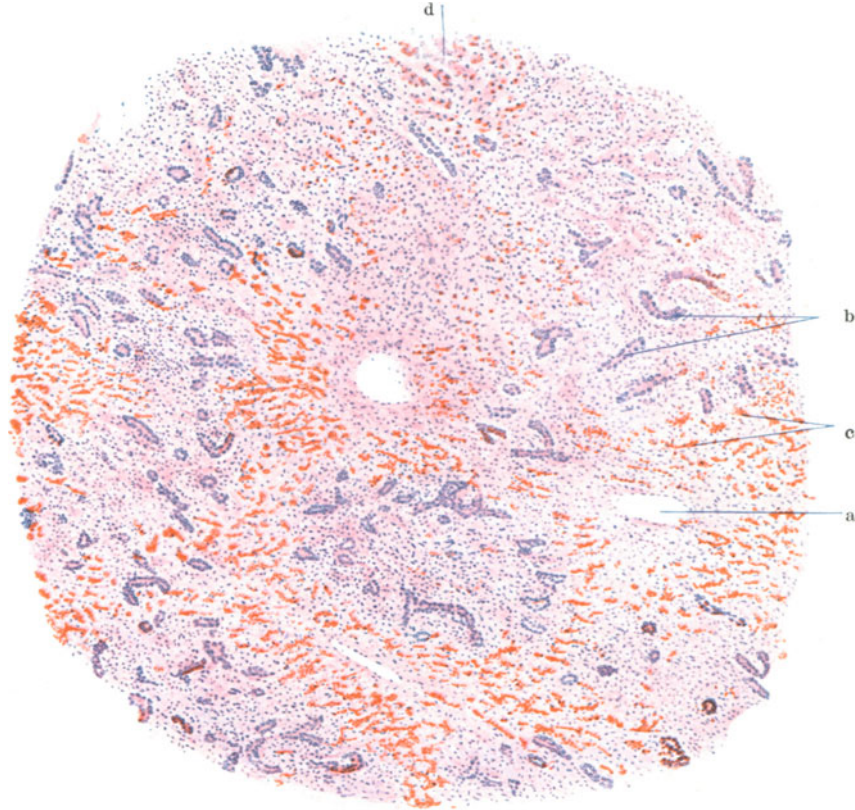


Abb. 201. Toxische Leberdystrophie; Spätstadium, Schnitt aus den atrophischen Stellen. Schwache Vergr.

a Zentralvene, b Zellschläuche, c erweiterte Capillaren, d Lebergewebe.

Lebergewebe handelt, kann in ihnen eine regelmäßige acinöse Struktur vermißt werden.

Die Spätstadien der Leberatrophie erklären sich dahin, daß eine Regeneration von Lebergewebe stattgefunden hat. Die Regeneration geht von Leberzellen aus, die im akuten Stadium der Erkrankung erhalten geblieben sind oder sich erholt haben. Die Anschauung, daß die Regeneration auf dem Wege der Neubildung von Gallencapillaren vor sich gehe, und daß die Sprossung der Gallencapillaren von den unterlobulären Gallengängen aus zustande komme, muß fallen gelassen werden.

Denn wenn es auch unzweifelhaft ist, daß in den atrophischen Bezirken eine Neubildung von Gallengängen, die mit den interlobulären Gallengängen in Verbindung stehen, vorkommt, so sind die oben beschriebenen Zellschläuche



nach HERXHEIMER nicht als Gallengänge anzusehen, sondern als atrophische, oder nicht völlig ausgebildete Gallencapillaren enthaltende Leberzellen, mit denen sie im Gegensatz zu den Gallengangsepithelien Pigment- und Fettgehalt gemeinsam haben. Die Zellschläuche stehen weder im Zusammenhang mit den Gallenwegen noch lassen sich Übergänge zu den Regenerationsbezirken der Leberzellen sicher nachweisen.

Die als Spätstadium gedeuteten Fälle haben manchmal, nach der Anamnese zu urteilen, kein deutliches akutes Stadium und lassen einen längeren auf mehrere Monate sich erstreckenden Verlauf erkennen. Es ist wahrscheinlich, daß in einem Teil der Fälle von vornherein eine subakute Leberatrophie eingesetzt hat.

Die Fälle von Spätstadien bzw. subakuter Atrophie haben sich in den letzten Jahren häufiger gezeigt als dies bei der an sich seltenen Erkrankung früher beobachtet wurde. Die akuten Stadien kommen auch jetzt noch nur selten zur Beobachtung.

Der histologische Befund im akuten Stadium der Leberdystrophie deutet darauf hin, daß die Leber von einer Giftwirkung getroffen wird. Dafür spricht auch die Ähnlichkeit mit den Leberveränderungen bei Phosphorvergiftung und Knollenblätterpilz-Vergiftung.

Über die Art des Giftes läßt sich nichts Sicheres sagen, sie ist vielleicht endogener Art. Es fällt z. B. auf, daß die Erkrankung, besonders die im akuten Stadium tödlich endende Leberdystrophie, verhältnismäßig oft gravide Frauen betrifft. Die Spätstadien und subakut verlaufenden Fälle sind in den letzten Jahren häufig bei Syphilitikern beobachtet worden. Die Frage, ob hier das Salvarsan eine ätiologische Rolle spielt, scheint auf Grund klinischer Beobachtungen verneint werden zu müssen. Eher ist man geneigt, die Lues als Ursache von Leberdystrophie anzuschuldigen, doch sind auch diese ursächlichen Beziehungen keine einfachen. Vielmehr wird vielfach angenommen, daß komplexe Schädigungen zur Leberatrophie führen, von denen die einen eine Organ-disposition schaffen, die anderen einen auslösenden Faktor abgeben.

Daß toxische Leberdystrophie auch ausheilen kann, ergibt sich aus klinischen Beobachtungen und aus Untersuchungen exzidiertes Leberstückchen. Vielfach wird angenommen, daß die dystrophische Leberveränderung in Lebereirrhose übergehen kann, doch scheint uns dies trotz der in den Spätstadien vorhandenen Vermehrung des Bindegewebes zweifelhaft.

Der sonstige Organbefund in Fällen von toxischer Leberdystrophie ist — abgesehen von der meist erheblichen ikterischen Färbung aller Gewebe und Organe — negativ oder nicht charakteristisch.

Die Nieren zeigen in der Regel hochgradige Fettspeicherung in dem Epithel der Hauptstücke und auch in dem Epithel der BOWMANSchen Kapsel und zwar besteht nach LANDAU in der Nierenrinde eine Speicherung von Neutral-fetten, im Nierenmark eine Anhäufung von Fettsäuren und Seifen.

Bei subakuter toxischer Leberatrophie kommt häufiger Ascites vor.

### Anämien.

Anämische Zustände prägen sich im Leichenbefunde deutlich aus. Die Haut zeigt hochgradige Blässe, die Totenflecke sind nur spärlich und schwach vorhanden. Die Organe weisen einen sehr geringen Blutgehalt auf und lassen die Grundfarbe der Gewebe stärker hervortreten.

Die Bedeutung eines allgemeinen anämischen Zustandes kann sehr verschieden sein und eine nosologische Einreihung kann nur unter Berücksichtigung des

ganzen Sektionsbefundes und aller für eine Ursache der Anämie verwertbaren Feststellungen geschehen.

Zunächst ist das Verhalten des Knochenmarks zu beachten. Es ist zu erwarten, daß eine Regeneration im blutbildenden Gewebe stattfindet. Ist dieselbe aber nicht hochgradig, so kann man am Knochenmark makroskopisch keine Veränderung wahrnehmen, und auch die mikroskopische Beurteilung, ob eine Vermehrung des blutbildenden Gewebes oder einzelner Komponenten desselben vorliegt, ist nicht immer sicher.

Bei hochgradigen und gleichzeitig langdauernden Anämien findet sich das Fettmark im Oberschenkel teilweise oder ganz lymphoid umgewandelt.

Histologisch können die Regenerationsvorgänge im Knochenmark normal sein, das heißt es findet sich eine Vermehrung des erythroblastischen Gewebes. Die hierbei auftretenden kernhaltigen roten Blutkörperchen haben meist die Größe der späteren Blutscheiben (Normoblasten).

Anämische Zustände mit einfacher, für die makroskopische Beobachtung oft wenig in die Augen fallender Regeneration (auch sekundäre oder besser einfache Anämie genannt) kommen nach einmaligen größeren oder besonders nach geringfügigen häufigeren Blutverlusten vor (posthämorrhagische Anämien). Die Quelle der Blutverluste ist manchmal aus dem Sektionsergebnis zu ersehen, in anderen Fällen durch die Anamnese zu ermitteln. Einfache Anämie tritt ferner als Begleiterscheinung mannigfacher anderer Organveränderungen auf.

Ferner kommen einfache Anämien bei chronischen infektiösen Erkrankungen, vor allem bei Tuberkulose und Syphilis vor.

Auch bei Carcinomen, insbesondere solchen des Magens, werden oft einfache Anämien beobachtet. Die Ausbildung solcher Anämie steht nicht mit der Größe, der Art oder dem Sitz des Carcinoms in konstanter Beziehung.

Auch Parasiten können einfache Anämien hervorrufen, insbesondere *Anchylostomum duodenale*.

Die Regeneration des blutbildenden Gewebes bietet in anderen Fällen von Anämie Abweichungen dar. Es sind Fälle, in denen die anämischen Zustände besonders hochgradig sind und eine fortschreitende Tendenz erkennen lassen. Sie werden als perniziöse Anämie bezeichnet. Das Knochenmark zeigt bei der perniziösen Anämie in der Regel eine starke lymphoide Umwandlung. In den Röhrenknochen erscheint es für das bloße Auge diffus rot, himbeer-geleearartig. Doch kommen auch Fälle vor, in denen das Mark zu einem großen Teil Fettmark ist und nur rötliche streifige oder fleckige Partien enthält. Ob man solche Erscheinung als mangelhafte Regeneration bezeichnen darf, ist aber zweifelhaft, zumal sich an der Durchsicht auch mehrerer Knochenschnittflächen das Verhalten der sehr weit im Skelettsystem ausgebreiteten Markmassen nicht sicher beurteilen läßt.

Histologisch finden sich bei perniziöser Anämie außer den gewöhnlichen Vorstufen der Erythrocyten, den Normoblasten, auch größere kernhaltige rote Blutkörperchen, sog. Megaloblasten. Außerdem zeigt das Knochenmark bei der perniziösen Anämie reichlich neutrophile und eosinophile Myelocyten. Die Zahl der Lymphocyten schwankt, kann aber in manchen Fällen vermehrt sein. Reichlich sind auch Leukocyten vertreten, unter denen die Eosinophilen überwiegen. Große ungranulierte Zellen im Knochenmark, sog. lymphoide Zellen kommen bei perniziöser Anämie auch vermehrt vor. Diese Zellen sind als Myeloblasten gedeutet, aber von anderer Seite als hämoglobinfreie Vorstufen der Erythrocyten angesehen und als Erythrogonien bezeichnet worden.

Das Auftreten der im erwachsenen Organismus unter normalen Umständen sonst nicht vorhandenen Megaloblasten ist nach EHRLICH als ein Rückschlag in die



embryonale Blutbildung aufzufassen; EHRlich meinte, daß es sich hierbei um einen in bezug auf die Neubildung von Blutzellen minderwertigen Regenerationsprozeß handelt. Doch hat sich diese Anschauung nicht halten lassen. Denn Megaloblasten finden sich mehr oder weniger reichlich in jedem Knochenmark und daß sie bei der perniziösen Anämie vermehrt sind, läßt sich nicht in allen Fällen nachweisen.

Außer dem Knochenmark beteiligen sich auch noch andere Organe an der Blutbildung. Die Milz, welche meist nicht vergrößert ist, oder eine einfache Hyperplasie aufweist, und ebenso die Lymphdrüsen können mikroskopische Herde myeloischen Gewebes enthalten (myeloide Umwandlung), und in der Leber können Blutbildungserscheinungen vorkommen, jedoch nur in geringem Grade.

Nach ELLERMANN kommen in Milz und Leber bei perniziöser Anämie Erythronien vor, deren Auftreten in diesen Organen er als Metastasen (Kolonien) aus dem Knochenmark stammend deutet.

Die extramedulläre Blutbildung ist nicht eine ausschließliche Erscheinung der perniziösen Anämie, sondern kommt auch unter anderen Umständen vor. So können

Blutbildungsherde in der Leber bei Geschwulstanämien, wenn auch nicht häufig angetroffen werden. Bei experimentellen durch Blutgifte hervorgerufenen Anämien kommen myeloide Umwandlungen in Milz und Lymphknoten vor, jedoch nur, wenn die Vergiftung eine chronische ist, und die Tiere Gelegenheit hatten, sich mehrfach zu erholen. Bei experimentell erzeugten posthämorrhagischen Anämien tritt nach BLUMENTHAL und MORAWITZ keine myeloide Umwandlung der Milz auf, während STORNJANOFF extramedulläre Blutbildungsherde bei längerer Dauer der posthämorrhagischen Anämie erzeugt haben will.

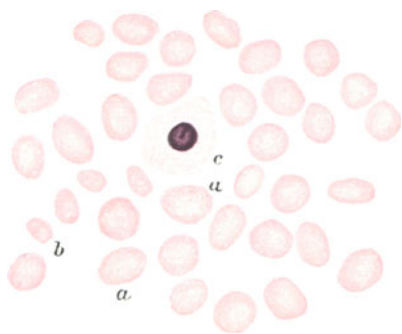


Abb. 202. Blutbild bei perniziöser Anämie, Öl-Immersion.  
a Makrocyten, b Mikrocyten,  
c Megaloblast.

Mit den Vorgängen im hämatopoetischen Gewebe hängt das mikroskopische Blutbild zusammen. Dasselbe wird einwandfrei nur am Lebenden gewonnen.

Herstellung und Studium solcher Blut-

bilder gehören im wesentlichen zu den klinischen Befunden. Daher soll hier das Blutbild (Abb. 202) nur kurz besprochen werden.

Bei der perniziösen Anämie finden sich im Blute Normoblasten, Megaloblasten, besonders große Erythrocyten mit gutem Hämoglobingehalt (Megalocyten). Auch kleine Blutscheiben (Mikrocyten), unregelmäßig gestaltete (Poikilocyten) und basophil gekörnte Erythrocyten, oder solche, die sich außergewöhnlich mit einer Reihe von Farbstoffen färben (Polychromasie), kommen im Blute bei perniziöser Anämie vor. Die Megalocyten sind vorherrschend, während die Zahl der Megaloblasten nicht groß ist.

Die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen ist vermindert, und zwar in späteren Stadien der perniziösen Anämie in der hochgradigsten Weise. Dabei ist die Abnahme des Hämoglobins nicht entsprechend (Färbeindex über 1,0).

Auch die Gesamtzahl der farblosen Blutzellen ist vermindert. Hochgradig herabgesetzt ist die Zahl der Blutplättchen.

Die Frage, ob und durch welche Bestandteile das Blutbild der Perniciosa gegenüber den sekundären Anämien charakterisiert ist, wird nicht ganz einheitlich beantwortet. Sicher ist, daß, wenn auch das geschilderte Blutbild bei der perniziösen Anämie die Regel bildet, doch eine scharfe Grenze zu dem Blutbild der sekundären Anämie nicht besteht. Insbesondere kommen Megaloblasten auch bei manchen sekundären Anämien vor. Nach PAPPENHEIM ist

die mikroskopische Hyperchromie das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen den einfachen (hypochromen) und den perniziösen, fortschreitenden (hyperchromen) Anämien. Die Hyperchromie gibt sich mikroskopisch dadurch zu erkennen, daß die Hämoglobinfärbung der Erythrocyten nicht abgeschwächt ist.

Ein wichtiger Leichenbefund bei perniziöser Anämie ist die Hämosiderosis in verschiedenen Organen. Wir verstehen darunter die Ablagerung eines eisenhaltigen, aus dem Blutfarbstoff stammenden Pigmentes (Hämosiderin). In der Leber ist die Ablagerung dieses Pigmentes meistens so stark, daß das Organ eine kupferrote Färbung aufweist. Dünne Scheiben der von der Siderosis be-

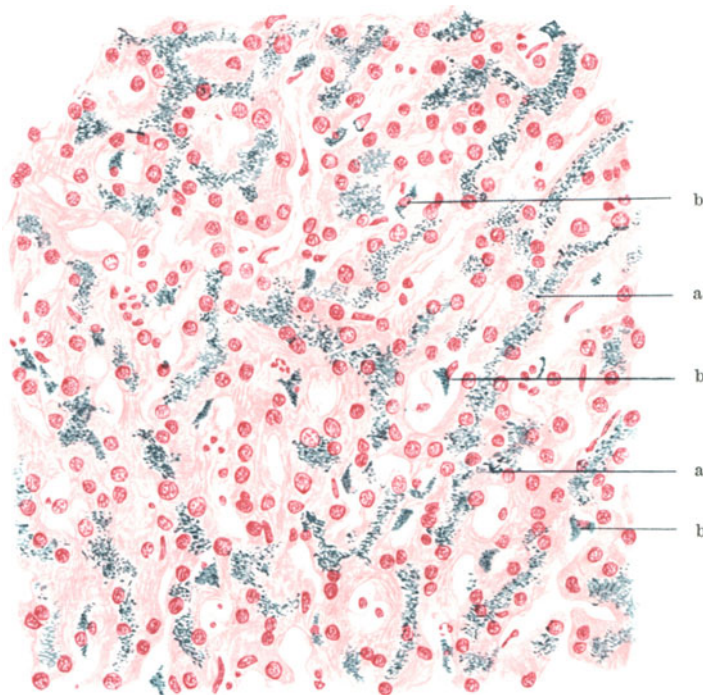


Abb. 203. Hämosiderosis der Leber bei perniziöser Anämie. Eisenhaltiges durch die Berlinerblau-Reaktion dargestelltes Pigment in den Leberzellen (a) und den KUPFFERschen Zellen (b).

fallenen Organe in Schwefelammonium gelegt, bieten bald infolge der Bildung von Schwefeleisen eine schwärzliche Färbung des Gewebstückchens dar.

Mikroskopisch erkennt man in den Zellen der Leber reichlich gelbliche Pigmentkörnchen, die bei Anwendung der Berlinerblau-Reaktion eine blaue Farbe annehmen (Abb. 203). Das Hämosiderin liegt in den Leberepithelien und in den KUPFFER-Zellen, und zwar in letzteren überwiegend reichlich.

Hämosiderosis findet sich bei perniziöser Anämie auch in Milz, Knochenmark, jedoch nicht so regelmäßig wie in der Leber und in wechselnder Stärke. In der Milz sind große runde Zellen der Pulpa eisenbeladen, dann auch die Stabzellen der Sinus und die Zellen des Pulpa-Reticulums.

Die Hämosiderosis ist durch einen vermehrten Abbau roter Blutkörperchen verursacht. Milz und Leber sind auch physiologisch die Organe des Hämoglobinabbaues, aber es tritt hierbei Eisen mikroskopisch nicht hervor, sondern nur bei verstärktem Hämoglobinabbau kommt es zur Eisenablagerung.

Man hat sich vorzustellen, daß der vermehrte Untergang von Erythrocyten bei der perniziösen Anämie durch Gifte zustande kommt. Hierfür spricht auch, daß man experimentell durch allmähliche Darreichung kleiner Dosen von Blutgiften (Pyrogallol oder Pyridin) eine Hämosiderosis und ein der perniziösen Anämie ähnliches Blutbild hervorrufen kann.

In der Regel ist die Art und Herkunft des Giftes bei menschlicher Perniciosa unbekannt (kryptogenetische perniziöse Anämie). Für Fälle, in denen *Botriocephalus latus* im Darmkanal vorhanden ist, scheint es, daß dieser Parasit als die Ursache schwerer Anämien angesprochen werden kann. Es geht dies vor allem daraus hervor, daß die Anämien nach Abtreibung des Wurmes ausheilen können; allerdings tritt die Anämie nicht bei allen mit dem Parasiten behafteten Individuen auf. Nur ist die Frage, auf welchem Wege die anämische Wirkung zustande kommt, schwierig zu beantworten. Eine direkte Blutentziehung bei *Botriocephalus* ist nach der Bauart der Parasiten auszuschließen, vielmehr ist eine Einwirkung auf den Magen-Darmkanal oder eine Giftbildung anzunehmen. SCHAUMANN und TALLQUIST konnten durch Verfütterung von halbverdauten Bandwurmgliedern, ferner durch Injektion von Salzwasserextrakt des Parasiten bei Hunden Anämie erzeugen.

Auch die Anämie, welche bei Pferden auftritt, wird nach den Untersuchungen von K. R. und R. SEYDERHELM durch Parasiten verursacht.

Diese hat mit der perniziösen Anämie des Menschen weitgehend Ähnlichkeit, jedoch besteht keine völlige Übereinstimmung.

Die Pferdeanämie ist übertragbar durch Serum erkrankter Pferde auf gesunde Pferde und Esel. Im Magen der erkrankten Pferde finden sich Larven der Pferdebremse (*Gastrophilus equi* und *Gastrophilus haemorrhoidalis*). Durch Injektion wässriger Extrakte aus diesen Larven konnte die perniziöse Anämie bei gesunden Pferden hervorgerufen werden. Die giftige Substanz, „Oestrin“ genannt, findet sich auch in den natürlichen Ausscheidungen der *Gastrophilus*larven.

Auch in einem Teil von Carcinomfällen, insbesondere von Carcinom des Magens, findet sich nicht eine einfache, sondern eine perniziöse Anämie. Man nimmt an, daß in solchen Carcinom-Fällen hämolytische Substanzen gebildet werden. Doch fehlt Hämosiderosis innerer Organe gewöhnlich, und die Fälle, in denen das Blutbild bei Carcinomanämien dem Blutbild der perniziösen Anämie völlig entspricht, sind selten.

Es wurde früher allgemein angenommen und kann auch jetzt noch als begründete Ansicht gelten, daß bei der perniziösen Anämie eine bluttoxische Noxe innerhalb der Blutbahn wirksam wird, und daß die in Zerfall begriffenen roten Blutkörperchen von der Milz aufgenommen werden, von wo dann das teilweise abgebaute Material an die Leber weiter gegeben wird. Nach EPPINGER vollzieht sich der Blutuntergang in der Milz, und diesem Organ soll eine erhöhte Tätigkeit, eine Verstärkung der physiologischen Hämolyse zukommen. Die Beteiligung der Leber, und zwar der KUPFFER-Zellen, an dem pathologisch gesteigerten Blutkörperchenabbau zeigt sich auch darin, daß Einschlüsse von Erythrocyten-Trümmern und ganzen roten Blutkörperchen in den KUPFFERschen Zellen bei perniziöser Anämie vorkommen. Die Blutverteilung in der Milz soll nach EPPINGER die Bedeutung haben, daß das Blut, und zwar infolge von Veränderung der Arterienwände, den Weg in die Pulpa nimmt. Dieser Weg ist der physiologische Notweg, der in der Norm von wenigen abbaureifen Erythrocyten benutzt wird, bei der perniziösen Anämie aber nach der EPPINGERSchen Hypothese massenweise auch von gesunden Blutkörperchen beschritten wird, die aber dann, wenn sie in der Pulpa angelangt sind, von selbst dem Untergang verfallen sollen. Gleichzeitig soll eine konstitutionelle

Minderwertigkeit auch des sonstigen hämatopoetischen Apparates bestehen, darunter auch eine Minderwertigkeit der Knochenmarksfunktion.

Unter aplastischer (oder aregenerativer) Anämie werden heute solche Fälle verstanden, bei denen auf Grund eines ungewöhnlichen Blutbefundes (Fehlen der jugendlichen Zellformen, auch der Erythroblasten im Blute) die Anämie auf eine mangelhafte blutbildende Tätigkeit des Knochenmarkes zurückgeführt wird. Es fragt sich, ob es sich hierbei um eine Ermüdung des Knochenmarkes durch vorausgegangene stärkere Inanspruchnahme oder um eine „primäre Toxikose“ des hämatopoetischen Apparates handelt, ohne daß eine Hämolyse vorausgegangen zu sein braucht.

Anatomisch geht mit den Fällen, die das klinische Bild der aplastischen Anämie zeigen, wohl eine weniger hochgradige lymphoide Umwandlung des Markes einher, nicht aber ein Fehlen der Hämatopoese. Hämosiderose kommt nach EPPINGER bei aplastischer Anämie manchmal vor, manchmal nicht.

Zahlreicher sind im anatomischen Bild der aplastischen Anämie Blutungen, die nach EPPINGER mit der für die aplastische Anämie charakteristischen Verminderung der Blutplättchen zusammenhängen.

Die Blutungen, welche auch bei nicht-aplastischer Anämie vorkommen, finden sich in den serösen Häuten und den Schleimhäuten in Form kleiner fleckenhafter Blutaustritte, deren Zahl wechselnd ist. Auch Blutungen im Augenhintergrund sind bemerkenswert.

Die retroperitonealen Lymphknoten zeigen bei perniziöser Anämie fast regelmäßig eine hellrote Färbung. Um echte HämolympHDRÜSEN, wie sie als der Milz ähnliche Organe vorkommen, handelt es sich hierbei nicht. Die Bedeutung der Erscheinung ist vielmehr noch zweifelhaft.

Die Skelettmuskulatur weist bei der Perniciosa eine stark rote Färbung auf.

Regelmäßig kommt bei perniziöser Anämie eine starke fettige Degeneration des Herzmuskels vor, die auf Herabsetzung der Oxydationsvorgänge bei der Anämie bezogen wird. Auch das Vorkommen fettiger Degeneration in anderen Organen und Geweben wird erwähnt, doch ist nicht jede an der Leiche anämischer Personen anzutreffende fettige Entartung auf die Anämie zu beziehen. Dies dürfte besonders für das auch sonst häufige Vorkommen der Verfettung der Arterienintima, der Leberzellen, der Nierenepithelien usw. gelten. Die fettige Degeneration des Herzens tritt in der Regel schon makroskopisch als Tigerung des Herzmuskels hervor und ist gewöhnlich am stärksten in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels (Abb. 204) vorhanden. Dann folgen der Stärke nach die rechten Papillarmuskeln, die Wandmuskulatur des linken und rechten Ventrikels, die Trabekel des linken und rechten Vorhofes. LAZARUS hält diese Verteilung nach den Stärkegraden für eine bemerkenswerte Gesetzmäßigkeit.



Abb. 204. Verfettung (Tigerung) des Herzmuskels bei perniziöser Anämie.

Die kryptogenetische perniziöse Anämie ist fast regelmäßig von einer Atrophie der Magenschleimhaut begleitet. Die Schleimhaut zeigt dann schon meist dem bloßen Auge eine auffallende Glätte und Verringerung der Dicke. Mikroskopisch erweist sich die Drüschicht in bezug auf ihre Höhe erheblich verschmälert. Die Drüsen sind spärlich, in hochgradigen Fällen sogar ganz erheblich vermindert (Abb. 205). Das Epithel ist entdifferenziert und besteht nur aus Zellen, welche den Hauptzellen der Magendrüsen entsprechen.

In dem verbreiterten interstitiellen Gewebe der Magenschleimhaut kommen eigentümliche hyaline Körperchen vor, RUSSELSche Körperchen, deren Genese und Bedeutung noch nicht ganz feststeht.

Von einigen Autoren ist angegeben worden, daß auch die Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie Atrophie aufweist, doch bestehen Schwierigkeiten, frühzeitige kadaveröse Veränderungen von intravitalen zu unterscheiden.

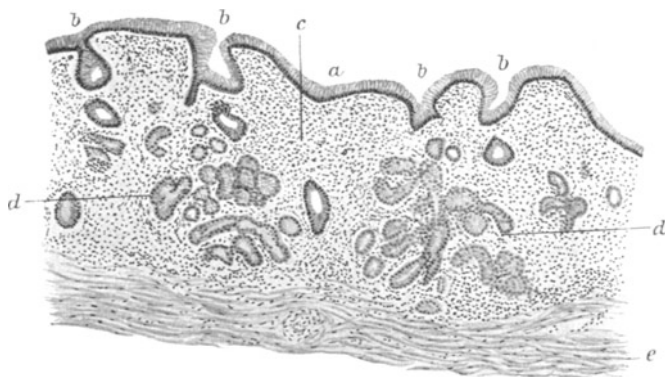


Abb. 205. Atrophie der Magenschleimhaut bei perniziöser Anämie.  
a Epithelüberzug, b Magengrübchen, an Zahl verringert, c drüsenlose Partie, d restierende und umgebaute Drüsen, e Muscularis mucosae.

Auch eine Entartung der AUERBACHSchen und MEISSNERSchen Plexus ist behauptet worden.

Die Atrophie der Magenschleimhaut wurde von den ersten Untersuchern, welche ihr Vorkommen bei der perniziösen Anämie erkannten, als deren Ursache mit mehr oder weniger Bestimmtheit angesprochen, doch wird dies heute vielfach verneint. Gegen die Zurückführung der Anämie auf die Magenschleimhaut spricht, daß Atrophie auch ohne Anämie vorkommt. Auch ist die Schleimhautveränderung des Magens in den Fällen kryptogenetischer, perniziöser Anämie nicht etwa zuerst vorhanden, sondern geht in ihrer Ausbildung der Dauer der Anämie parallel. Das frühzeitige Vorkommen der Magenerkrankung bei der perniziösen Anämie, das Fehlen derselben bei den meisten sekundären Anämien, die Schwierigkeit, eine Erklärung zu finden, auf welchem Wege die Anämie eine Atrophie der Magenschleimhaut verursachen könnte, lassen es verständlich erscheinen, daß einige Autoren Magenerkrankung und Anämie als koordinierte Prozesse auffassen und auf dieselbe Giftwirkung zurückführen wollen.

Eine weitere Veränderung des Verdauungstractus bei perniziöser Anämie ist die HUNTERSche Glossitis. Ihr häufiges und frühzeitiges Auftreten bei perniziöser Anämie ist in neuerer Zeit mehr betont worden. Anatomisch-histologisch sind verschiedene Veränderungen der Zunge bei perniziöser Anämie beschrieben worden.

Nach SIEGMUND handelt es sich bei der HUNTERSchen Glossitis um eine Atrophie des Epithels, die zur Bildung einer dünnen Epithellage mit Rückbildung der primären und sekundären Papillen führt. Gleichzeitig kommt es zu einer Rückbildung des lymphatischen Gewebes am Zungengrunde. Entzündungen fehlen nach SIEGMUND, abgesehen von kleinen Rhagaden und Epitheldefekten mit sekundärer Infektion. Die Zungenveränderungen kommen immer mit Atrophie der Magenschleimhaut zusammen vor, finden sich stets nach SIEGMUND bei perniziöser Anämie aber auch ohne sie. Von anderer Seite sind bei perniziöser Anämie histologisch nachweisbare entzündliche Vorgänge in der Schleimhaut der Zunge, des Rachens und in geringerem Maße auch in der Speiseröhre beschrieben worden.

Als Komplikationen können, namentlich bei rasch letal verlaufenden Fällen von perniziöser Anämie, in der weißen Substanz des Rückenmarkes Degenerationen auftreten, die von LICHTHEIM zuerst beschrieben worden sind. Es handelt sich um lokale, in kleinen Herden zutage tretende Zerfallsprozesse an den Markscheiden der Nervenfasern. Die umgebende Glia ist sekundär beteiligt. Die Achsenzylinder bleiben lange Zeit unversehrt, gehen aber später auch zugrunde, worauf sich sekundäre Degenerationen ausbilden.

Die LICHTHEIMschen Herde werden bei schweren Anämien selten vermißt, sind aber nicht spezifisch, sondern als toxisch bedingt, anzusehen.

Auch im Gehirn kommen nach SCHROEDER Herde vor, die aber mit den LICHTHEIMschen Herden nicht völlig identisch sind. Sie sind sehr klein, sitzen vorwiegend in den Markleisten der Großhirnrinde und zeigen Beziehungen zu den Gefäßen. Sie bestehen aus bröckeligem, körnigen, oft von Erythrocyten durchsetzten Material, welches von wallartig angehäuften Gliazellen umgeben ist. Nach WOHLWILL kommt es bei perniziöser Anämie im Gegensatz zu den herdförmigen Veränderungen des Rückenmarkes zu diffusen degenerativen Prozessen an den Ganglienzellen der Gehirnrinde mit Vermehrung der Trabanzellen und — seltener — mit echter Neuronophagie.

### Hämolytischer Ikterus.

Bei den beiden Formen des hämolytischen Ikterus, dem familiär auftretenden kongenitalen und dem erworbenen, haben die anatomisch-histologischen Befunde nach EPPINGERS Darstellung weitgehende Übereinstimmung, so daß sie wohl zusammengefaßt abgehandelt werden können.

Die Milz wird vergrößert gefunden, hat einen starken Blutgehalt, und zwar liegen die Erythrocyten hauptsächlich in der Pulpa, während die Sinus nur wenige Erythrocyten enthalten. Die Gefäße innerhalb der Trabekel zeigen eine mit Erythrocyten infiltrierte Wandung; bei dem erworbenen hämolytischen Ikterus sind auch als Hämorrhagien zu deutende Erythrocyten-Ansammlungen vorhanden. Die Membrana elastica interna zeigt Hyperplasie und Aufsplitterungen.

Ein Eisengehalt der Milz ist auch vorhanden, nicht in Form einer Hämosiderinablagerung und daher auch nicht mittels der Berlinerblau-Reaktion (PERLSche Methode), sondern nach der Turnbullblaureaktion nachweisbar. Mittels derselben Methode ist auch ein reichlicher Eisengehalt in Knochenmark, Lymphknoten und Leber festzustellen. In der Leber sind die KUPFFER-Zellen vergrößert und enthalten zahlreiche phagocytierte rote Blutkörperchen und Trümmer von solchen. Gallenthromben kommen auch vor, doch nicht in einer der Stärke des Ikterus entsprechenden Zahl. Das Mark im Femur war in den zur Sektion gekommenen Fällen rotes Lymphoidmark und zeigte mikroskopisch eine erhöhte Erythropoese.

Diese einzelnen Befunde gewinnen erst ihre Bedeutung mit Bezug auf die Entstehung des Ikterus. Abgesehen von dem sog. mechanischen Ikterus, auf



den an anderer Stelle eingegangen wird, sei hier der Tatsache Erwähnung getan, daß wir beim Menschen häufig Ikterus bei völlig freien Gallenwegen vorfinden. VIRCHOW, der erkannte, daß die eisenfreie Komponente des Blutfarbstoffes (das Hämatoidin) eine Verwandtschaft mit dem Bilirubin besitzt, oder, wie wir jetzt sagen, mit Bilirubin identisch ist, deutete den nicht mechanischen Ikterus als hämatogenen.

Indessen gingen von MINKOWSKI und NAUNYN und seinen Schülern Versuche aus, welche dartaten, daß nach Exstirpation der Leber bei Gänsen der sonst nach Arsenwasserstoffvergiftung entstehende Ikterus ausbleibt. Daraus entstand die Lehre, daß zur Gallenfarbstoffbildung die Leber unbedingt erforderlich sei. Dieser Satz bedarf aber in neuerer Zeit einer Änderung, weil einmal auch an entlebten Tieren unter gewissen Umständen geringer Ikterus beobachtet wurde, und dann, weil nach histologischen Befunden über die Beteiligung der Capillarendothelien der Leber an der Phagocytose roter Blutkörperchen und an der Gallenfarbstoffbildung sowie nach Versuchen besonders von MAC NEE und LEPEHNE die KUPFFER-Zellen und nicht die Leberzellen das eigentliche Gallenfarbstoff bildende Gewebe sind, während die Leberzellen selbst nur dazu dienen, den fertigen Farbstoff auszuschcheiden, oder ihn durch Umlagerungen physikalischer oder chemischer Natur ausscheidungsfähig zu machen.

Die KUPFFER-Zellen spielen besonders bei Vögeln eine große Rolle, und die Versuche von MINKOWSKI und NAUNYN erklären sich vielleicht dahin, daß der Ikterus der Leber ausbleibt, weil die KUPFFERSchen Zellen mitentfernt sind und weil der extrahepatische reticuloendotheliale Apparat bei Vögeln gering entwickelt ist. LEPEHNE suchte experimentell (bei Tauben) die Reticuloendothelien durch Kollargolspeicherung auszuschalten (zu blockieren), und bekam dann bei Vergiftungen keinen oder nur einen schwachen Ikterus.

Auch am Säugetier ist im Freiburger pathologischen Institut die Frage der Gallenfarbstoffbildung nachgeprüft worden, und es hat sich ergeben, daß beim leberlos gemachten Hunde nach intravenöser Hämoglobininjektion in einer bestimmten Zeit Gallenfarbstoffbildung im Blutplasma auftritt, und es ließ sich ausschalten, daß dieses Auftreten des Gallenfarbstoffes etwa durch eine Resorption aus dem Darne zustande kommt.

Morphologisch treten bei toxischem experimentellen Ikterus die ersten Veränderungen in den reticulo-endothelialen Elementen auf, während die Leberzellbalken zunächst intakt bleiben, später Gallenthromben erkennen lassen. Bei der Gans kann man die Zerlegung der von den KUPFFERSchen Zellen aufgenommenen geschädigten roten Blutkörperchen in mikrochemisch nachweisbares Eisen und Gallenfarbstoff direkt verfolgen, und zwar in einer Zeit, wo an den Leberzellen so gut wie gar keine Veränderungen zu sehen sind.

Die Anschauung von der Bedeutung der KUPFFERSchen Zellen und des reticuloendothelialen Systems überhaupt für die Gallenfarbstoffbildung ist nicht ohne Widerspruch geblieben, und es mag die Frage als noch in Fluß befindlich angesehen werden. Immerhin sprechen gute Gründe für die in Rede stehende Anschauung, und ASCHOFF, dem wir in den bisherigen Darlegungen teilweise eng gefolgt sind, kommt zu dem Schluß, daß nicht nur eine anhepatische, sondern auch eine anhepatocelluläre Gallenfarbstoffbildung sowohl beim Säugetier wie beim Vogel besteht, und daß für eine hepatocelluläre Gallenfarbstoffbildung bisher nicht der geringste Beweis geliefert worden sei.

Es wurde schon angedeutet, daß die Gallenfarbstoffbildung nicht nur auf die Capillarendothelien allein zurückzuführen ist, sondern auf die funktionell gleichwertigen Reticuloendothelien überhaupt. Damit ist auch der Milz eine Rolle zuzuschreiben; sie dient dem Hämoglobinabbau; führt ihn aber wahrscheinlich nicht oder nur ausnahmsweise bis zur Bilirubinbildung durch, sondern

gibt ihr Material an die Leber ab, wo die KUPFFERSchen Zellen die Hauptarbeit verrichten.

Der Umstand, daß es bei gewissen Krankheitsbildern gelingt, durch Exstirpation der Milz den Ikterus zu beseitigen, und daß gleichzeitig auch der Blutumsatz sinkt, legte den Gedanken nahe, daß der Milz auch eine pathologische hämolytische Tätigkeit zukommen kann. Bedeutungsvoll für diese Auffassung wurde das Studium der Toluylendiaminvergiftung, die Anämie und Ikterus im Gefolge hat, während das Gift die roten Blutkörperchen nicht direkt löst, aber ihre Resistenz herabsetzt. EPPINGER kam bezüglich der Pathogenese des Ikterus bei der Toluylendiaminvergiftung zu der Anschauung, daß das Primäre eine erhöhte Tätigkeit des blutabbauenden Zellsystems sei. Die Milzfunktion führt unter solchen Umständen zu einem vermehrten Angebot an die Leber, und hier tritt eine gesteigerte Gallenfarbstoffbildung ein, und damit entstehen nach EPPINGER zwei Möglichkeiten, durch die es zum Ikterus kommt; es kann sich eine bilirubinreiche, zähflüssige Galle bilden (Pleiochromie), als deren Ausdruck Gallenthromben auftreten, die zu Stauungen in den Gallencapillaren und Einrissen derselben führen und damit zu Übertritt der Galle in das Blut, oder es ist eine Insuffizienz der KUPFFERSchen Zellen anzunehmen, die große Mengen von gebildetem Gallenfarbstoff den Leberzellen zuzuführen, so daß ein Teil desselben gleichsam verloren geht und in die allgemeine Zirkulation gelangt.

Auch für die als hämolytischer Ikterus bezeichnete Erkrankung kommt EPPINGER auf Grund nicht nur der anatomischen, sondern auch klinischer und pathologisch-physiologischer Untersuchungsergebnisse zu der Anschauung, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Milz mit starker Anschoppung des Blutes in derselben und Steigerung ihrer blutabbauenden Funktion handelt. Die Blutkörperchen gelangen — sei es durch Gefäßerkrankung, sei es aus sonst einem Grunde — aus den Gefäßbahnen in das Pulpamaschenwerk und beschreiten damit einen Weg, den in der Norm nur wenige Erythrocyten gehen. In der Pulpa aber verfallen sie der Andauung. In dieser Weise hat der Blutreichtum und die Blutverteilung, wie sie in der Milz bei hämolytischem Ikterus angetroffen wird, ihre Bedeutung.

### Vergiftungen.

Die Lebensvorgänge können durch abnorme chemische Einwirkungen derart abgeändert werden, daß sie in anderer Art ablaufen oder zum Stillstand kommen. Substanzen, welche eine derartige Wirkung hervorrufen, nennen wir Gifte. Voraussetzung für die Giftwirkung ist, daß die betreffenden Substanzen chemische Beziehungen zu den Zellen und Geweben besitzen, und daß sie in einer bestimmten Menge einwirken, deren Größe für die einzelnen Stoffe sehr verschieden ist; solche, die schon in geringer Menge Wirkungen ausüben, werden als starke Gifte bezeichnet.

Manche Gifte besitzen nicht zu allen Körperzellen und Geweben chemische Beziehungen, sondern nur zu bestimmten. Man spricht von Blutgiften, Nervengiften, Herzgiften usw. Es ist verständlich, daß die durch die Gifte hervorgerufenen abnormen chemischen Vorgänge nicht immer oder nicht immer in ihrem ganzen Umfange morphologisch in die Erscheinung treten. Die meisten, besonders die meisten organischen Gifte rufen keine morphologisch wahrnehmbare Veränderung der Zellen und Gewebe hervor. Der Leichenbefund ist dann negativ oder ergibt nur Veränderungen, die nicht charakteristisch sind und den Tod nicht zu erklären vermögen. Die Diagnose der Vergiftung aus dem Leichenbefund kann dann unter Umständen durch den chemischen Nachweis des Giftes



in Körperflüssigkeiten und Organen gestellt werden, ein Verfahren, das überhaupt bei jeder Vergiftung zur Anwendung kommt.

Wir haben es in der folgenden Darstellung nur mit denjenigen Giftwirkungen zu tun, die einen pathologisch-anatomischen Befund ergeben; auch scheiden wir solche Vergiftungen aus, die nur selten vorkommen.

### **Kohlenoxydgasvergiftung.**

An der Leiche fallen, soweit es sich um Personen handelt, die im akuten Stadium der Vergiftung gestorben sind, die Totenflecke durch kirschrote Färbung auf. Auch das Leichenblut hat diese Färbung, ebenso die Organe, soweit deren Aussehen durch den Blutgehalt bestimmt wird. Dies gilt auch für die Muskulatur. Die Veränderung des Blutes beruht darauf, daß das Kohlenoxydgas, das in Gasgemischen verschiedener Art, am häufigsten im Leuchtgas (Leuchtgasvergiftung) eingeatmet wird, eine Bindung mit dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen eingeht. In Fällen, die erst einige Zeit, nachdem die Einatmung des CO-haltigen Gasgemisches aufgehört hat, zum Tode kommen, treten die Farbveränderungen des Blutes kaum zutage. Dagegen finden sich dann regelmäßig Erweichungsherde im Gehirn. Diese sind hauptsächlich beiderseits im Globus pallidus gelegen. Doch lassen sich bei genauerer mikroskopischer Untersuchung auch in anderen Abschnitten des Großhirns, ferner in den Gehirnschenkeln, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata kleinere Bezirke, die Degenerationen mit Übergang in Erweichung zeigen, nachweisen. In den stärkeren Erweichungsherden kommt hyaline Degeneration und Verkalkung von Gefäßen vor.

Die Pathogenese der Gehirnveränderungen bei CO-Vergiftung wird nicht einheitlich gedeutet. Einmal werden Funktionsstörungen der Gefäße und dadurch bedingte Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht. Dann aber lehren mikroskopische Untersuchungen in frischen Fällen und Tierexperimente, daß die cerebrale Schädigung schon frühzeitig beginnt mit Verfettung der Ganglienzellen und kleinen Blutungen, während die Veränderungen an den Gefäßen erst später auftreten.

In Spätfällen kommen auch makroskopisch sichtbare Hirnblutungen (Purpura cerebri), Blutungen in den Hirnhäuten und auch in anderen Organen vor.

An den Nerven wurden perineuritische von den Gefäßen ausgehende Prozesse sowie hämorrhagische Infiltrationen beobachtet.

In Spätstadien bilden sich ferner Thrombosen an kleinen Gefäßen. Thrombose der Coronararterie des Herzens sah HEDINGER in einem Falle als Todesursache. In den Papillarmuskeln des linken Herzens finden sich in einem Teil der Fälle Blutungen und auch Nekrosen. Auch subendokardiale Blutungen und Wandnekrosen kommen vor. Ferner wurden Ödeme der Haut beobachtet.

Außerdem können im Anschluß an Kohlenoxydvergiftung Pleuraergüsse, pneumonische Herde und Nachkrankheiten verschiedener Art entstehen.

### **Vergiftung mit chlorsaurem Kali**

verursacht eine schokoladenbraune Färbung des Blutes, die auf Methämoglobinbildung beruht. Im Tierversuch werden bei Vergiftung mit Chloraten die roten Blutkörperchen klebrig und verschmelzen zu unregelmäßigen Klumpen, die zu Zirkulationsstörungen in den Organen Anlaß geben.

An der Leiche sind die Totenflecke grau bis grau violett. Die Organe zeigen eine braune Färbung. Wenn der Tod längere Zeit nach der Vergiftung eingetreten

ist, oder die Sektion erst einige Tage nach dem Tode ausgeführt wird, so fehlt die Veränderung der Blutfärbung.

Milz, Leber, Nieren enthalten reichlich Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen; in den Harnkanälchen der Niere finden sich bräunliche Massen, die zum Teil zylinderartig angeordnet sind. Auch im Knochenmark finden sich zahlreiche in Zerfall begriffene rote Blutkörperchen.

### **Vergiftung mit Cyanwasserstoff, Cyankalium.**

Hellrote Totenflecke treten bei Vergiftung mit Blausäure und ihren Salzen manchmal an der Leiche hervor; sie beruhen auf Bildung von Cyanmethämoglobin. Meist haben die Totenflecke aber die gewöhnliche Färbung. Eine hellrote Färbung des Leichenblutes und der inneren Organe ist nur in frischen Fällen und bei Vergiftung mit großen Dosen vorhanden. Immer ist das Blut nicht oder nur wenig geronnen. In den oberen Verdauungswegen ist manchmal Ätzwirkung festzustellen, Geruch nach Bittermandelöl (Cyanwasserstoff) macht sich nach größeren Dosen in allen Teilen des Körpers bemerkbar.

### **Die Wirkung von Ätzigften.**

Ätzende Substanzen in Berührung mit der Haut gebracht führen zu lokaler Entzündung oder zu Nekrose mit anschließender Entzündung. An den Schleimhäuten können sie die gleiche Wirkung hervorrufen. Der Grad der Wirkung hängt ab von der Art der chemischen Substanzen und von ihrer Menge und Konzentration.

Verätzung der Schleimhaut des Magens und anderer Teile des Verdauungsschlauches kommt durch Trinken ätzender Substanzen zustande. In ausgesprochenen Fällen zeigt sich besonders die Magenschleimhaut nekrotisch und in einen Schorf umgewandelt (Abb. 206). Die Farbe des Schorfes ist bei den meisten Ätzmitteln eine schwärzliche bis tiefschwarze, bei Sublimat, Carbonsäure (Lysol, Kresol), Essigsäure, Formalin eine mehr graue bis weißliche, bei Salpetersäure gelblich, bei chromsauren Salzen gelb bis rotgelb, mitunter grünlich. In Schorfen, die durch Oxalsäure verursacht sind, finden sich mikroskopisch Krystalle von oxalsaurem Kalk. Ebensolche kommen in den Nieren vor. Der Schorf hat entweder eine trockene Beschaffenheit, wenn das Ätzmittel wasserentziehend wirkt, z. B. Schwefelsäure, oder wenn es das Eiweiß der Zellen in eine feste Verbindung überführt (z. B. Sublimat). Oder der Schorf ist weich, z. B. bei Kali- und Natronlauge.

Die Nekrotisierung kann die Mageninnenfläche in ganzer Ausdehnung betreffen, oder in einem der Kardia zunächst gelegenen Abschnitt, oder es können die Falten des stark zusammengezogenen Magens allein beteiligt sein. Vielfach entspricht nach ASCHOFF der geätzte Bezirk genau der Magenstraße. In hochgradigen Fällen kann die Nekrose so tief greifen, daß eine Perforation des Magens eintritt; dies kommt hauptsächlich bei Verätzung mit Schwefelsäure und Alkalien vor.

Auch im Oesophagus, im Rachen und in der Mundhöhle finden sich Verschorfungen der Schleimhäute, jedoch meist in geringer Ausdehnung und Stärke, manchmal auffallend gering. Es hängt das wohl damit zusammen, daß die ätzenden Flüssigkeiten die oberen Verdauungswege schnell passieren; auch wird als Grund eine geringere Empfindlichkeit der Mundhöhlen-, Rachen- und Oesophagusschleimhaut angeführt. Im Duodenum, besonders im Anfangsteil, können sich gleichfalls Nekrosen der Schleimhaut finden, weiter abwärts im Darmkanal jedoch nicht.

In Fällen, die zur Sektion kommen, ist der Tod auf der Höhe der ausgedehnten Verätzung so schnell eingetreten, daß weitere Folgezustände weder am Magen sich ausbilden können, noch eine wesentliche Einwirkung des Giftes auf andere Organe zustande gekommen ist.

Führen die Verätzungen erst später oder überhaupt nicht zum Tode, so werden die Schorfe durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen und nach einem Geschwürsstadium kommt eine Ausheilung unter Bildung von Narben zustande. Die Narben können im Oesophagus und an den Magenostien zu Strikturen führen. Bleiben Fälle mit Perforation des Magens oder Oesophagus



Abb. 206. Verschorfung der Magenschleimhaut bei Lysolvergiftung.

etwas länger am Leben, so treten entsprechende Folgezustände (Peritonitis, Mediastinitis usw.) ein.

Gase und Dämpfe, die zu lokaler Reizung der Respirationswege führen, insbesondere Dämpfe von Ammoniak, Chlor, Salzsäure, Salpetersäure, haben als allgemeine Wirkung zur Folge Glottisödem, Schleimhauthämorrhagien, Lungenblutungen und Lungenödem.

Nach Einatmen von braunen Dämpfen, die sich bei Einwirkung der Salpetersäure auf verschiedene Substanzen entwickeln und die aus einem Gemenge von salpetriger Säure, Untersalpetersäure und Stickoxyd bestehen, sah LOESCHKE akutes Emphysem infolge Zerreißen der Alveolarsepten, Fehlen des Alveolarepithels und beginnende Regeneration desselben, lobulär pneumonische Herde und auch lobuläre fibrinöse Pneumonie. Ferner fand sich ödematöse Schwellung der Magenschleimhaut; reiswasserähnlicher acholischer Darminhalt, zahlreiche Nekroseherde in der Leber und den Nebennieren; Zellnekrosen der Nierenepithelien, Eiweiß in den Glomeruluskapseln, sowie

in einem nach 48 Stunden verstorbenen Fall hochgradige Ablagerung von Hämosiderin in Leber, Milz und Niere. Es ist anzunehmen, daß das Nitrit außer der Schädigung der Respirationswege, den Chemismus des Blutes ändert, so daß eine größere Menge Blutfarbstoff frei wird und zu Hämosiderosis führt. Das im Blut kreisende Gift schädigt auch andere Organe.

Das zu den Kampfgasen gehörende Chlorkohlenoxydgas (Phosgen) führt, wenn der Tod akut eintritt, nur wenige und nicht charakteristische Organveränderungen herbei. Die Lungen werden dann stark hyperämisch, nicht ödematös, mit Ätzungsherden durchsetzt gefunden. Vergehen ein bis zwei Tage bis zum Tode nach der Einwirkung des Gases, so kommt es — wir folgen der Darstellung von WALTER KOCH — zu einer starken serösen Exsudation in den Lungen mit Zerreißen von Alveolarwänden, Abstoßung von Epithelien und Austritt von roten Blutkörperchen. Diese Erscheinungen sind durch schädigende Einwirkung des Phosgengases auf Alveolarepithelien und Capillaren zu erklären. Das Körperblut erfährt eine Verringerung des Blutplasmas, infolge deren an der Leiche zähe, dickflüssige, homogen geronnene Cruormassen gefunden werden.

Speckhautgerinnsel fehlen oder sind sehr spärlich. Die Cruormassen füllen hauptsächlich die erweiterten Herzhöhlen aus, finden sich aber auch in den erweiterten Arterien und Venen. Das Zentralnervensystem ist hyperämisch und weist kleine Blutungen auf, hauptsächlich in der weißen Substanz des Balkens und in den Gehirnhalbkuugeln lokalisiert.

An die Lungenschädigung können sich in Fällen mit längerem Verlauf lobuläre Pneumonien anschließen. Auch stärkere Komplikationen, wie ausgedehnte fibrinöse Pneumonien, chronische Pneumonien, Bronchitis und Bronchiolitis obliterans sind beobachtet, ebenso Thrombosen und Embolien.

Das Kampfgas Dichloräthylsulfid (Gelbkreuz, Senfgas, Yperit) verursacht nach KOCH zunächst eine katarrhalische Entzündung der Luftwege (1. Stadium nach ASCHOFF und KOCH, etwa 1. Tag). Schon frühzeitig (etwa 2. und 3. Tag) wird in Todesfällen pseudomembranöse Laryngitis und Tracheitis gefunden (2. Stadium). Die pseudomembranösen Entzündungen schreiten die Atemwege abwärts, so daß es zu pseudomembranöser Bronchitis und Bronchopneumonie kommt (3. Stadium, etwa vom 4. Tage ab). Schließlich können sich Abscesse und Gangrän in den Lungen ausbilden (4. Stadium, etwa vom 10. Tage ab).

### **Vergiftung mit Quecksilberverbindungen (Sublimatvergiftung).**

Bei länger dauernder Einverleibung kleiner Quecksilberdosen bildet sich eine Stomatitis aus; Fälle von tödlicher Quecksilbervergiftung zeigen, auch wenn das Gift nicht per os in den Körper gedungen ist, in der Regel eine nekrotisierende Entzündung im Dickdarm in Form schorffartiger Beläge, ähnlich denjenigen bei Dysenterie. Auch Geschwüre können sich aus diesem Stadium der Verschorfung entwickeln. Die Erkrankung des Dickdarms bei Quecksilbervergiftung wird dahin erklärt, daß der Darm Ausscheidungsorgan für das Gift ist.

In der Niere kommt es zunächst zu Hyperämie und Epithelnekrose (1. Stadium nach ASKANAZY und NUKATA). Später tritt Anämie ein und außer der Epithelnekrose findet sich auch Regeneration von Epithel (2. Stadium). In einem dritten Stadium kommt es zur Verkalkung der nekrotischen Epithelien. Die Verkalkungen füllen meist streckenweise das Kanälchenlumen aus (Kalkzylinder) (Abb. 207).

Die Verkalkung in der Niere bei Sublimatvergiftung ist im allgemeinen eine häufige und typische Erscheinung, aber sie kann auch fehlen, selbst nach mehrtägiger Dauer der Vergiftung, oder nur in Spuren vorhanden sein. Das Auftreten der Nierenverkalkung hängt nach M. B. SCHMIDT wahrscheinlich

damit zusammen, daß die Hauptstelle der physiologischen Kalkausscheidung, als welche der Darm anzusehen ist, geschädigt ist, und dadurch die Kalkausscheidung durch die Niere vermehrt wird, was zu günstigeren Bedingungen für eine Ausfällung des Kalkes führt.

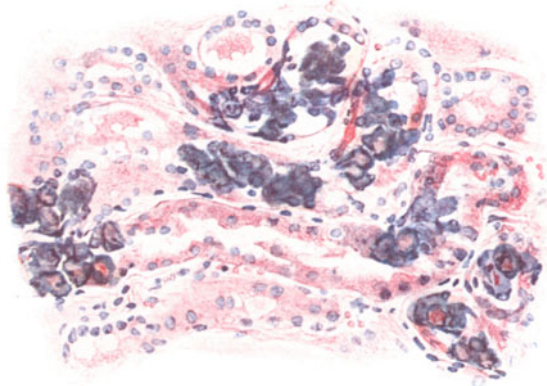


Abb. 207. Starke Zellverkalkung bei nekrotisierender Nephrose (Sublimat). (Nach FAHR.)

RICKER und HESS sehen auf Grund experimenteller Untersuchungen die Wirkung des Quecksilbers in einer Beeinflussung des Gefäßnervensystems. Dadurch entsteht eine prästatische Erweiterung der Strombahn, Stromverlangsamung und schließlich Stase. So soll es zur Nekrotisierung der Darmschleimhaut und zur Epithelnekrose in den Nieren kommen.

### Bleivergiftung.

Die Beobachtungen am Menschen beziehen sich auf chronische Bleivergiftung und zwar ist die Vergiftung selbst nicht die ausschließliche Todesursache.

Das Blei ist in erster Linie ein Blutgift. In den roten Blutkörperchen treten basophile Granulationen auf, und es kommt auch zu einer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und der Leukocyten. An den Schleimhäuten des Verdauungstractus wird das Blei ausgeschieden. Bekannt ist der Bleisaum am Zahnfleisch; Ulcera ventriculi und duodeni gewöhnlicher Art werden bei Personen mit chronischer Bleivergiftung verhältnismäßig häufig beobachtet.

Das Vorkommen von Schrumpfnieren bei Personen mit chronischer Bleivergiftung wird auf Wirkung des Bleis zurückgeführt (Bleiniere); jedoch besteht bei solchen Individuen in der Regel Arteriosklerose, und es ist fraglich, ob eine besondere Art von Bleischrumpfnieren von der arteriosklerotischen Nephrocirrhose getrennt werden kann.

### Vergiftungen mit Arsenverbindungen.

Akute Arsenvergiftungen, die in älterer Zeit der Giftmorde eine Rolle spielten, sind heutzutage selten. Die Magenschleimhaut ist in der Regel makroskopisch intakt, nur wenn ungelöste Arsenpartikel lokal auf die Magenschleimhaut einwirken konnten, entstehen an solchen Stellen Nekrosen.

Duodenum und Jejunum zeigen Rötung der Schleimhaut und Blutungen, Schwellung der Solitärfollikel und PEYERschen Haufen. Im Dickdarm bildet sich eine pseudomembranöse Entzündung aus.

Die Veränderungen des Darmes sind auf Ausscheidung des Giftes zurückzuführen. In vielen Organen und Geweben, findet sich fettige Degeneration, besonders ist die Leber von der Verfettung betroffen, wenn auch nicht so stark und regelmäßig wie bei der Phosphorvergiftung. Auch Nekrose von Leberzellen kommt vor. Ferner besteht Lipämie und damit zusammenhängend Verfettung der KUPFFERSchen Zellen.

Die Gewebe, insbesondere Muskulatur und Haut, können trocken befunden werden infolge des Wasserverlustes des Organismus durch Diarrhöe. Leichen von Personen, die an Arsenvergiftung gestorben sind, faulen nicht leicht und können in Mumifikation übergehen.

Bei längerer (medikamentöser) Darreichung von Arsenpräparaten können Dermatosen verschiedener Art entstehen, darunter die Arsenmelanose. Es handelt sich dabei um stärkere Ansammlung von Melanin auf entzündlich verändertem Mutterboden. Das Pigment ist um die Gefäße herum gelagert, außerdem in den Basalzellen des Rete Malpighii.

### Salvarsanschädigung.

Bei Salvarsantodesfällen findet sich vorwiegend eine hämorrhagische Encephalitis. Meist kommt es zu kleinen punktförmigen Hämorrhagien im Gehirn, seltener zu Ausbildung eines größeren Blutherdes. Die Blutungen sind hauptsächlich in den Stammganglien und in den diesen benachbarten Gebieten der weißen Substanz gelegen. Gleichzeitig finden sich hyaline Thromben in kleinen Gefäßen und Thrombosen in den Venen, auch in der Vena magna Galeni. Nach WECHSELMANN und BIELSCHOWSKY gehören die Thrombosen wesentlich zu dem Auftreten von Gehirnblutungen bei Salvarsanvergiftung (thrombotisch-hämorrhagische Form), und die Beteiligung der Vena magna Galeni ist hauptsächlich Grundlage derjenigen Todesfälle, die nach alleiniger Anwendung von Salvarsan zustande kommen. Nach kombinierter Quecksilber-Salvarsanzufuhr kann eine zweite Form des Gehirntodes eintreten, die eklamptisch-urämische Form, bei der das Gehirn nur Schwellung und Ödem aufweist, und die Nieren durch das Quecksilber eine Schädigung erfahren.

Auch über Salvarsan-Myelitis bei normalem Gehirn wird berichtet. Im Falle CHIARI zeigten sich unregelmäßige Degenerationsherde in der weißen Substanz des Rückenmarkes und Nekrose von Ganglienzellen, beide Arten von Veränderungen im Bereich mehrerer Segmente, außerdem aufsteigende und absteigende Degeneration.

Leberveränderungen treten nach Salvarsan nicht konstant auf, werden aber in Form von kleinen Nekroscherden beobachtet. Auch die Nieren werden in der Regel intakt befunden oder es kommen geringfügige Degenerationen an den Tubuli, darunter auch Nekrose der Epithelien vor.

Die Tatsache, daß Salvarsan bei den meisten Menschen unschädlich ist und nur bei wenigen tödliche Veränderungen erzeugt, wird dadurch erklärt, daß auf Grund vorausgegangener chronischer Schädigungen (Alkohol, Lues und andere Krankheiten) eine erhöhte Empfindlichkeit gewisser Gewebe, besonders der Hirncapillaren, für Salvarsan besteht. Auch ist es möglich, daß infolge von Schädigung oder Erkrankung der Ausscheidungsorgane (Leber, Niere), z. B. nach Kombination der Quecksilberbehandlung mit der Salvarsankur, eine Anhäufung des Salvarsans im Organismus zustande kommt und zu der Encephalitis führt.

Melanose und Dermatitis sind auch nach Salvarsanbehandlung beobachtet worden.

### Phosphorvergiftung.

Die Hauptveränderungen bei der Phosphorvergiftung betreffen die Leber. Der Obduktionsbefund ist aber sehr verschieden, je nach dem kürzeren oder längeren Verlauf der Krankheit. Ist der Tod wenige Tage nach der Vergiftung eingetreten, so zeigen die Leberzellen starke Fettinfiltration. Ähnlich, wenn auch zum Teil in geringerem Grade, zeigen auch andere Organe Verfettung, so die Nieren, der Herzmuskel, die Körpermuskulatur und diejenige der Zunge, des Kehlkopfes und des Zwerchfelles. Oft sind die Endothelien der Blutgefäße verfettet anzutreffen. Weniger häufig untersucht und nicht konstant ist eine Verfettung der Drüsenzellen der Magenschleimhaut.

Es finden sich ferner Ikterus und multiple Blutungen in der Haut, in den serösen Häuten, im perimuskulären Zellgewebe usw.

Phosphornekrose der Kiefer kommt bei Personen vor, die (in Fabriken) Phosphordämpfe einatmen und cariöse Zähne hatten. Es entsteht Entzündung des Zahnfleisches und des Periostes und Nekrose des Kiefers, besonders des Unterkiefers. Die Veränderung ist infolge hygienischer Maßnahmen in den Fabriken sehr selten geworden.

Das Fett in der Leber stammt, wie in experimentellen Untersuchungen von ROSENFELD gezeigt werden konnte, aus dem Depotfett, würde daher als eine nicht degenerative Fettinfiltration aufzufassen sein, doch kommen außer Glycerinestern auch Phosphatide vor. Von ROSENFELD wurde ferner eine Glykogenverarmung der Leberzellen im Anfangsstadium der Phosphorvergiftung nachgewiesen und deren enger Zusammenhang mit der Verfettung angenommen, morphologisch aber — in Tierexperimenten nachgeprüft — tritt diese wenig in die Erscheinung. Histologisch finden sich aber, wenn die Zeitdauer zwischen Einverleibung des Giftes und Tod nicht zu kurz war, Leberzellnekrosen. Somit wird von den Partialfunktionen der Leberzelle zuerst der Kohlehydratstoffwechsel betroffen, womit eine chemische und morphologische Zunahme des Fettes einhergeht, und dann folgt eine Störung des Eiweißstoffwechsels, ein Eiweißzerfall, der morphologisch seinen Ausdruck in Nekrose findet.

Diese degenerativen Veränderungen des Lebergewebes machen es verständlich, daß man in späteren Stadien der Phosphorvergiftung eine Atrophie des Lebergewebes antrifft, und zwar in einer Art, die den Spätstadien der akuten gelben Leberatrophie oder den subakuten Formen dieser Erkrankung außerordentlich ähnlich sieht. Man kann Spätstadien der Phosphorleber und solche der akuten gelben Leberatrophie rein anatomisch nicht unterscheiden; in den Frühstadien dagegen zeigt sich ein Unterschied, insofern als Nekrotisierung der Leberzellen bei der akuten gelben Leberatrophie von vornherein vorhanden ist und die Verfettung an Stärke und Bedeutung zurücktritt.

### Chloroformvergiftung.

In Fällen, in denen der Tod schnell während der Narkose eintritt, lassen sich wesentliche Organ- und Gewebsveränderungen an der Leiche nicht finden. Bei den selteneren Fällen von Chloroformspättdod kommt es zu einer hochgradigen Verfettung der Leberzellen und zu geringeren Nekrosen derselben in gleicher Weise wie im akuten Stadium der Phosphorvergiftung, nur daß die Nekrosen in den zentralen Partien der Läppchen auftreten, während bei der Phosphorleber die Nekrosen in den peripheren Teilen des Acinus zunächst lokalisiert sind. Die Fälle, in denen die Leberveränderungen angetroffen werden, sind nicht alle reine Chloroformvergiftungen, und es ist anzunehmen, daß zu der Giftwirkung noch andere die Leber schädigende Momente, insbesondere

bakterielle Einflüsse, mitwirken und eine Art Disposition schaffen, auf deren Boden das Chloroform einwirkt.

Auch in anderen Organen, besonders in Herz und Nieren, kommen Verfettungen vor. Unter Zuziehung der Ergebnisse experimenteller Untersuchungen läßt sich auch sagen, daß Lipämie und Verfettung der KUPFFERSchen Zellen nach Chloroformeinwirkung zustande kommen, und daß die Verfettung der Leberzellen auch, wie bei der Phosphorvergiftung, mit einer Glykogenverarmung einhergeht.

### Pilzvergiftung.

Bei der Vergiftung mit Knollenblätterschwamm (*Amanita phalloides*) finden sich fettige Degeneration und Zellschädigungen in verschiedenen Organen, und eine hämorrhagische Diathese. Die fettige Degeneration betrifft hauptsächlich die Leber, Niere, Herz, quergestreifte, nicht aber glatte Muskulatur. Die Leber ist stark verfettet, wird häufig graugelblich mit stumpfen Rändern angetroffen. Mikroskopisch zeigt sich eine über die fettige Degeneration hinausgehende Schädigung, nämlich Kern- und Zellzerfall, vorwiegend in den zentralen Partien des Acinus; ferner Leukocyten in der Nähe der Zellnekrosen und intracinöse Hämorrhagien. Außerdem kann eine Gallengangswucherung vorhanden sein, sie kann aber auch fehlen.

Die Leberveränderung hat Ähnlichkeit mit der Leber bei Phosphor- und Chloroformvergiftung; auch mit dem akuten Stadium der gelben Leberatrophie, nur mit dem Unterschied, daß bei dieser die Leberschädigung nicht mit einer starken Verfettung einsetzt.

Auch in der Extremitätenmuskulatur gehen die Veränderungen bei der Knollenblätterschwammvergiftung über die einfache fettige Degeneration hinaus, insofern es nach E. FRAENKEL zu einem totalen Untergang der contractilen Substanz und zur Entstehung sog. Muskelzellenschläuche kommen kann. Diese sind als Regenerationserscheinung zu werten.

Die Veränderung der Skelettmuskulatur sieht FRAENKEL als das wichtigste Merkmal zur differentialdiagnostischen Unterscheidung der Knollenblätterschwammvergiftung von Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie an.

Die hämorrhagische Diathese bei Knollenblätterschwammvergiftung äußert sich in zahlreichen Blutungen im mediastinalen, subpleuralen, subepikardialen und subperitonealen Gewebe, besonders auch im Netz und im Mesenterium. Ebenso werden im Ependym der Hirnventrikel, im intertitiellen Gewebe der Skelettmuskulatur und im subcutanen Gewebe Blutungen beobachtet.

Bei Lorchel-Pilz-Vergiftung findet sich ebenfalls fettige Degeneration verschiedener Organe, insbesondere Herz, Leber, Nieren; multiple Hämorrhagien und eine Ablagerung von Eisen in den Reticulumzellen des Knochenmarkes, in geringerem Maße auch in der Milz und in den Epithelien der Niere.

Die mehrfach berührten Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten der Leberbefunde bei der Phosphor-, Chloroform- und *Amanita phalloides*-Vergiftung geben wir in einer von HERXHEIMER stammenden Zusammenfassung nochmals wieder: Die einzelnen erwähnten Vergiftungen unterscheiden sich in ihrer Wirkung nicht grundsätzlich voneinander. Gemeinsam ist Glykogenverarmung der Leberzellen, Lipämie und Fettleber, dann erst eintretender Zelluntergang (Nekrosen). Im Gegensatz hierzu treten bei der akuten gelben Leberatrophie Nekrosen von vornherein auf, wodurch ihre Unterscheidung und Sonderung von den Vergiftungen begründet ist. Der Sitz der anfänglichen Veränderungen im Acinus ist trotz gewisser Gesetzmäßigkeiten kein typischer und stets wiederkehrender, und kann daher zu Unterscheidungen weniger gut herangezogen werden. Alle späteren Veränderungen sind der akuten gelben



Leberatrophie und den in Rede stehenden Vergiftungen gemeinsam. Ebenso zeigen die Veränderungen der anderen Organe bei den Vergiftungen untereinander und auch bei einem Vergleich dieser mit der akuten gelben Leberatrophie höchstens quantitative Unterschiede, und die Spätstadien aller dieser Fälle sind anatomisch-histologisch gleichartig.

### **Vergiftung mit *Secale cornutum* (Mutterkornvergiftung, Ergotismus).**

Die Mutterkorn-Vergiftung führt zu Nekrosen besonders an den Zehen und Fingern. Die Nekrose betrifft meist nur die oberflächliche Teile, Cutis und Subcutis, seltener die tieferen Teile (Knochen) oder das ganze Glied. Milde Fälle verlaufen mit nur einzelnen gangränösen Hautinseln. Im Darm sollen typhusähnliche Geschwüre entstehen können. Es treten interkurrente Krankheiten hinzu, Pneumonie oder andere Infektionskrankheiten, wobei dann auch ausgedehnte Gangrän an inneren Organen vorkommen kann.

Sektionsbefunde von Menschen liegen nur wenige vor, und zwar Beobachtungen aus älterer Zeit. Die Kenntnisse sind hauptsächlich durch Tierexperimente gewonnen.

Nach Cornutinkrämpfen bleiben Verkrümmungen der Extremitäten zurück, die Atrophie besonders ihrer Muskulatur aufweisen.

An den Nerven soll sich mikroskopisch eine Polyneuritis nachweisen lassen, und TUCZEK hat in einigen Fällen Hyperplasie der Neuroglia auf Kosten der Nervenelemente in den Hintersträngen des Rückenmarkes gefunden.

### **Botulismus (Lebensmittelvergiftung).**

Die Vergiftung geht aus von verdorbenen Nahrungsmitteln, insbesondere von Fleisch- und Fisch-Konserven (Fleischvergiftung, Fischvergiftung), und beruht auf der Toxinwirkung des in den Nahrungsmitteln sich entwickelnden *Bacillus botulinus*. Bei Versuchstieren finden sich Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und der Kerne von *Medulla oblongata* und *Pons*.

In erster Linie sind die Ursprungskerne der Augennerven, des *Nervus hypoglossus*, *glosso-pharyngeus* und *Vagus* ergriffen. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die Nervenzellen, und zwar ihre feineren Strukturen, insbesondere die NISSLSche Substanz, die zerfällt.

Der makroskopische Befund an menschlichen Leichen ist wenig ausgesprochen und nicht charakteristisch. Angegeben wird starke Blutfülle in den inneren Organen, besonders in Gehirn, Milz, Leber; punktförmige Blutungen in der Magenschleimhaut; dunkle Färbung des nicht geronnenen Blutes; Transsudate in den serösen Höhlen, Lungenödem.

## **Fremdkörperwirkung, Regeneration und Wundheilung.**

### **Allgemeines über pathologische Resorption, Organisation und Fremdkörperentzündung.**

Flüssigkeiten, welche aus dem Körper stammen, aber pathologisch im Gewebe lokalisiert sind, mischen sich der Gewebslymphe bei und werden mit der Lymphe in die Lymphgefäße oder Blut-Capillaren aufgenommen. Auf diese Weise werden bei Blutungen die flüssigen Bestandteile des Blutes resorbiert, oder die Ödeme und die flüssigen oder verflüssigten Bestandteile der entzündlichen Exsudate. In gleicher Weise werden körperfremde Flüssigkeiten resorbiert.

sofern sie isotonische Lösungen darstellen. Anderenfalls werden sie durch Zunahme der Gewebslymphe so lange verdünnt, bis eine Lösung entsteht, die den osmotischen Druck des Blutes hat.

Auch feste Substanzen, die in der Körperflüssigkeit löslich sind, werden zunächst in isotonische Lösung umgewandelt und dann durch die Lymph- und Blutgefäße resorbiert.

Feste Substanzen organischen Ursprunges, die vom Körper selbst geliefert wurden, wie z. B. Fibrin, werden in der Weise resorbiert, daß sie zunächst in Lösung gehen, was wahrscheinlich durch fermentative Einwirkung zu erklären ist.

Es ist auch möglich, daß aus flüssigem Material eine celluläre Resorption, d. h. eine Aufnahme der betreffenden Substanzen in Zellen stattfindet. Hierbei zeigen sich die aufgenommenen Substanzen an die Zellgranula (Plasmosomen) gebunden, und es wird diese Erscheinung so gedeutet, daß die Zelle die chemischen Abbauprodukte der betreffenden Substanz aufnimmt und sie dabei wieder synthetisch zusammensetzt. So geschieht es bei der physiologischen Fettresorption, und eine ähnliche Funktion der Plasmosomen ist auch bei der pathologischen Verfettung, bei der physiologischen und pathologischen Glykogenablagerung, bei Eisen und Pigmentbildung, endlich auch bei Verkalkungsvorgängen teils sicher gestellt, teils wahrscheinlich gemacht. Den Vorgang, daß Zellen aus Lösungen Substanzen aufzunehmen vermögen nennt man „Speicherung“.

Die Resorption von Substanzen, die in den Körperflüssigkeiten schwer löslich oder unlöslich sind, gestaltet sich verschieden, je nach dem es sich um feine staubförmige Partikel oder um gröbere handelt. Die feineren Partikel gelangen vom Gewebe aus in den Lymphstrom und von da in die Lymphdrüsen. Als Beispiel sei auf das Vorkommen kohlenstaubhaltiger Lymphknoten im Bereich der Bronchien und der Trachea verwiesen und ferner auf den Pigmentgehalt solcher Lymphknoten, die zu tätowierten Hautstellen gehören. Außerdem werden die kleinen Partikel auch in Zellen aufgenommen, und zwar sowohl im Gewebe an der Stelle des Eindringens, als auch an Stellen, an die sie durch Lymphgefäße hingelangen und in den Lymphknoten.

Die Aufnahme kleiner Partikel durch Zellen (Phagocytose oder corpusculäre, celluläre Resorption) spielt bei allen sogenannten exogenen Pigmentierungen eine Rolle, d. h. bei der Ablagerung solcher kleiner farbiger Partikel, welche von außen in den Körper hineingelangen.

Von der endogenen Pigmentation, d. h. der Ablagerung solcher kleiner farbiger Partikel, die aus dem Körper selbst stammen, fällt nur ein Teil unter die corpusculäre celluläre Resorption; insbesondere trifft dies für das Auftreten von Pigment nach Blutungen zu. Das Hämoglobin der extravasierten roten Blutkörperchen zerfällt, und in dem umgebenden Gewebe sehen wir innerhalb und außerhalb der Zellen gelbgefärbte Körnchen und Schollen (Blutpigment) auftreten, von denen ein Teil die Eisenreaktionen gibt, ein anderer Teil nicht.

Das eisenhaltige nennen wir Hämoxidin, das eisenegative Hämatoïdin. Letzteres kann auch in Form rhombischer, leuchtend gelb-roter Krystalle vorkommen (Abb. 208).

Die eisenhaltigen Derivate des Blutfarbstoffes sind mikrochemisch durch verschiedene Methoden nachweisbar. Dabei zeigt sich, daß außer dem gelblichen Hämoxidin-Pigment auch celluläre sowie intercelluläre Bestandteile ohne Eigenfarbe eine diffuse Eisenreaktions-Färbung geben.

Die verschiedenartigen Formen, in denen das Eisen auftritt, sind nach HUECK durch die verschiedene Menge des Eisens bedingt, das uns farblos erscheint, wenn es in geringer, und um so gelber oder brauner, in je größerer Menge es vorhanden ist. Doch ist die Möglichkeit, daß der Verschiedenartigkeit

des Hämosiderins auch verschiedene chemische Eisenverbindungen zugrunde liegen, wie man früher annahm, nicht ausgeschlossen.

Im Gefolge von Blutungen tritt das Hämatoidin nicht regelmäßig auf, es kann allein eine Hämosiderinbildung zustande kommen. Dies hängt damit zusammen, daß Hämatoidin sich nur aus diffundiertem Hämoglobin bildet. Allerdings kann auch Hämosiderin aus gelöstem Blutfarbstoff entstehen. Die Lagerung der beiden Pigmentarten in einem größeren Bluterguß zeigt, daß in einem gewissen Stadium des Prozesses Hämatoidin nur an der Grenze des Blutkuchens, Hämosiderin nur im lebenden Gewebe vorkommt, und daß an der Grenze der beiden Zonen die Pigmente sich mischen.

Da ferner aus anderen Erfahrungen hervorgeht, daß aus dem Hämoglobin ein gallenfarbstoffähnliches Produkt nur dann entsteht, wenn gleichzeitig auch Eisen abgespalten wird, so muß mit der Bildung des Hämatoidins auch die eines eisenhaltigen Körpers einhergehen. HUECK formuliert die von NEUMANN gefundene Gesetzmäßigkeit der Pigmententstehung wie folgt: Beim Abbau des Hämatins im Organismus entstehen chemisch immer mindestens

zwei Körper, ein eisenhaltiger und ein eisenfreier. Unter bestimmten Bedingungen kann der eisenhaltige Körper histochemisch in Form des Hämosiderins, der andere in Form des Hämatoidins in Erscheinung treten. Diese Bedingungen sind derart, daß histochemisch die beiden Pigmente nur getrennt entstehen, und zwar Hämosiderin unter der Einwirkung des lebenden, Hämatoidin nur unter Einwirkung des absterbenden Gewebes.

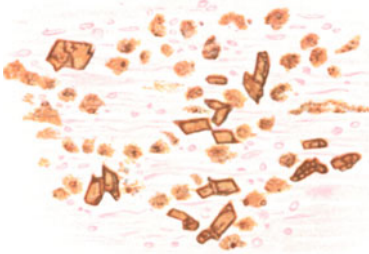


Abb. 208. Körniges Blutpigment und Hämatoidinkristalle aus der Umgebung einer alten Gehirnblutung. Karmalfärbung.

Auch die Blutpigmente in Stauungsorganen, besonders stark in der Stauungslunge, gehen aus dem Zerfall von roten Blutkörperchen hervor, die durch Diapedese frei geworden sind.

Wird das pigmentförmig abgelagerte Eisen durch im Organismus sich bildenden Schwefelwasserstoff in Schwefeleisen umgewandelt, so zeigen sich schwärzliche Färbungen, die als Pseudomelanose bezeichnet werden. Es kommt dies hauptsächlich am Magen-Darmkanal vor (Magen, Duodenum, Dickdarm); dann auch an den serösen Häuten, besonders im Peritoneum.

Die Lymphfollikel der Darmschleimhaut können isoliert eine pseudomelanotische Färbung aufweisen, so daß sie als schwärzliche Punkte hervortreten. Es kann dies von Blutungen, aber auch von Hämoglobinabbau herrühren.

Außer der Pseudomelanose kommt auch eine echte Melanose des Darmes vor. Das Pigment gibt in solchen Fällen keine Eisenreaktion; es wird von HUECK als zum Lipofuscin gehörig angesehen. Dieses Pigment findet sich in der Submucosa abgelagert in polymorphen, verhältnismäßig großen Zellen, seltener auch frei im Gewebe. Makroskopisch kann die Schleimhaut des Dickdarmes ein schlangenhautartiges Aussehen bekommen.

Der Phagocytose fallen auch Kern- und Zelltrümmer oder ganze Zellen, insbesondere Erythrocyten anheim. Bei dem normalen und pathologischen Blutabbau spielen diese Vorgänge eine Rolle.

Starke corpusculäre celluläre Resorption, angeregt durch die Zerfallsprodukte der Leukocyten, findet in der Absceßmembran um Eiterherde und an der Innenfläche von serösen Höhlen bei eitriger Entzündung derselben statt.

Phagocytäre Eigenschaften kommen sehr vielen Zellen zu, den Leukocyten, den Adventitiazellen und ihren Abkömmlingen, den fixen Bindegewebszellen, den Endothelzellen der Gefäße und serösen Häute. Ferner können auch Epithelien corpusculäre Resorption ausüben, z. B. die Alveolarepithelien der Lunge; weitgehende phagocytäre Tätigkeit geht von den Gliazellen aus.

Hochgradig phagocytäre Eigenschaften besitzen die Zellen des reticuloendothelialen Systems. Hierunter versteht man im engeren Sinne die Reticulumzellen der Milz, der Lymphknoten, des Knochenmarks, die KUPFFERschen Sternzellen (Capillarendothelien) der Leber und die Endothelien der Nebennierenrinde. Man nimmt an, daß diese Gewebs- und Zellgruppen gewisse einheitliche Funktionen besitzen, die vielleicht auch noch von einigen anderen ähnlichen Zellen z. B. dem Reticulum der Thymus, aber nicht von den Capillarendothelien im allgemeinen, ausgeübt werden.

Diese funktionelle Tätigkeit zeigt sich nicht nur in der Aufnahme corpusculärer Elemente, sondern im Experiment darin, daß die Reticuloendothelien gewisse in Lösung dem Organismus einverleibte Farbstoffe in Körnchenform aufnehmen, sie speichern, somit eine Vitalfärbung zeigen, während die anderen Zellen ungefärbt bleiben. Auch speichern sie unter pathologischen Verhältnissen Fett, Eisen usw. Das reticuloendotheliale System spaltet zellige Elemente ab, die als Gewebshistocyten bei pathologischen Prozessen, insbesondere bei der Entzündung, eine Rolle spielen, und denen starke phagocytierende Fähigkeiten zukommen.

Den runden freien Phagocyten kann man ihre Herkunft meist nicht mehr ansehen, und sie werden daher mit dem gemeinsamen Namen Makrophagen (Abb. 209) bezeichnet im Gegensatz zu den Leukocyten (Mikrophagen).

Eine ebenfalls vorzugsweise der Resorption dienende Zellart, die Riesenzellen, werden heutzutage ausschließlich von Reticulo-Endothelien abgeleitet. Es handelt sich um große protoplasmatische Gebilde mit mehreren Kernen. Sie haben dieselbe Genese und Struktur wie die Histiocyten und unterscheiden sich nur graduell von diesen. Die Riesenzellen kommen durch Kernteilung ohne Protoplasmateilung zustande, und zwar geht die Kernteilung nur im Anfangsstadium mitotisch, später amitotisch vor sich. Die Riesenzellen gehen später durch einfache Atrophie zugrunde. Die Riesenzellen im entzündlichen Granulations- und Keimgewebe sind in der Regel durch eine Randstellung der Kerne ausgezeichnet, was ja auch bei den tuberkulösen Riesenzellen charakteristisch hervortritt.

Physiologisch kommen die Osteoclasten des Knochenmarkes als Zellen vor, die der Resorption der knöchernen Grundsubstanz dienen und die sich unter

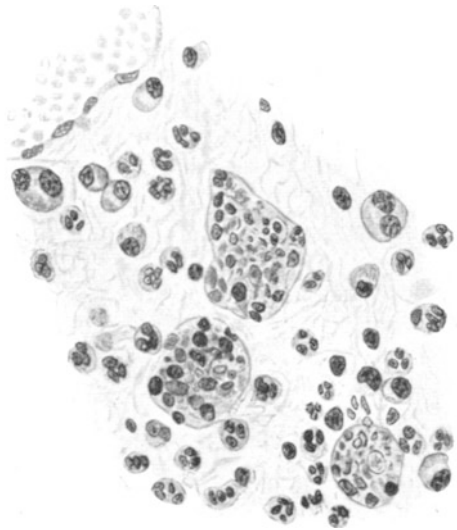


Abb. 209. Mit Zelltrümmern beladene Makrophagen, außerdem Leukocyten und Plasmazellen im Granulationsgewebe bei Mastitis. Öl-Immersion-Vergr.

pathologischen Verhältnissen, z. B. bei der Ostitis fibrosa, stark vermehrt zeigen können.

Die Riesenzellen zeigen die Aufnahme von Partikeln im Zelleib seltener, sie haben anscheinend die Fähigkeit, eine fermentative, auflösende Wirkung auf die ihrem Protoplasma anliegende Substanzen auszuüben. Eine ähnliche resorbierende Wirkung ohne Aufnahme von Partikeln im Protoplasma kommt den Lymphocyten zu, und es ist der sog. kleinzelligen Infiltration vorzugsweise die Wirkung einer Resorption zuzuerkennen, die auf Beseitigung atrophischer, hyalin degenerierter oder ähnlich veränderter Gewebepartien gerichtet ist. Mit Recht fordert ASKANAZY, daß man den corpusculären Phagocytismus von der durch Zellen bewirkten Lösungsresorption unterscheiden muß.

Sind die in den Körperflüssigkeiten schwer oder nicht löslichen Substanzen so groß oder so massenweise im Gewebe gelagert, daß sie nicht in Zellen aufgenommen werden können, so verursachen sie eine produktive Entzündung, die aber auch wieder, je nach Art der Substanzen, verschieden sich gestaltet.

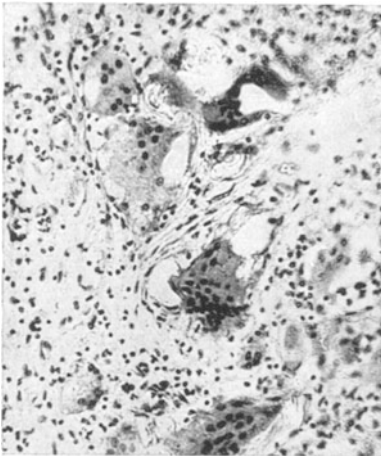


Abb. 210. Fremdkörperriesenzellen. Die Fremdkörper sind an den hellen Stellen ausgefallen. (Nach TENDELOO.)

In weiche Substanzen wachsen Gefäßsprossen und junges Bindegewebe ein, analog der entzündlichen Gewebsneubildung und unter Resorption der betreffenden Fremdkörper-Substanzen wird dann allmählich gefäßhaltiges Bindegewebe an ihre Stelle gesetzt. Dieser Vorgang wird als Organisation bezeichnet und kommt hauptsächlich vor, wenn Fibrin länger auf Innenflächen von Hohlorganen sich ablagert, also bei Thrombose (Abb. 64 u. 65), älteren fibrinösen Exsudaten auf serösen Häuten, endokarditischen Auflagerungen, älteren fibrinösen Exsudaten der Pneumonie (Abb. 100) und Bronchitis obliterans.

Auch bei körperfremden Stoffen, soweit sie weiche Konsistenz besitzen, z. B. Agar, Paraffin, ist das Einwachsen gefäßhaltigen jungen Bindegewebes zu beobachten.

Sind die zu resorbierenden Körper an sich von fester Konsistenz, aber porös (Schwammstückchen, Hollundermark), so wächst entzündliches Keimgewebe in die Poren des Körpers, diese ausfüllend, und gleichzeitig wird der Fremdkörper von Bindegewebswucherung umgeben. Bei nicht porösen Fremdkörpern findet Abkapselung derselben durch Bindegewebe statt, wobei, dem Fremdkörper anliegend, die schon erwähnten Riesenzellen (Fremdkörper-Riesenzellen), manchmal in sehr erheblicher Zahl auftreten (Abb. 210).

Eine Umwachsung der Fremdkörper durch Bindegewebe findet nicht nur statt, wenn der Fremdkörper unter Verletzung des Gewebes in dieses eingedrungen ist, sondern auch, wenn er sich auf der Oberfläche seröser Häute befindet.

Spitze oder scharfkantige Fremdkörper, oder solche, die besonders schwer sind (Geschoßkugeln), können innerhalb der Weichteile fortbewegt werden und so manchmal an Stellen gefunden werden, die von dem Orte des Eindringens mehr oder weniger weit entfernt sind. Es hängt dieses Wandern der Fremdkörper damit zusammen, daß infolge ihrer spitzen oder scharfen Teile oder infolge ihrer Schwerkraft die benachbarten Teile durch Verletzung oder

Entzündung nachgiebiger werden. Muskelkontraktionen, Atembewegungen und ähnliche Umstände treten begünstigend für die Fortbewegung hinzu.

Soweit in den Maschen und in der Umgebung von Fremdkörpern eine entzündliche Bindegewebsneubildung sich entwickelt, spricht man von Fremdkörperentzündung. Sie kann natürlich nicht allein als Resorptionsvorgang aufgefaßt werden, sondern ist unter die proliferierenden Entzündungen zu rechnen, zu denen man auch die Organisation zählt. Natürlich muß der Fremdkörper bland sein, d. h. frei von sonstigen (chemischen und infektiösen) entzündungserregenden Eigenschaften. Anderenfalls entstehen in der Umgebung der Fremdkörper exsudative Entzündungen gewöhnlicher Art.

Die Fremdkörperentzündung ist eine mit besonders ausgeprägter Resorption einhergehende Entzündung, wenngleich, wie schon hervorgehoben wurde, die meisten Entzündungsvorgänge mit resorptiven Vorgängen verknüpft sind.

### **Pneumonokoniosen (Staubinhalationskrankheiten).**

Der Atemluft beigemengte Staubteilchen gelangen in das Gewebe und werden teils in dem Lungengewebe, und zwar hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe der Lunge, abgelagert, teils mit dem Lymphstrom weiter geführt, so daß sie in die bronchialen und trachealen Lymphknoten gelangen.

Die so entstehenden Veränderungen werden als Pneumonokoniosen (Staubinhalationskrankheiten) bezeichnet. Nach der Staubart unterscheidet man verschiedene Formen:

**Anthrakose.** Geringe Mengen Kohlenstaubes in Form einer schwärzlichen Pigmentierung finden sich in menschlichen Lungen häufig. Nur bei Menschen, die wenig mit kohlenstaubhaltiger Luft in Berührung kommen (Kinder, Landbevölkerung) finden sich fast kohlenstaubfreie Lungen. Die stärkeren Grade, die als Anthrakose im engeren Sinne gelten, entstehen hauptsächlich bei Arbeitern in Bergwerken, Fabriken usw.

Schon in der Pleura pulmonalis treten schwärzliche Flecken und netz-*ö*rmig verbundene schwärzliche Linien, die eine Felderung der Oberfläche bedingen können, in die Erscheinung. Stärkere Ansammlung von Kohlenpartikelchen finden sich in bindegewebigen Verdickungen der Pleuren. Die Lungen sind auf den Schnittflächen mit schwärzlichen, derberen Partien durchsetzt, in denen auch das Bindegewebe zugleich mit der Einlagerung von Kohlenstaub sich verdickt (Abb. 211). In hochgradigen Fällen haben die Lungen auf Ober- und Schnittfläche eine fast diffuse tiefschwarze Färbung.

In anthrakotischen Lungen können sich auch Hohlräume bilden, deren Wand von stark mit Kohle durchsetztem Gewebe gebildet wird. Es ist fraglich, ob solche Kavernen allein auf dem Boden der Anthrakose entstehen, oder ob es sich um ausheilende Tuberkulose in anthrakotischen Lungen handelt. Anthrakose ist häufig mit Tuberkulose verknüpft. Narbige Partien in tuberkulösen Lungen bei sog. cirrhotischer Tuberkulose sind in der Regel schwärzlich gefärbt (schiefrige Induration).

Die zu anthrakotischen Lungen gehörigen bronchialen und trachealen Lymphknoten sind tief schwarz und meist leicht vergrößert. Die Pigmentierung kann auf andere Lymphknoten derselben Gruppe und auch auf andere Lymphdrüsengruppen mit dem Lymphstrom oder auch retrograd fortschreiten. Ferner geht eine durch den Staub verursachte proliferierende Entzündung auf die Kapsel der Lymphknoten über. Diese schrumpft manchmal und verwächst häufig mit der Nachbarschaft, insbesondere mit der Bronchial- und Trachealwand, ferner auch mit dem Oesophagus, dem Herzbeutel und mit den Gefäßwandungen im Lungenhilus. Die Kohlenpigmentablagerung kann

zugleich mit produktiver Entzündung auf die Wandung der mit den Lymphknoten verwachsenen Organe übergehen. Am häufigsten zeigen sich an der Innenfläche der Trachea oder Bronchien oder den Verzweigungen der Lungenvene schwärzliche Flecke. Es kann zu einem Einbruch eines erweichten kohlepigmenthaltigen Lymphknotens in die benachbarten Organe kommen.

Durch den Übergang des Kohlepigments auf die Gefäße erklären sich auch die selteneren Befunde von metastatischer Verschleppung der Kohlenpartikelchen in andere Organe. Diese Metastasierung findet sich hauptsächlich in der Milz und kann hier so stark sein, daß auf der Schnittfläche des Organs schwärzliche Flecke mit bloßem Auge erkennbar sind. Mikroskopisch zeigt sich das Kohlepigment hauptsächlich um die Follikulararterie abgelagert. Es findet sich seltener

in der Leber; hier in dem periportalen Bindegewebe und in den KUPFFERSCHEN Zellen gelegen, und auch im Knochenmark kann Kohlepigment vorkommen.

Der Gehalt an Kohlepigment in der Lunge und in den mit den Lymphknoten zusammenhängenden Geweben kann sich durch Schwund des Pigmentes verringern. Es geschieht dies hauptsächlich unter dem Einfluß frisch hinzutretender Entzündungen (ASKANAZY); außerdem zeigen emphysematöse Bezirke der Lunge einen auffallend geringen Gehalt an Kohle.

Unter **Chalicosis** (Steinhauerlunge) versteht man eine durch Steinstaub bewirkte Pneumonokoniose;

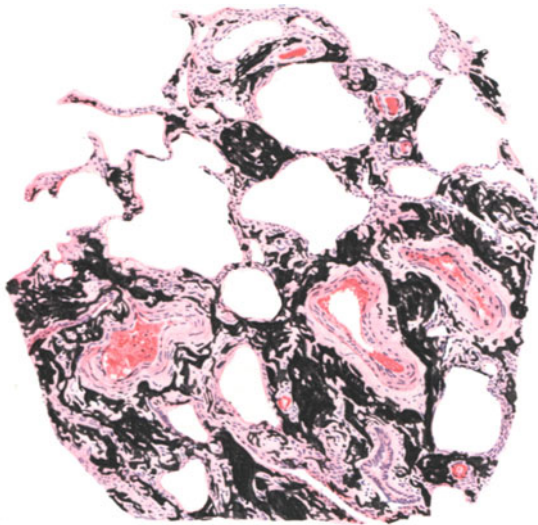


Abb. 211. Anthrakosis der Lunge. Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes und Einlagerung schwärzlichen Kohlenstaubes in dasselbe. (Schwache Vergr.)

sie ist selten. Die Ober- und Schnittfläche der Lungen zeigt etwa stecknadelkopfgröße weißliche bis graubläuliche Knötchen, die sich hart und scharf anfühlen. Sie liegen überwiegend im subpleuralen und peribronchialen bzw. perivascularären Bindegewebe. Mikroskopisch bestehen sie aus entzündlich neugebildetem Bindegewebe, das bald mehr zellreich, bald mehr sklerotisch und hyalinisiert ist. In frischeren Stadien setzt sich das Granulationsgewebe der Verdickungen überwiegend aus großen mononucleären Zellen zusammen. Das Alveolargewebe kann passiv in der Umgebung der interstitiellen Wucherungen atrophisch werden, und es kann sich bindegewebige Verödung von Lungenpartien (Carnification) anschließen.

Auch in den regionären Lymphknoten findet sich Steinstaub und starke bindegewebige Induration. Auch die portalen, aortalen axillaren und cervicalen Lymphknoten können kleine Herde von Silicatpartikeln mit Bindegewebswucherung enthalten. In der Milz konnte ein erhöhter Gehalt an Kieselsäure chemisch nachgewiesen werden. Auch die anthrakotischen Milzmetastasen schließen zugleich Kieselmetastasen ein.



Daß geringe Mengen Sandstaub in den Lungen und zugehörigen Lymphknoten bei allen, oder mindestens doch bei vielen Menschen vorkommen, ist auf chemischem Wege nachgewiesen und konnte auch in Zerzupfpräparaten pigmentierter Tracheo-Bronchialdrüsen mikroskopisch festgestellt werden.

Bei der durch Eisenstaub verursachten **Siderosis** nehmen die Lungen ein rötliches Aussehen an. Auch in den regionären Lymphknoten und in der Milz können rötliche, durch exogenes Eisen bedingte Pigmentierungen hervortreten. Die Eisenlunge ist sehr selten.

### Fremdkörper in Hohlorganen.

Fremdkörper gelangen in solche schlauchförmige Organe, die Außenöffnungen an der Körperoberfläche haben. Sie wirken auf die Schleimhaut durch Druck und Verletzung der Wandung und durch Erregung oder Unterhaltung einer Entzündung.

Im Oesophagus können Fremdkörper an drei physiologischen Engen, nämlich am Ringknorpel, an der Bifurkation und am Durchtritt durch das Diaphragma eingekeilt werden oder durch ihre zackige und spitze Gestalt haften bleiben. Sie führen zu einer Drucknekrose der Wandung oder zu einer phlegmonösen Entzündung derselben und durch Vermittlung dieser Vorgänge kann es leicht zur Perforation kommen. Es entstehen dann periösophagale Abscesse, die schon durch hinzutretendes Glottisödem gefährlich werden können, oder es kommt zu Mediastinitis, die wieder zu zahlreichen Folgezuständen führen kann (Pleuritis, Perikarditis, Lungengangrän, Arrosion von Blutgefäßen, Perforation durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, allgemeine Sepsis, Ösophago-Trachealfisteln). Verschluckte Fremdkörper können auch in den Magen gelangen, dort längere Zeit liegen bleiben und unter Umständen auch hier zu Verletzungen der Magenwand und Durchbruch derselben Anlaß geben.

Im Darmkanal können sich kleinere Fremdkörper (Obstkerne, Gallensteine, Darmparasiten) ansammeln; spitze Fremdkörper können in der Darmwand eingespießt haften bleiben. Besonders finden sich diese Fremdkörper an Stellen, an denen Darmstenosen (Geschwürsnarben, Carcinome) bestehen.

Unter den Fremdkörpern im Kehlkopf seien Fleischbrocken hervorgehoben, die sich bei unwillkürlichem Schluckakt in Rachen- und Kehlkopfeingang fest einkeilen und plötzlichen Tod durch Erstickung hervorrufen.

Von Fremdkörpern, die in der Trachea und den großen Bronchien stecken bleiben, haben diejenigen ein besonderes Interesse, die durch spitze oder kantige Beschaffenheit die Schleimhaut reizen. Es gehören hierher Zahnersatzstücke oder Nägel, die infolge der Unsitte der Handwerker, Nägel in den Mund zu nehmen, zur Aspiration gelangen können. Solche Gegenstände führen zu einer Bronchitis, die mit Ulceration an der gereizten Stelle und eiteriger Sekretion an der geschwürigen Stelle einhergeht. Komplikationen können in solchen Fällen hinzutreten, z. B. Aspirationspneumonie, metastatischer Gehirnabsceß.

Nadeln und andere scharfe Gegenstände gelangen in das Herz von der äußeren Körperoberfläche, noch häufiger vom Oesophagus, seltener vom Magen aus. Die Fremdkörper stecken meist in der Herzwandung, können aber auch in die Herzhöhlen hineinragen oder wandständig abgekapselt und mit thrombotischen Niederschlägen behaftet gefunden werden.

Liegt eine Nadel so, daß sie bei den Herzkontraktionen die gegenüberliegende Wand berührt und lädiert, so kann sich dort eine Art traumatischer verruköser Endokarditis bilden. Steckt eine Nadel gleichzeitig fest im Zwischenrippenraum und in der Herzmuskulatur, so übt sie bei den Herzkontraktionen eine



degenerierende Wirkung auf die benachbarte Muskulatur aus, wodurch eine Erweiterung des Stichkanals entsteht.

In der Harnblase kommen als Fremdkörper abgestoßene Katheterstücken vor, bei Frauen können auch andere Gegenstände (Haarnadeln usw.) durch die Harnröhre eingeführt in die Blase gelangen. Die Fremdkörper inkrustieren sich mit konkretamentartigen Abscheidungen und führen zu Entzündung der Harnblasenschleimhaut.

### **Allgemeines über Regeneration und Wundheilung.**

Unter Regeneration verstehen wir die Erscheinung, daß verloren gegangenes Gewebe durch gleichartiges ersetzt wird. Es wird auch weiter in den Regenerationsbegriff mit hineinbezogen, daß eine Gewebslücke ganz oder teilweise durch Bindegewebe ersetzt wird. Ferner wird, was aber nicht empfehlenswert ist, die Bezeichnung Regeneration auch auf Vorgänge angewandt, die wir unter Hypertrophie und kompensatorischer Hyperplasie abhandeln werden.

Der Wiederersatz verloren gegangenen Gewebes durch gleichartiges kommt in weitgehender Weise bei niederen Tieren vor. Der Süßwasserpolyp *Hydra* regeneriert vollständig aus Stücken seines Körpers; Crustaceen regenerieren Beine, Scheeren; bei Insekten können Fühler, Augen, Glieder sich Neubilden. Bei den Säugetieren und dem Menschen dagegen kommen so weitgehende Regenerationen nicht vor. Nur unter besonderen Umständen können hier Gewebe wieder hergestellt werden, was dann auch immerhin als vollkommene Regeneration bezeichnet werden kann, in den meisten Fällen ist die Regeneration beim Menschen eine unvollkommene.

Aus den erwähnten Tatsachen hat man die Gesetzmäßigkeit abgeleitet: das Regenerationsvermögen ist um so größer, je niedriger in der phylogenetischen Reihe die Tierart steht; um so geringer, je höher die Stufe der phylogenetischen Entwicklung ist. Bei Experimenten über Regeneration hat sich auch gezeigt, daß Tiere im Larvenzustand, z. B. Tritonenlarven, eine stärkere Regeneration zeigen als die Tiere nach der Metamorphose, und daß überhaupt embryonalen Geweben eine große Regenerationsfähigkeit zukommt. So ist man dazu gelangt, auch dem Alter einen Einfluß auf die größere oder geringere Vollkommenheit der Regeneration zuzuerkennen. Indessen ist es nach BIER fraglich, ob ein Einfluß des Alters auf die Regeneration beim Menschen im extrauterinen Leben statthat.

Für die Regeneration beim Menschen (auch bei höheren Tierklassen, von denen hier abgesehen wird) ist von Bedeutung das Verhalten des fibrillären Bindegewebes. Dessen Wiederersatz geht auf dem Wege der Bildung von Granulationsgewebe vor sich. Es bildet sich also zunächst ein zelliges und gefäßreiches Keimgewebe, wie wir es in dem Abschnitt über Entzündung kennen gelernt haben. Während die Rundzellen abnehmen, bilden die reichlicher werdenden Fibroblasten neue Grundsubstanz. Der Weg, auf dem die Bindegewebsfibrillen entstehen, ist nicht sicher ermittelt. Histologische Bilder zeigen, daß die Bindegewebszellen sich an ihren Enden büschel- oder pinselförmig auflösen oder auch, daß an den Rändern der Fibroblasten die jungen Bindegewebsfasern erscheinen. Die Möglichkeit, daß die Grundsubstanz auch als eine Art Ausscheidung der Bindegewebszelle entsteht, ist nicht ganz auszuschließen. Auch gibt es Anzeichen dafür, daß die bindegewebige kollagene Grundsubstanz an Masse zunehmen kann ohne Vermittlung von Zellen. Die elastischen Fasern differenzieren sich in der Grundsubstanz. Sie zeigen meist einen Zusammenhang mit alten elastischen Elementen, was aber nicht als ein Aussprossen der jungen Fasern von alten gedeutet werden darf. Vielmehr

treten die elastischen Elemente zuerst als feinste Fäserchen in der Peripherie von Bindegewebszellen auf, denen sie anliegen.

Die Blutgefäße bilden sich von vorhandenen Capillaren aus durch protoplasmatische, spindelförmige Sprossen, in denen weiterhin ein Lumen entsteht. Ob die Sprossenbildung allein von Endothelien ausgehen kann, oder ob auch Bindegewebszellen sich an der Capillarbildung beteiligen, darüber bestehen verschiedene Anschauungen. Wahrscheinlich kommt nur den Endothelien die Fähigkeit der Gefäßsprossenbildung zu. Kleine Venen und Arterien entstehen

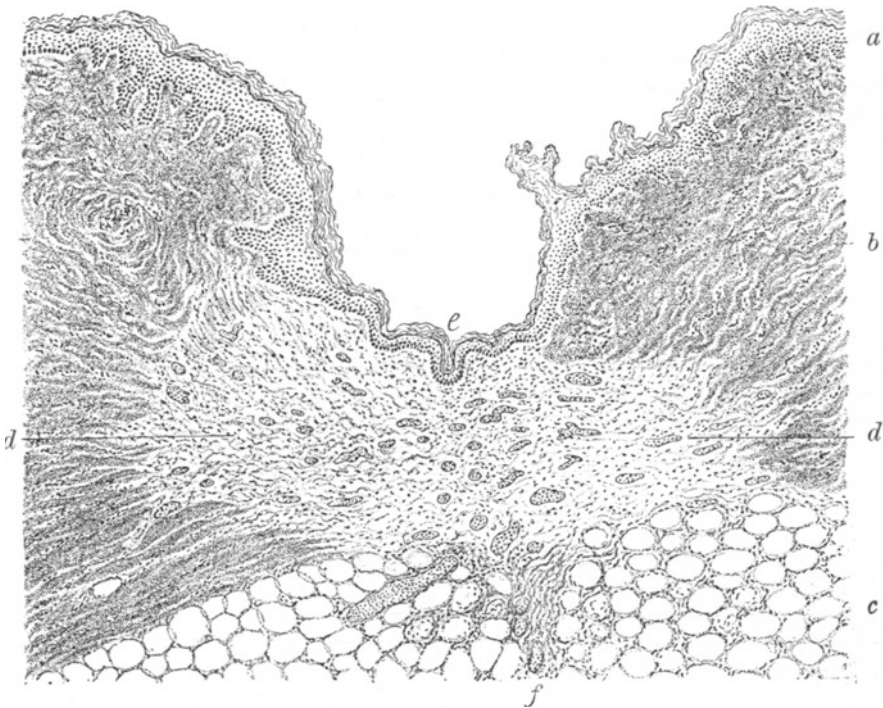


Abb. 212. Hautteil einer Laparotomienarbe nach 16 Tagen (aus ZIEGLER, Lehrb. d. allg. Pathologie, 11. Aufl.), schwache Vergr.  
a Epithel, b Corium, c subcutanes Fettgewebe, d Narbe im Corium, e neue Epitheldecke, f Narbe im Fettgewebe.

dadurch, daß die Wand von Capillaren an Dicke zunimmt und sich glatte Muskulatur, sowie bindegewebige und elastische Elemente in der Wandung differenzieren.

Aus dem Granulationsgewebe wird ein Narbengewebe, indem mit Zunahme einer kollagenreichen Intercellularsubstanz die Fibroplasten auf die dem ausgereiften Bindegewebe zukommende Zahl zurückgehen, die Rundzellen verschwinden, die Capillargefäße eng und spärlich werden.

Die Regeneration auf dem Wege entzündlicher Bindegewebsneubildung kann nicht als eine vollkommene angesehen werden, denn die Strukturen des ehemaligen Bindegewebes entstehen nicht wieder. So geht in der Haut (Abb. 212) nicht nur die zarte Anordnung des Bindegewebes und die zapfenartige Form des Papillarkörpers verloren, sondern auch die Anordnung der kollagenen Bündel in der Pars reticularis cutis stellt sich nicht wieder her. Elastische Fasern bilden sich zwar in der Hautnarbe und in vielen anderen Narben neu, bekommen aber

weder die Stärke nach die Anordnung der ursprünglichen elastischen Elemente. Ebenso bilden sich die bindegewebigen Scheiden der Nerven und Muskeln, die *Membrana propria* der Drüsen nicht oder nur in höchst unvollkommener Weise neu.

Da bei den meisten Lückenbildungen die bindegewebige Stützsubstanz mit zerstört ist, so kommt es zu einer Ausfüllung der Lücke durch Granulations- und Narbengewebe, oder — wie man es auch genannt hat — durch ein Flickgewebe. Durch die eigenartige Verknüpfung der Regeneration mit einer produktiven Entzündung ist auch die Wundheilung charakterisiert. Jede Wundheilung besteht also aus einer Neubildung von Bindegewebe und einer Regeneration der epithelialen oder der höher differenzierten Gewebe, und dabei ist der Anteil des einen oder anderen Vorganges ein sehr wechselnder. Insbesondere unterliegt der Grad, in dem es zu einem Wiederersatz der funktionierenden Elemente kommt, erheblichen Verschiedenheiten.

Die Menge des Granulationsgewebes hängt zunächst ab von der Breite des Wundspaltes. Liegen die Wundränder dicht aneinander, so ist die Bildung des Bindegewebes und die Narbenbildung gering. Auch die Menge der zu resorbierenden Bestandteile ist von Einfluß auf die Stärke der entzündlichen Bindegewebs-Neubildung. Durch das Trauma kommt es immer zu Gewebsnekrose, die sich in geringer, nur mikroskopisch wahrnehmbarer Ausdehnung auch bei der feinsten Schnittwunde nachweisen läßt und das Vorhandensein umfangreicher Nekrosen löst stärkere reaktiv entzündliche Prozesse aus.

Die Entzündungsvorgänge bei der Wundheilung steigern sich auch, wenn die Art der Verletzung entzündungserregend ist, z. B. nach Verbrennungen oder nach Einwirkung chemischer Schädlichkeiten. Indessen wirken diese hauptsächlich dahin, daß die exsudativen Prozesse sich verstärken. Im gleichen Sinne wirkt auch das Hinzutreten einer Infektion zur Wunde.

Zu dem Granulations- und Narbengewebe treten nun die anderen regenerierenden Gewebsarten in irgendwelche Beziehungen. Verhältnismäßig günstig liegen die Verhältnisse für die Regeneration des Oberflächenepithels.

Das Epithel bildet sich neu durch Zellteilung. Mitosen sind nachweisbar, jedoch nicht in einer dem Wachstum entsprechenden Zahl, so daß man annehmen muß, daß zum Teil amitotische Zellteilung mitwirkt. Die Epithelneubildung geht von Resten des alten Gewebes aus, und zwar an der Oberfläche der Haut von den Basalzellen des Rete Malpighi, unter Umständen auch von Resten der Haarbälge und Schweißdrüsen. An den Schleimhäuten bilden die tiefer liegenden Teile des Epithels, z. B. die Magengrübchen oder die LIEBERKÜHNschen Krypten, die Keimzonen für die Regeneration.

Die Neubildung des Drüsenepithels geht entweder von vorhandenen sekretorischen Zellen aus, oder es bilden sich sekretorische Zellen aus Sprossungen der Ausführungsgänge.

Bei oberflächlichen Defekten der Haut und der Schleimhäute wächst das Epithel über die granulierenden Flächen hin, von den Rändern der Wunde allmählich nach der Mitte zu fortschreitend. Bei größeren granulierenden Flächen entwickelt sich dieser Vorgang langsam, wird auch nicht selten gestört und behindert durch eine üppige Entwicklung der Wundgranulationen. Begünstigt wird die „Epithelialisierung“ der Oberflächenwunden, wenn sich Epithelinseln auf der Wundfläche erhalten haben oder sich durch Regeneration von erhalten gebliebenen Drüsenausführungsgängen und Haarfollikeln bilden. Talg- und Schweißdrüsen der Haut können regenerieren, wenn Reste derselben in der Tiefe eines Hautdefektes vorhanden sind; dabei kommt es vor, daß dem Ausführungsgang ein Epithelzapfen von dem Oberflächenepithel aus entgegenwächst, der nachträglich hohl wird.

Experimentell ist an der äußeren Haut nach wiederholter Abkratzung des Epithels eine Neubildung von Talgdrüsen durch Einwachsen des Oberflächenepithels in die Tiefe beobachtet worden.

Die Regeneration von acinösen und allen komplizierter gebauten drüsigen Organen bleibt unvollkommen. Hier trifft man in den Randpartien des Defektes epitheliale Sprossungen an, die als Versuche einer Drüsenregeneration erkennbar sind, auch wohl Drüsenschläuche bilden, aber doch nicht ein morphologisch vollkommenes und funktionell brauchbares Regenerat entstehen lassen. Man spricht von frustöser Regeneration. So ist es bei den Speicheldrüsen, bei Wunden der Niere und der Leber. An der Schleimhaut des Magens und des Darmes sind weitgehende Regenerationsbestrebungen festgestellt, die nicht nur von den restierenden Drüsen ausgehen, sondern auch zum Teil dadurch zustande kommen, daß von dem den Defekt überkleidenden Oberflächenepithel Sprossungen in die Tiefe erfolgen. Aber die Endergebnisse der Drüsenregeneration sind auch hier als höchst unvollkommen zu bezeichnen.

Wenn trotzdem von einer starken Regenerationsfähigkeit mancher Drüsen, z. B. der Leber, berichtet wird, so handelt es sich hier nicht um Regeneration im engeren Sinne sondern um kompensatorische Hyperplasien des restierenden Gewebes.

Bei der Regeneration des Fettgewebes treten runde oder polygonale Zellen auf, die als junge Fettzellen anzusprechen sind. In ihrem Protoplasma findet sich anfangs Fett in Form von Tropfen, später bildet sich der normale Fettgehalt der Zelle.

Die glatte Muskulatur zeigt in der Nähe von Defekten Mitosen, so daß anzunehmen ist, daß die Neubildung dieses Gewebes durch einfache Zellteilung vor sich geht.

In den Randpartien von Wunden der Skelettmuskulatur sieht man an den Enden der Muskelfasern kolbenförmige protoplasmatische Anschwellungen auftreten, die riesenzellartig zahlreiche Kerne enthalten. Aus diesen sog. Muskelknospen wächst dann die junge Faser heraus. Alle neugebildeten Fasern bekommen in ihrer weiteren Entwicklung erst eine Längsstreifung, später auch Querstreifung. Im ganzen bleibt die Neubildung von Muskelementen in der Muskelnarbe sehr gering, so daß auch hier nur eine unvollkommene Regeneration festzustellen ist.

Die Regeneration der Herzmuskulatur geht nicht in gleicher Weise vor sich. Sie ist überhaupt gering und über die histologische Form, in der sie sich abspielt, ist wenig bekannt. Man findet junge Muskelfasern am Rande der Herzmuskelnarben, HELLER sieht Bildung von Riesenkernen und Längsspaltung der Muskelfasern als Ausdruck der Regeneration an.

Bei Verletzungen peripherer Nerven bildet sich eine verdickte, spindelförmige Verbindung zwischen dem zentralen und dem peripheren Stück des Nerven, bei der Amputation eines Nerven eine kolbige Verdickung an dessen Ende. Beide Arten von Verdickungen bestehen aus einem kernreichen Gewebe in welchem nach allen Richtungen durcheinander verlaufend zahlreiche Nervenfasern liegen, die sämtlich oder größtenteils marklos sind.

Das kernreiche Gewebe ist zum Teil Bindegewebe (Narbe); zum Teil enthält es bandartig aneinander gereihte Kerne („Bandfasern“), die von den Zellen der SCHWANNschen Scheide abzuleiten sind. Experimentelle Untersuchungen über die Nervenregeneration lehren, daß nach der Durchschneidung eines Nerven, abgesehen von der direkten traumatischen Degeneration, eine sekundäre Degeneration entsprechend dem WALLERSchen Gesetz vor sich geht. Die Entartung setzt sich an dem zentralen Stumpf eine, nicht in allen Fällen gleiche, aber immer nur kurze Strecke fort, während im peripheren Stumpf die Nervenfasern

vollständig zugrunde gehen. Die Regeneration beginnt mit einer Neubildung der in der SCHWANNschen Scheide vereinzelt in regelmäßigen Abständen vorhandenen Zellen. Zwischen diesen gewucherten Zellen liegen die neugebildeten Achsenzylinder, eine Markscheide bildet sich erst später. Es entsteht die Frage, ob die jungen Nervenfasern von den Zellen gebildet werden, auf diese Weise diskontinuierlich zunächst entstehen, um nachher zu langen Fasern zu verschmelzen, oder ob der Achsenzylinder durch Vorwachsen aus dem alten Stumpf (zentralen Ende) sich bildet. Die Frage wird neuerdings überwiegend in letzterem Sinne entschieden. Danach sieht man die erste Anlage als feine Fasern von dem alten Achsenzylinder abgehen. Vielfach bildet sich an dem Ende der alten Nervenfasern eine kleine knopfartige Verdickung und oberhalb derselben zweigen die Fasern ab. Auch andere morphologische Erscheinungen sind an dem Ende der durchtrennten Nerven bemerkbar, die als Büschelchen, Plättchen, Nervenring und Gewinde bezeichnet werden. Die knopfförmige Verdickung ist am häufigsten im Regenerationsgebiet anzutreffen. Ob die erwähnten Gebilde Regenerations- oder Degenerationsprodukte sind, ist schwer zu entscheiden. Die gewucherten Neurilemmzellen sind also wahrscheinlich nicht als Neuroblasten anzusehen, sondern stellen nur die Bahnen dar für die vordringenden Nervenfasern.

Auch im Zentralnervensystem tritt eine Regeneration von Nervenfasern ein. Sie gehen auch hier aus den alten Fasern hervor. An dem sich verjüngenden Ende zeigt sich eine Verschmälerung der Marksubstanz und ein schließliches Fehlen derselben, so daß der Achsenzylinder marklos an dem Ende hervorragt. Neugebildete Nervenfasern sah BORST zahlreich in poröse Fremdkörper, welche experimental in das Gehirn gebracht wurden, einwachsen, wenn die Poren mit Glia durchwachsen sind. Regeneration der Glia läßt sich auch feststellen. Es treten außer neugebildete Gliafasern zahlreiche Astrocyten, d. h. langstrahlige Gliazellen, im Bereich des Regenerationsfeldes auf. Daß sie durch Teilung aus den vorhandenen Gliazellen hervorgehen, ist wahrscheinlich. An den Ganglienzellen kann man bald, wenige Tage nach einer Verletzung progressive Veränderung z. B. merkwürdige Mitosen beobachten. Doch finden sie sich später nicht mehr und zu einer Neubildung vollwertiger Ganglienzellen kommt es nicht.

An den reaktiven Vorgängen nach Erweichungen oder Verletzungen des Gehirns, beteiligen sich sowohl das mesodermale Gefäßbindegewebe, wie das ektodermale Gliagewebe. Zuerst wuchern bindegewebige Elemente, junge Gefäßsprossen wachsen gegen das erweichte Gewebe vor; und eine Menge, Körnchenzellen treten auf. Das Gliagewebe der Umgebung außen von der Capillarwucherung beginnt zu wuchern. Auch die Gliazellen beteiligen sich an der Resorption, allmählich bildet sich stärkere Gliafaserung, die den Herd abkapselt und die weiter gegen den Herd vordringt und das mesodermale Gewebe verdrängt. Bei kleineren Herden ersetzt schließlich Glia den ganzen Herd, bei größeren bleibt im Zentrum ein lockeres Bindegewebe oder es bildet sich ein Hohlraum, der von einer Schicht mesodermalen Gewebes ausgekleidet wird und nach außen durch ein dichtes gliöses Gewebe kapselartig abgeschlossen wird.

Die Beteiligung der Glia an der Schließung von Defekten des Zentralnervensystems bringt es mit sich, daß im Zentralnervensystem keine retrahierenden Narben entstehen.

Betrifft die „Lücke“, welche den Anlaß zu einer Regeneration gibt, allein das funktionelle Parenchym, läßt aber die Stützsubstanz intakt, so sehen wir den Wiederersatz des Parenchyms in vollkommener Weise eintreten. So regeneriert sich ein Epithelbelag der Harnkanälchen, wenn die Nierenepithelien

bei gewissen Giften allein nekrotisch geworden sind. Die Leberzellen stellen sich bei der akuten gelben Leberatrophie, solange die Gerüstsubstanz der Leber intakt bleibt, in weitgehendem Maße wieder her. Nach wiederholter Verabreichung kleinster Phosphordosen sah OPPEL ausgedehnte mitotische Leberzellenvermehrung und nimmt an, daß bei seinen Versuchen das gesamte Leberparenchym zerstört und innerhalb von 2 Wochen wieder regeneriert war.

Die Muskelfaser regeneriert völlig, wenn die contractile Substanz bei den Degenerationen, nach Typhus abdominalis oder bei der Schädigung durch Kälte, allein betroffen ist. Es tritt dann eine andere als die bisher beschriebene Form der Muskelregeneration auf; gewucherte Kerne mit umgebendem Protoplasma sieht man im Sarcolemmschlauch; sie bilden sich zu Zellen um, welche zum Teil an der Resorption und Verarbeitung der zerfallenden Muskelfasern teilnehmen, und die sich zum anderen Teil zu jungen Muskelfasern entwickeln, indem sie spindelrig werden und zu einer Faser auswachsen, oder auch indem mehrere Zellen zu einer mehrkernigen Faser verschmelzen. Diese Form der Muskelregeneration wird auch als diskontinuierliche bezeichnet gegenüber der kontinuierlichen Form, bei der, wie schon erwähnt, die Kernvermehrung zu kolbenförmigen Anschwellungen (Muskelknospen) der Muskelfasern führt.

Die Nervenregeneration wird eine vollkommene, wenn sich die neugebildeten Nervenfasern in die Nervenscheiden des peripheren Stumpfes fortsetzen können. Diese wird möglich, wenn der zentrale und der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven sich in naher Berührung befinden, was hauptsächlich durch chirurgische Nervennaht herbeigeführt wird.

Günstiger für eine Regeneration als beim fibrillären Bindegewebe liegen die Verhältnisse bei Verlusten von Knochengewebe.

Die Regeneration des Knochens geht vom bindegewebigen Anteil des Knochenmarkes, dem sog. Endost, und vom Periost aus. Es bildet sich zunächst Bindegewebe, welches homogen wird, und Zellen in zackigen Lücken eingeschlossen enthält. Die homogenen Partien haben meist von vornherein schon bälkchenförmige Anordnung. Den Bälkchen liegen kleine, meist polygonale Zellen an, derart, daß sie diese umsäumen. Es sind dies die Osteoplasten, d. h. Zellen, die ihrer Natur und Abkunft nach zu den Bindegewebszellen gehören, denen aber die Fähigkeit zur Bildung knöcherner Grundsubstanz zukommt. Sie finden sich an wachsenden Knochenbälkchen überhaupt. Die anfänglich osteoiden, d. h. kalklosen, Knochenbälkchen nehmen Kalksalze in organischer Bindung auf und werden so zu fertigem Knochen. Außerdem kann sich Knochen bei der Regeneration auf dem Wege der Metaplasie aus Knorpel bilden.

Bei Knochenbrüchen verursacht das neu gebildete Knochengewebe eine Verdickung in der Umgebung der Frakturenden, so daß diese zunächst wieder durch eine feste Masse vereinigt werden. Man bezeichnet diese Knochenwucherung als Callus. Ihr Hauptteil entsteht an der Außenfläche des Knochens und wird als äußerer Callus bezeichnet. Eine Knochenneubildung im Inneren des Markes, besonders in der Markhöhle der Röhrenknochen (innerer Callus), nimmt gewöhnlich keinen bedeutenden Umfang an. Auch zwischen den Bruchenden entwickelt sich Knochengewebe, welches als intermediärer Callus bezeichnet wird. Es kann sich auch teilweise Knorpel in der Callusmasse bilden, der später ossifiziert, und ferner können Partien bindegewebig bleiben, die dann auch in Knochengewebe übergehen.

Die Callusbildung beginnt bald nach der Verletzung, ist nach 10–14 Tagen schon deutlich bemerkbar und nach 4–5 Wochen abgeschlossen, nach 7–9 Wochen ist völlige Verknöcherung eingetreten. Dann bildet sich der Callus zurück.

Die Stärke der Callusbildung ist verschieden, sie ist am geringsten, wenn die Bruchenden nahe aneinanderstehen und keine Richtungsabweichung erfahren, stärker bei unregelmäßiger Stellung der Bruchenden zueinander. Im letzteren Falle wird der Callus auch weniger resorbiert und bleibt in der Umgebung und zwischen den Bruchenden bestehen.

Die Callusbildung, insbesondere ihre manchmal sehr reichliche Entwicklung (Callus luxurians) hat hauptsächlich Anlaß gegeben für ein von WEIGERT angenommenes Gesetz, daß die Regeneration mehr leiste als zum Wiederersatz erforderlich ist. Indessen hat sich herausgestellt, daß die Callusbildung abhängt von der mechanischen Reizung der Bruchenden durch Bewegung. Je mehr bei der chirurgischen Behandlung die Bruchenden ruhig gestellt werden, um so geringer ist die Callusbildung. Die Bildung von Knorpelgewebe geht unter dem Einfluß stärkerer Beweglichkeit der Bruchenden vor sich und führt, wo die Bruchenden längere Zeit sich gegeneinander bewegen, zu einem knorpeligen Überzug derselben, der sich gelenkähnlich gestaltet (Pseudarthrose). Bruch solcher Knochen, die sich ihrer Lage und Zusammenfügung nach nicht bewegen können, wie z. B. die meisten Brüche der Schädelknochen, führen nicht zur Bildung eines Callus. Das WEIGERTSche Gesetz wird daher neuerdings nicht mehr als zutreffend angesehen.

Die Regeneration des Knorpels geht vom Perichondrium aus. Dieses wuchert und bildet zellige Lagen, in denen eine homogene Zwischensubstanz entsteht. Die in dieser homogenen Masse eingeschlossenen Zellen werden zu Knorpelzellen, um die herum sich die Grundsubstanz kapselartig abschließt. Daß sich an der Schließung kleiner Knorpeldefekte auch die alten Knorpelzellen beteiligen können, wird behauptet.

Der Wiederersatz nach Verletzungen und stückweiser Entfernung von Lymphknoten geht nach RIBBERT in der Weise vor sich, daß in die Defekte und in poröse Fremdkörper, die von RIBBERT in Lymphdrüsen eingebracht wurden, ein granulationsgewebartiges Keimgewebe einwuchert, das sich dann in lymphatisches Gewebe umwandelt.

Nach völliger Exstirpation einer Lymphknotengruppe oder nach krankhafter Zerstörung derselben, z. B. durch Carcinom, entsteht in der Umgebung neues lymphatisches Gewebe. Aus anfänglich kleinen Ansammlungen lymphocytärer Zellen bilden sich Markstränge, im weiteren Verlauf auch Hilus und Kapsel, so daß neugebildete Lymphdrüsen vorliegen.

Ferner ist nach HAMMERSCHLAG auch eine Neubildung von Lymphknoten aus den vorhandenen durch Sprossung anzunehmen. Bei den Hyperplasien der Lymphdrüsen erfolgt eine Trennung des Gewebes in mehrere selbständige Drüsenkörper. Es bilden sich an der Oberfläche Hyperplasien mit hauptsächlich neuen Rindenfollikeln, wodurch an der Oberfläche zapfenartige Gebilde hervortreten. Durch weiteres Wachstum derselben mit zunehmender Abschnürung entstehen neue Lymphdrüsen. Diese können mit ihrem Mutterkörper noch in Zusammenhang stehen oder isolieren sich vollkommen. So kommt es zur Vermehrung der Lymphdrüsenzahl.

Die Regeneration des Milzgewebes ist hauptsächlich am Tierexperiment untersucht worden. Es hat sich gezeigt, daß bei höheren Wirbeltieren (und auch beim Menschen) eine wahre Regeneration des Milzgewebes nach Verletzung nicht eintritt.

Ein Beispiel für sehr vollkommene Regenerationen beim Menschen liefert die Uterusschleimhaut, die sich nach künstlichen Eingriffen (Ausschabung) in kurzer Zeit völlig regeneriert. Diese Erscheinung hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die Uterusschleimhaut auch unter physiologischen Verhältnissen zugrunde geht und sich erneuert, so nach der Geburt und nach

jeder Menstruation, und man kann sagen, daß solche Gewebe, die eine hochgradige physiologische Regenerationskraft besitzen, auch unter pathologischen Verhältnissen eine solche zeigen.

Die Ausgiebigkeit und Stärke der Regeneration und der Wundheilung hängt auch noch von inneren und äußeren Faktoren ab. Zu diesen gehört in erster Linie die Funktion. Solche Gewebe, die von funktionellen Reizen getroffen, regenerieren vollkommener als andere. Bei diesem Satz muß man allerdings im Sinne haben, daß die Oberflächenbekleidung eine Funktion des Epithels, der Widerstand gegen Druck und Zug eine Funktion des Knochens und auch des Stützgewebes anderer Art sei. Bei der Regeneration der „Gleitapparate“ tritt die Bedeutung der Funktion besonders hervor. Diese Gleitvorrichtungen (Gelenkspalten, seröse Flächen usw.) stellen sich überhaupt nur ganz oder teilweise wieder her, wenn eine Bewegung der betreffenden Organabschnitte statthat. Es handelt sich aber hierbei schon zum Teil um Vorgänge, die zum Anpassungswachstum zu rechnen sind.

Begünstigend auf die Regenerationsprozesse wirken Hyperämie und Wärme. Auch eine gewisse Feuchtigkeit ist notwendig, umgekehrt wirken hemmend: mangelhafte Ernährung, Abkühlung, Eintrocknen. Chemische Substanzen können in ihren Wirkungen verschieden sein. Es lassen sich neben manchen mit hemmenden Einflüssen auch solche namhaft machen, die die Regeneration fördern, z. B. hat Scharlachrot in Olivenöl gelöst günstigen Einfluß auf das Epithelwachstum.

### Allgemeines über Transplantation.

Im Anschluß an die Regeneration und Wundheilung seien die allgemeinen Gesetze der Transplantation besprochen. Bei der Transplantation handelt es sich um ein künstliches, operatives Verfahren, welches zu therapeutischen oder in Tierversuchen zu wissenschaftlichen Zwecken angestellt wird. Das Verfahren besteht darin, daß ein Stück Gewebe oder ein Organteil oder ganze Organe vom Organismus getrennt und dann wieder so mit ihm vereinigt werden, daß das entnommene Stück einheilt. Das entnommene Stück nennen wir das Transplantat. Gewöhnlich wird es an einer von seinem Ursprung entfernten Stelle eingepflanzt. Wird es aber an dieselbe Stelle zurückversetzt, wird z. B. ein durch Trepanation aus der Schädeldecke entferntes Knochenstück, nachdem der Zweck des operativen Eingriffs erreicht ist, wieder an die Stelle des Schädels, von der es entfernt war, zurückgebracht, so nennen wir dies Replantation. Die Verpflanzung eines Stückes von einem Organismus auf denselben Organismus wird als Autoplastik bezeichnet; die Verpflanzung eines Stückes von einem Organismus auf einen Organismus gleicher Art als Homoioplastik, und von Heteroplastik spricht man, wenn die Verpflanzung zwischen artfremden Tieren oder zwischen Mensch und Tier stattfindet. Der Organismus, von dem das Transplantat gewonnen wird, heißt Spender; denjenigen, auf den transplantiert wird, nennt man Empfänger oder Wirt.

Die Transplantation war zwar schon in der älteren Medizin bekannt, wurde aber mehr zufällig angewandt und selten mit positivem Erfolg. Sie konnte erst systematisch in größerem Umfange ausgeführt werden seit der Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung. Denn jede Transplantation muß auf eine Wundfläche erfolgen, und die Vorgänge, die sich bei der Transplantation abspielen, sind die der Wundheilung und Regeneration. Da ist es verständlich, daß jede Störung des Wundheilungsverlaufes, insbesondere eine Infektion der Wunde, das Gelingen der Transplantation behindert. Die immer sicherere Beherrschung der Wundheilung und die fortschreitende chirurgische



Technik haben daher erst der Transplantation eine praktische Bedeutung gegeben.

Damit eine Transplantation als gelungen bezeichnet werden kann, ist es erforderlich, daß das Transplantat mit seiner Umgebung in Stoffwechselfaustausch tritt, von ihr ernährt wird, nicht nur daß es, wie jeder Fremdkörper, an- und einheilt. Eine solche Ernährung erfährt das Transplantat in den ersten Tagen durch lymphatische Flüssigkeit; auch erhält es sich deswegen einige Zeit weil die vom Organismus getrennten Gewebstückchen ihre Lebensfähigkeit nicht gleich verlieren. Es konnten Epidermisteilchen noch erfolgreich transplantiert werden, nachdem sie 18–21 Tage vom Organismus getrennt waren. Immerhin gelingt die Transplantation in Geweben, in denen die Ernährungsbedingungen günstig sind, leichter als in anderen Geweben. So können kleine Stückchen sonst schwer transplantierbarer Gewebe, in die blutreiche Milz gebracht, dort besser einheilen als in anderen Geweben. Überhaupt zeitigt die Verpflanzung dünner und kleiner Stückchen bessere Resultate als die Transplantation dickerer Gewebstücke oder ganzer Organe.

Auch wenn die Transplantation als gelungen angesehen werden kann, sind die Schicksale des Transplantates keine einfachen.

ENDERLEN fand bei Hauttransplantationen das Epithel schon nach 48 Stunden in ausgedehnter Weise degeneriert bis auf einzelne proliferationsfähige Reste. Von der benachbarten Haut her wächst das Epithel über den Wundspalt. Aber auch einzelne Partien der Basalschicht des Transplantates erhalten sich und proliferieren. Außerdem geht eine Regeneration von den Schweißdrüsen der Randpartien aus. Von der Cutis des Wirtes aus wachsen Capillargefäße in die Cutis des Transplantates und treten mit den Gefäßen des Transplantates in Verbindung. Ob die transplantierte Cutis allmählich schwindet und durch Neubildung ersetzt wird, oder ob sich, wie behauptet wird, fast sämtliche spezifische Cutisbestandteile des Lappens erhalten, ist nach MARCHAND schwer festzustellen, da, wenn das Cutis-Bindgewebe allmählich ersetzt wird, sich keine wesentliche Veränderung der Strukturbestandteile zeigt und man etwaigen vermehrten Kernen nicht ansehen kann, woher sie stammen. Jedenfalls findet kein Ersatz durch Granulationsgewebe und Narbengewebe statt. Das Auftreten von solchem ist auf eine Störung des Anheilungsprozesses zu beziehen.

Die Untersuchung der Knochentransplantationen hat ergeben, daß Knochen, der makroskopisch gut eingeheilt erscheint, nicht erhalten bleibt, sondern einem allmählichen Abbau anheimfällt und durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt wird. Die Resorption geschieht zum Teil durch Osteoklasten, oder gerade an Stellen der Knochenneubildung in der Hauptsache durch die knochenbildenden Zellen, die Osteoplasten. Nicht selten kommen in späteren Stadien auch VOLKMANNsche perforierende Kanäle vor. Als erste Anlage des neugebildeten Knochens sieht man nach MARCHAND und BARTH eine schmale ring- oder halbmondförmige Zone an der Innenseite eines Gefäßkanälchens. Diese Zone hat etwas stärker lichtbrechende Beschaffenheit, in deren Bereich Osteoplasten auftreten, und bald erscheinen in der helleren Zone Osteoplasten eingeschlossen. Später sieht man um die Gefäße bereits mehrere Lamellen von Knochensubstanz mit zahlreichen Knochenkörperchen. Es sind dann Anzeichen dafür vorhanden, daß die neugebildete Substanz durch Zunahme ihrer Zwischensubstanz wächst, und daß sie gegen den alten Knochen vordringt, denselben immer mehr ersetzend.

Was hier an den Beispielen der Haut und Knochentransplantation erläutert wurde, zeigt sich auch bei den Transplantationen anderer Gewebe, daß nämlich das Transplantat eine Zeitlang bestehen bleibt, aber doch schließlich zugrunde geht, resorbiert und durch allmähliche Neubildung von Gewebe ersetzt wird.

Die Zeitdauer für das Erhaltenbleiben des Transplantates ist offenbar sehr verschieden und kann bei gewissen Transplantationen sehr groß sein. So hatte in Tierversuchen von STICH und MAKKAS die zusammen mit den Gefäßen

verpflanzte Schilddrüse nach 145 Tagen noch ihren normalen anatomischen Bau. Bei Transplantation der Arteria femoralis in die Arteria carotis beim gleichen Tier mittels Gefäßnaht sahen BORST und ENDERLEN das Transplantat nach 122 Tagen makroskopisch und mikroskopisch noch unverändert.

Es hängt die Dauer des Bestehens eines Transplantates von verschiedenen Umständen ab. Zunächst geht es sehr viel schneller zugrunde, wenn die Transplantation homoiplastisch erfolgt, noch schneller wenn sie als Heteroplastik ausgeführt wird. Am günstigsten sind daher die Transplantationen, die von einem Organismus auf eine andere Stelle desselben Organismus erfolgen. Stirbt das Transplantat schnell ab, so wird es wie ein Fremdkörper durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen. Die Transplantation wird als mißlungen bezeichnet. Man kann sagen, daß für den praktischen Gebrauch nur Autoplastiken gelingen; Homoiplastiken sind nur ausnahmsweise als gelungen angesehen worden. Heteroplastiken führen nie zu einem positiven Ergebnis.

Ferner hängt die Zeitdauer des Bestandes einer Transplantation davon ab, ob dasselbe an dem neuen Standort von einem ihm adäquaten Reiz getroffen wird. Dies ist zweifellos in dem oben erwähnten Beispiel der Gefäßtransplantation der Fall, da das Arterienstück, nachdem es in die Carotis eingenäht ist, sofort für dieselbe Funktion in Anspruch genommen wird, der es an dem alten Standort gedient hat. Auch die Tatsache, daß transplantierte Schilddrüsenanteile längeren Bestand haben, wird mit dem Umstand in Beziehung gebracht, daß das Transplantat nachweislich inner-sekretorische Funktion ausübt.

Die sich an eine Transplantation anschließende regenerative Gewebsneubildung geht in der Hauptsache von dem Gewebe des Wirtes aus. Daher gilt die Regel, daß Transplantationen leichter zu günstigen Ergebnissen führen, wenn auf Gewebe gleicher Art transplantiert wird, also Haut auf Haut, Knochen auf Knochen, Muskulatur auf Muskulatur. Aber auch das Gewebe des Transplantates selbst nimmt, wie experimentell erwiesen ist, an der Regeneration teil.

Da also die Regeneration einen bedeutenden Anteil an dem günstigen Ergebnis einer Transplantation hat, so ist die Tatsache verständlich, daß diejenigen Gewebe, die bei der Regeneration günstige Ergebnisse zeigen, sich auch im allgemeinen leicht transplantieren lassen.

So sehen wir experimentell, daß niedrigere Tiere und Tiere im Larvenzustand für die Transplantation günstige Verhältnisse bieten; wir sehen, daß die Transplantation des Epithels, der Bindegewebsarten, insbesondere auch die des Knochens, günstige Ergebnisse haben, gegenüber den ungünstigeren Verhältnissen bei der Verpflanzung der Muskulatur oder des Nervensystems. Von Bedeutung ist auch, daß das allmählich in Nekrose und Resorption übergehende Gewebe des Transplantates für das Gewebe der Regeneration die Bahnen abgibt und daher an sich günstige Regenerationsbedingungen herbeiführt. So kommt es auch, daß man statt lebenden Knochens abgestorbenen und konservierten verwenden und dabei praktisch verwertbare Ergebnisse erzielen kann, indem auch dieses Knochengewebe allmählich resorbiert und durch Neubildung ersetzt wird, unterdessen aber die Funktionen der Stütze, des Offenhaltens der Lücke und der Bahnen für die Regeneration ausübt. In ähnlicher Weise kann auch schwer resorbierbares körperfremdes Material (Elfenbeinstifte) mit Erfolg zur Einpflanzung in Knochen verwandt werden (Alloplastik).

## Form- und Lageveränderungen von Organen.

### Allgemeines über Anpassungswachstum.

Unter Hypertrophie verstehen wir die Massenzunahme funktionsfähigen Gewebes unter dem Einfluß erhöhter Funktion. Das vergrößerte Herz mit verdickter Wandung, mit stärkeren Papillarmuskeln und Trabekeln ist ein häufig zu beobachtendes Beispiel für derartige Hypertrophie. Daß solchen Herzhypertrophien erhöhte Funktionsansprüche zugrunde liegen, läßt sich in den meisten Fällen leicht erkennen. In erster Linie sind es Klappenfehler, die zur Herzhypertrophie führen, weil bei Störung der Klappenfunktion einzelnen Herzabschnitten ein vermehrtes Blutquantum zukommt, das eventuell gegen einen vermehrten Widerstand ausgeworfen werden muß. Schwieriger ist das Vorkommen von Herzhypertrophie bei chronischen Nierenerkrankungen zu erklären, doch ist auch hier so viel sicher, daß ein funktioneller Anreiz den Herzmuskel trifft; ebenso wie die Herzhypertrophie, die in Fällen mit klinisch nachweisbarer Hypertonie vorkommt, durch vermehrte Arbeitsleistung des Herzens verursacht wird.

Auch bei anderen Hohlmuskel-Organen sehen wir Verdickungen der Muskulatur auftreten, wenn für die Entleerung oder Weiterbewegung des Inhaltes Hindernisse bestehen. So im Verdauungstractus, insbesondere im Oesophagus, Magen und Darm oberhalb von Stenosen. Hypertrophie der Harnblase entsteht, wenn Erschwerung der Urinentleerung vorliegt. Am Magen und Darm tritt die verdickte Muskulatur auf Querschnitten als weißlich transparente Lage zutage. An der hypertrophischen Harnblase erkennt man die Wandverdickung auf dem Querschnitt; auch treten die verdickten Trabekel an der Innenfläche der Blase unter der Schleimhaut hervor (sog. Balkenblase).

An drüsigen Organen wird Hypertrophie beobachtet, wenn durch Ausfall von funktionierendem Parenchym die übrig bleibende Drüsensubstanz die gesamte Funktion zu übernehmen hat. Man spricht von kompensatorischer Hypertrophie oder kompensatorischer Hyperplasie.

Eine solche tritt einmal auf bei paarigen Organen. Wenn eines dieser Organe exstirpiert wird oder durch Erkrankung für die Funktion verloren geht, wird das Organ der anderen Seite größer und schwerer gefunden. Sehr häufig ist dies an der Niere der Fall. Angeborene Agenesie oder Hypoplasie, einseitige Cystenniere, einseitige Atrophie, Schrumpfung des Organs nach Hydronephrose, nach Nierensteinen, nach Tuberkulose usw. führen zu kompensatorischer Hypertrophie der anderen Niere. Die Glomeruli zeigen sich in der hypertrophischen Niere nicht vermehrt, nur etwas vergrößert. An den Harnkanälchen ist eine Vergrößerung des Umfanges und der Epithelien bemerkbar.

Auch bei anderen paarigen Organen (Hoden, Nebennieren) kommen, wie experimentelle Untersuchungen lehren, Vergrößerung und Gewichtszunahme des einen Organes nach Wegfall des anderen zustande.

Wenn ein Teil eines drüsigen Organes exstirpiert oder durch krankhafte Veränderung funktionsunfähig wird, so hypertrophieren und hyperplasieren die anderen Abschnitte.

Das klassische Beispiel für diese Art kompensatorischer Hyperplasie (meist spricht man von Regeneration) ist die tierexperimentelle Erfahrung, daß nach partieller Leberexstirpation schon ziemlich bald eine Vergrößerung des Organrestes eintritt, die an Gewicht und Größe das verloren gegangene Organewebe ersetzt. Es findet sowohl mitotische Vermehrung als auch Vergrößerung der Leberzellen statt. Die knotige Hyperplasie der Leber im Spätstadium der

akuten, gelben Leberatrophie, sowie die Inseln von Lebergewebe bei der Lebercirrhose, ferner das Vorkommen von besonders großen LANGERHANSschen Inseln bei Untergang von Pankreasgewebe sind ebenfalls kompensatorische Hyperplasien und Hypertrophien. Ähnliche aber weniger starke Bildungen können in der Leber bei Stauungsatrophie angetroffen werden oder aus unbekanntem Ursachen.

In Schrumpfnieren, in denen ein Teil des Nierenparenchyms atrophisch oder untergegangen ist, trifft man Gruppen von besonders großen Harnkanälchen mit vergrößerten Epithelien. Auch Wachstum der Kanälchen mit Verlängerung und adenomartigen Bildungen kommt vor.

Zu den kompensatorischen Hyperplasien gehört auch die extramedulläre Blutbildung bei Anämien und Leukämien.

Schließlich kommt noch Hypertrophie und Hyperplasie von Organen dann zustande, wenn sie durch Fortfall einer anderen Organfunktion von einem stärkeren funktionellen Reiz getroffen werden. Man kann dies als vikariierende Hypertrophie bezeichnen. Voraussetzung für eine solche ist, daß die betreffenden Organe schon physiologisch in Wechselbeziehung zueinander stehen. Da dies in der Regel bei den Drüsen mit innerer Sekretion vorkommt, sehen wir bei ihnen vikariierende Hyperplasien auftreten.

Die Verdickung von Geweben und Vergrößerung von Organen nach erhöhter funktioneller Arbeit beruht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, zum Teil auf einer Vergrößerung der Gewebs-elemente, zum Teil auf einer Vermehrung derselben. Sind die Zellen und ihre Kerne vergrößert, die Muskelfasern verbreitert, so bezeichnet man dies auch im histologischen Sinne als Hypertrophie und die Vermehrung von Zellen und Gewebe als Hyperplasie. An den Vergrößerungen der Gewebe und Organe sind hypertrophische und hyperplastische Vorgänge meist gleichzeitig beteiligt. Der Sprachgebrauch ist so, daß man den Namen Hypertrophie einmal zur Bezeichnung der gesamten, zu einer Verdickung und Vergrößerung von Geweben und Organen führenden Vorgänge und dann auch im engeren Sinne allein für die auf Vergrößerung der histologischen Gewebs-elemente beruhenden Zunahme benutzt. Außerdem werden aus der älteren Medizin her noch einige Prozesse als hypertrophische bezeichnet, die unter den heutigen enger gezogenen Begriff nicht mehr fallen, z. B. Prostatahypertrophie.

Die Entwicklung der Hypertrophie erklärt sich durch die physiologischen Beziehungen von Funktion und Assimilation. Mit der Zunahme der Funktion tritt auch eine Zunahme der Assimilation ein. Diese führt zunächst zur Vergrößerung der betreffenden Zellen und Gewebe. Wahrscheinlich ist die weitere Zunahme der Zellsubstanz dann auch ein Anlaß zur Zellteilung und damit zum Wachstum.

Eine zweite Art von Anpassungswachstum ist die Erweiterung von Hohlorganen und Hohlräumen bei Zunahme ihres Inhaltes. So sehen wir Herzhöhlen erweitert, wenn der Inhalt der Herzhöhlen eine dauernde Vermehrung erfährt. Dies ist vorwiegend bei Herzfehlern der Fall. Es geht dann Erweiterung von Herzabschnitten mit der Hypertrophie Hand in Hand.

Analoge Erweiterung findet sich auch mit der Hypertrophie von Abschnitten des Verdauungstractus hinter Stenosen verknüpft und mit Hypertrophie der Harnblase, die mit Ansammlung des Urins in derselben Weise einhergeht.

Die Erweiterung der angeführten Hohlorgane faßt man als mechanische Dehnung durch den Druck des Inhaltes auf. Sicher ist auch wohl dieser Druck und die dadurch bedingte Spannung der Gewebe der Anlaß zur Erweiterung, doch kann die Erweiterung nicht allein durch passive Dehnung zustande kommen, es müssen Wachstumsvorgänge an der Ausbildung der Erweiterung gleichzeitig mitwirken.

Dilatation zeigt sich nicht nur bei muskulären, sondern auch bei Hohlorganen mit bindegewebiger Wandung oder erheblichen bindegewebigen Bestandteilen. Der Herzbeutel z. B. ist bei Hydroperikard erweitert und gespannt, bei lange bestehendem Exsudat oder Transudat ist er in seiner Weite der Flüssigkeitsmenge angepaßt und dickwandig. Ebenso ist die Gallenblase bei Hydrops der Gallenblase oder bei chronischer Cholecystitis der Flüssigkeitsmenge entsprechend erweitert und dabei eher verdickt als verdünnt. Man könnte einwenden, daß in den angeführten Beispielen proliferierende Entzündung mit im Spiele ist. Aber die ziemlich gleichmäßige Verdickung dieser bindegewebigen Hohlorgane spricht doch dafür, daß der Reiz, der von der stärkeren Füllung derselben ausgeht, mindestens stark mitbestimmend für dasjenige Wachstum ist, welches zu der Erweiterung führt. Auch für die Vergrößerung der Aneurysmasäcke oder mancher Divertikel, wie z. B. derjenigen der Harnblase, spielt das Anpassungswachstum an vermehrtem Flüssigkeitsinhalt höchstwahrscheinlich die Hauptrolle.

Zu dem Anpassungswachstum gehört ferner die Vergrößerung und Verdickung der Gefäße, die dem Kollateralkreislauf dienen.

Bei Verschuß eines Gefäßes findet das Blut seinen Weg durch die stromaufwärts vom Hindernis abgehenden Verzweigungen, welche mit den stromabwärtsliegenden Gefäßverzweigungen in Verbindung stehen. Nur selten sind die kollateralen Bahnen so weit, daß sie die Blutmenge ohne weiteres aufnehmen können. Ist das nicht der Fall, so erweitern sich die beteiligten Gefäße zunächst und ihre Wandung nimmt in späteren Stadien derart zu, daß aus kleinen Arterien oder Venen größere Gefäße mit einer ihrer Lichtung entsprechenden Wandstärke werden. Die ältere Auffassung führte diese Erscheinung darauf zurück, daß nach Verschuß eines Gefäßes in den stromaufwärts gelegenen Seitenzweigen ein höherer Blutdruck auftrete, der zu mechanischer Erweiterung des kollateralen Gefäßgebietes führen sollte. Doch tritt die Erweiterung erst mehrere Tage nach dem Gefäßverschuß ein, während die Drucksteigerung sich sofort geltend machen muß. Der vermehrte Zufluß zu dem Gebiet des Kollateralstromes kann also nicht mechanisch bedingt sein, er ist nach BIER auch nicht durch vasomotorische Einflüsse zu erklären, sondern das anämische Gewebe oder das Gewebe, welches eine Verminderung des Blutgehaltes erfährt, ist befähigt, die Widerstände für den arteriellen Blutkreislauf herabzusetzen. Die Dehnung mag anfänglich die physiologische maximale Erweiterung des Gefäßes sein, später aber nimmt das Gefäß eine der vermehrten stärkeren Blutdurchströmung und Blutfülle entsprechende Weite und Wandstärke durch Wachstum an.

Umgekehrt kann an den Blutgefäßen, speziell an den Arterien, ein Wachstum erfolgen, das wahrscheinlich eine Anpassung an Verminderung der Blutgeschwindigkeit oder der Blutmenge mit Verringerung des Blutdruckes darstellt. Es ist dies eine Intimaverdickung bindegewebiger Art, mit elastischen Fasern mehr oder weniger reichlich durchsetzt. Diese „kompensatorische“ Intimaverdickung THOMAS kommt nach Unterbindung oberhalb und unterhalb derselben vor in den Arterien der Amputationsstümpfe sowie überhaupt nach allen Verletzungen der Arterienwand. Auch diejenige Intimawucherung, die sich bei Entzündungen der Arterienwand einstellt, hat in manchen Fällen keinen rein entzündlichen sondern einen funktionell-kompensatorischen Charakter. In gleicher Weise ist auch die Intimaverdickung, die im Arteriensystem mit dem Alter auftritt, als Anpassungswachstum aufzufassen, und auch die Intimaverdickung bei der Arteriosklerose ist zum Teil hierher gehörig. Die Alterserweiterungen der Arterien und die Erweiterung und Schlingelung der Arterien bei der Arteriosklerose sind ebenfalls Anpassungswachstum.

Eine weitere Erscheinung des Anpassungswachstums tritt darin zutage, daß, wenn eine primäre Änderung der Funktion einsetzt, sich die Struktur von Geweben und Organen ändert und der abgeänderten Funktion entsprechend sich gestaltet. Man kann dies als Transformation oder Umbau bezeichnen.

Am deutlichsten zeigt sich diese Erscheinung am Knochen. An veränderte Belastung der Extremitäten schließen sich Verbiegungen derselben an, wie das Genu valgum und das Genu varum oder die Verkrümmungen der Wirbelsäule als Beispiele zeigen. Das Primäre sind in der Regel krankhafte Veränderungen der Knochen, der Gelenke oder der Gelenkbänder. Durch diese Knochen- und Gelenkveränderungen ergeben sich dann abnorme funktionelle Beanspruchungen für die betroffenen Stellen selbst und auch für mehr oder weniger weite Abschnitte des Skelettsystems. Auch kann die abnorme funktionelle Belastung selbst das Primäre sein und zu einer Deformität des Knochens führen; als Beispiel sei auf die Skoliose der Wirbelsäule infolge von gewohnheitsmäßiger fehlerhafter Körperhaltung hingewiesen.

Von Interesse ist weiter, daß sich infolge einer abnormen funktionellen Belastung auch die inneren Strukturen der Knochen ändern. Die Spongiosabälkchen zeigen in der Norm eine regelmäßige Linienführung, die den Druck und Zuglinien (Trajektorien) der graphischen Statik entsprechen und bei Änderung der äußeren Form der Knochen zeigen auch die Spongiosabälkchen eine andere Anordnung. Wie es nach WILHELM ROUX in der Norm für den Organismus charakteristisch ist, daß alles in sich aneinander passender Wechselwirkung zwischen Struktur und Funktion steht, so gilt dies auch für Organe und Gewebe unter pathologisch abgeänderten Funktionen. Diese Gesetzmäßigkeit tritt am Knochen besonders deutlich hervor, es ist aber wohl wahrscheinlich, daß ähnliche Verhältnisse für andere Gewebe und Organe zutreffen, hier nur weniger leicht erkennbar sind. Einige Beispiele lassen sich dafür anführen, so z. B. daß sich in dem Endokard der Aortenausflußbahn bei Insuffizienz der Aortenklappen Verdickungen ausbilden (Anprall-Schwielen), die die Form kleiner halbmondförmiger Klappen annehmen können.

### Atelektase, Lungenatrophie, Pneumothorax.

Luftleere (atelektatische) Abschnitte der Lunge sind an Volumen verringert, haben eine zähe Beschaffenheit und lassen das Schwammige und Knisternde, das die lufthaltigen Lungenabschnitte kennzeichnet, vermissen. Häufig sind die Partien blutreicher als die lufthaltigen. Mikroskopisch zeigen sich die Alveolarwandungen im wesentlichen unverändert. Die Alveolarlumina sind verengt oder fehlen und die alveolaren Septen liegen aneinander.

Der Entstehung nach unterscheidet man verschiedene Arten von Atelektase, von denen zunächst die angeborene Atelektase erwähnt sei. Es handelt sich um multiple luftleere Herde bei Kindern in den ersten Lebenstagen und Wochen. Die angeborene Atelektase kommt in der Weise zustande, daß Lungenabschnitte bei den ersten Atemzügen nach der Geburt nicht genügend entfaltet wurden, oder daß Abschnitte, die schon entfaltet waren, bei zunehmender Respirationsschwäche wieder zusammen sinken.

Bei Kindern können atelektatische Herde auch dadurch entstehen, daß das Lumen kleiner Bronchialäste durch Schleim infolge von Bronchitis verlegt wird. Die Luft wird dann zum Teil durch Resorption entfernt, zum Teil durch die Elastizität des Lungengewebes ausgetrieben. Selten aber von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen eine Resorptionsatelektase größerer Lungenabschnitte oder der ganzen Lunge durch Verlegung größerer Bronchienäste oder des Hauptbronchus einer Lunge entsteht. Solche Verschlüsse

der unteren Luftwege kommen zustande durch Fremdkörper, durch Tumoren der Bronchialwand, die in das Lumen hineinragen, durch Aneurysmen der Aorta und manchmal durch bindegewebigen Verschuß eines Bronchus, der wahrscheinlich auf Bronchitis obliterans zurückzuführen ist. Voraussetzung ist, daß die Verlegung des Bronchus eine vollständige ist. Ist sie unvollkommen oder inkonstant, so entwickeln sich hinter dem Hindernis Bronchitis und Bronchiektasien.

Von Kompressionsatelektase spricht man, wenn Luftleere durch einen Druck auf das Lungengewebe zustande kommt. Am häufigsten ist dies der Fall nach pleuritischen Transsudaten und Exsudaten. Naturgemäß sind dann die unteren, hinteren Abschnitte der Lunge zunächst betroffen, doch können, je nach der Menge der pleuralen Flüssigkeit auch weitere Abschnitte der Lunge beteiligt sein.

Bei Pneumothorax und Pyopneumothorax kommt es zu einer Atelektase der ganzen Lunge. Pneumothorax entsteht, wenn Luft in die Pleurahöhle eindringt. Die Lunge der betreffenden Seite folgt dann nicht mehr den Bewegungen der Thoraxwand. Der Thorax zeigt eine einseitige stärkere Vorwölbung, die Intercostalräume sind verstrichen. Das Zwerchfell steht tief und ist in ausgesprochenen Fällen nach der Bauchhöhle zu vorgewölbt. Als Ursache des Pneumothorax kommt in Betracht die Verletzung der Brustwand einschließlich der Pleura costalis; ferner der Durchbruch von Erkrankungsherden der Lunge in den Pleuraraum, wenn hierdurch eine Kommunikation eines Bronchus mit der Pleurahöhle geschaffen wird. Am häufigsten kommt dies durch Perforation einer tuberkulösen Kaverne zustande. Da aus solchem Anlaß in der Regel auch eine eiterige Pleuritis entsteht, so kommt es zu einer Kombination von Empyem und Pneumothorax (Pyopneumothorax).

Die Lunge liegt im Pneumothorax stark verkleinert neben der Wirbelsäule und an der hinteren Brustwand und erweist sich als völlig atelektatisch. Bei Pyopneumothorax erscheint die Lunge noch mehr als kleines geschlossenes Gebilde, weil die Lappen durch fibrinös-eiteriges Exsudat, welches auch die Oberfläche der Lunge bedeckt, verklebt sind. Kompressionatelektase von Lungenabschnitten kommt auch vor, wenn durch länger dauernden Hochstand des Zwerchfells, durch Aneurysmen der Aorta thoracica, durch Geschwülste, die in das Mediastinum oder in die Pleuren vorwachsen, ein Druck auf das Lungengewebe ausgeübt wird.

In atelektatischen Partien bleibt das Lungengewebe lange Zeit unverändert, so daß nach Wegfall der Ursache (Schwinden eines Transsudates, Resorption der Luft im Pleuraraum bei Pneumothorax) eine völlige Wiederherstellung des normalen Zustandes des Lungengewebes eintritt.

Bei lange bestehender Atelektase, wie sie nach Bronchialverschuß beobachtet worden ist, tritt eine Atrophie der Alveolen und bindegewebige Verbreiterung der Alveolarsepten ein, mit schließlichem Schwund des Alveolargewebes. Die Lunge wird zu einem kleinen platten und sehr dünnen Gebilde (auch Lungenschrumpfung genannt); das Herz verlagert sich in den Pleuraraum der betreffenden Seite und die andere Lunge erfährt eine kompensatorische Hyperplasie.

### Lungenemphysem.

Anatomisch werden unter Lungenemphysem verschiedenartige Veränderungen zusammengefaßt, von denen nur eine, das diffuse substantielle chronische Emphysem, als Grundlage eines Krankheitsbildes unser besonderes Interesse in Anspruch nimmt.

Die übrigen Arten des anatomischen Emphysems seien aber kurz erwähnt. Es handelt sich einmal um interstitielles Emphysem. Hierbei treten Luftblasen

im Interstitium der Lunge auf, meist subpleural gelegen, in Gruppen, perl-schnurartig hintereinander angeordnet. Das interstitielle Emphysem kommt dadurch zustande, daß Alveolarwandungen einreißen und Luft in das Zwischen-gewebe der Lunge eindringen kann. Es findet sich meist bei Personen, haupt-sächlich Kindern, die kurz vor dem Tode starke Inspirationen hatten.

Im Gegensatz zum interstitiellen Emphysem sprechen wir von sub-stantiellem Emphysem, wenn ein erhöhter Luftgehalt in veränderten Al-veolarräumen besteht.

Erfahren die Lungenalveolen eine einfache starke Erweiterung, so wird dieser Zustand als akutes Emphysem bezeichnet, besser aber als Lungen-blähung. Die Lungen sind, infolge maximaler Erweiterung groß und sehen hell aus, weil mit der Dehnung der Lungenalveolen eine Anämie eintritt. Lungen-blähung findet sich an der Leiche, wenn in der letzten Zeit des Lebens starke In-spirationen stattgefunden haben.

Das echte oder chroni-sche Lungenemphysem unterscheidet sich von der Lungenblähung dadurch, daß außer der Erweiterung der Lungenbläschen auch ein Schwund von Alveolarwän-den sowie eine Verschmel-zung benachbarter Räume stattgefunden hat. Die auf diese Weise vergrößerten Räume treten, wenn man die Oberfläche emphyse-matöser Lungen betrachtet, als Bläschen zutage (vesi-culäres Emphysem).

Es kann an umschriebe-nen Stellen der Schwund von Alveolargewebe so weit gehen, daß sich größere Blasen bilden (bullöses Emphysem). Doch sind hierfür lokale Ursachen maßgebend, die auch ohne allgemeines Emphysem zu Emphysemlasen führen.

Als Grundlage der als chronisches Lungenemphysem bekannten Krankheit kommt wesentlich das vesiculäre Emphysem in Betracht, welches dann über weitere Abschnitte beider Lungen oder über die ganzen Lungen ausgedehnt ist. Hauptsächlich tritt es an den vorderen scharfen Rändern der Lungen in die Erscheinung. Diese emphysematösen Abschnitte sehen infolge geringeren Blutgehaltes heller aus und sind auch arm an Kohlenpigment.

Schon die Bronchioli terminales und respiratorii sind in emphysematösen Lungen erweitert, ihre normalen Abgrenzungen (vgl. Abb. 142) verstreichen, so daß sie einen trichterförmig sich erweiternden Respirationsweg darstellen. Die Alveolar-gänge sind teils diffus, teils herdförmig erweitert. Bei den diffusen Erweiterungen (Abb. 213) erfahren die den Alveolargängen aufsitzenden Alveolen eine flache Ab-plattung, während die den Enden der Alveolargänge (Sacculi) zugehörigen Alveolen vielfach noch normale Kugelform besitzen.

Die herdförmigen Ektasien sitzen mit Vorliebe an den Gabelungen der Alveolar-gänge, besonders an den untersten Gabelungen dicht am Bronchiolus respiratorius,

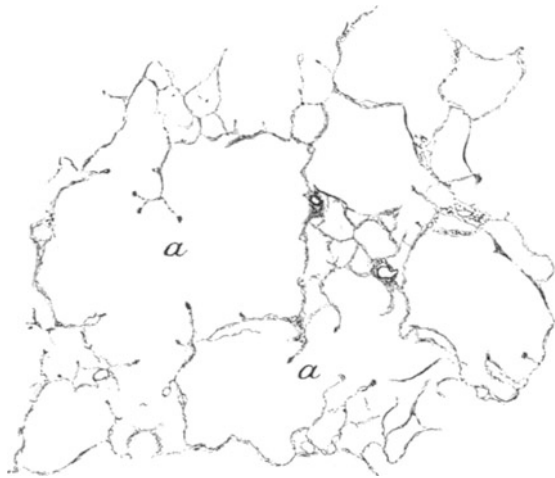


Abb. 213. Chronisches Lungenemphysem.  
Lupenvergrößerung.  
a erweiterte Alveolargänge.



wo sie zu einer atriumartigen Erweiterung führen. Diese kommt durch Einschmelzung der Zwischenwände zustande. Auch Erweiterungen der Sacculi kommen vor.

Schwund der Alveolarwände an ihren Kuppen führt zu Verschmelzung der Alveolen eines Acinus mit denen eines benachbarten Acinus. Auch die Endsacculi sind auf diese Weise mit denen benachbarter Acini verbunden.

Bei hochgradigem Emphysem wandeln sich die Alveolargänge durch Schwinden der Scheidewände und Verstreichen der Alveolen in plumpe Gebilde um. Der Schwund dehnt sich auch auf die zwischen den Acini und Lobuli gelegenen Septen aus, wodurch größere Hohlräume entstehen.

Das Emphysem kann einmal bedingt sein durch chronische Bronchitis. Insbesondere können Asthma und asthmoide Bronchitis mit Verstopfung der Bronchiolen durch zähes Sekret die Lunge längere Zeit in abnormer Ausdehnung halten und dadurch die Entstehung eines diffusen Emphysems einleiten. Zweitens können Emphyseme statisch durch Thoraxdeformität bedingt sein.

Bei beiden Entstehungsarten ist nach LOESCHKE das Gemeinsame die Gewebsdehnung, die auf dem Wege über Anämie und Gefäßobliteration zur Atrophie führt.

Die Auffassung statisch bedingter Emphyseme geht von der Tatsache aus, daß bei chronischem Emphysem der Thorax erweitert und verlängert erscheint, er ist „faßförmig“. FREUND hat die Ansicht aufgestellt, daß die Thoraxveränderung das Primäre sei und daß die allmähliche Fixierung des Thorax in Expirationsstellung die Ursache des Emphysems bilde. Aber während FREUND die starre Dilatation des Brustkorbes auf Verkalkung der Rippenknorpel zurückführte, machte LOESCHKE hierfür Kyphose der Brustwirbelsäule verantwortlich. Diese kommt durch Spondylarthritits deformans, Tuberkulose der Wirbelkörper oder Fraktur derselben zustande.

Durch die Biegung der Wirbelsäule kommt nach LOESCHKE eine inspiratorische Stellung der oberhalb der Wirbelsäulenknickung gelegenen und eine expiratorische Stellung der unterhalb gelegenen Rippenringe zustande (Abb. 214). Hierdurch bildet sich eine Starrheit des Thorax aus. Die Form des

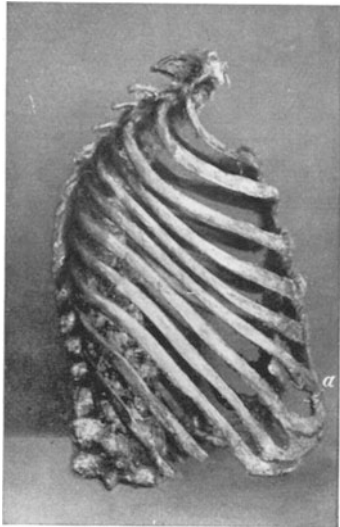


Abb. 214. Stellung der Rippen des Emphysematiker-Thorax. (Nach LOESCHKE.)

a Die 6. Rippe, welche in diesem Falle die Grenze zwischen den expiratorisch gehobenen oberen und den inspiratorisch gesenkten unteren Rippen bildet.

Thorax ist natürlich verschieden je nach dem Sitz der Kyphose. Bei tiefsitzender Kyphose befindet sich der größere Teil der Rippen in Inspirationsstellung. Der ganze Thorax ist gleichzeitig dadurch etwas gehoben, daß sich eine kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule einstellt. So kommt die Faßform des Thorax zustande, dessen Starre sich durch die einander entgegenwirkenden Stellungen der Rippen teils in Inspirations- teils in Expirationsstellung erklärt.

Das Sternum sucht nach LOESCHKES Darstellung gewissermaßen seinen Abstand von der Wirbelsäule beizubehalten, erfährt aber keine der Kyphose parallel gehende Knickung, sondern stellt sich parallel entweder dem oberen oder dem unteren Teile der Brustwirbelsäule. Nehmen wir den letzteren Fall als den häufigeren und tragen der erwähnten kompensatorischen Lendenlordose Rechnung, so strebt das Sternum in eine mehr horizontale Richtung; hierdurch ergibt sich nach LOESCHKE eine Einwirkung auf die oberste Rippe und die Clavicula, woraus sich die beim Emphysematikerthorax sich findende Verkürzung der ersten Rippe und Subluxationsstellung des Köpfchens der Clavicula in einer neugebildeten Pfanne herleiten soll.

Die Entstehung des Lungenemphysems als Folge des starren Thorax ist so zu erklären, daß die Atmung allein oder ganz überwiegend vom Zwerchfell bewerkstelligt wird, dessen expiratorische Kraft aber gering ist. Somit nimmt die Residualluft bei starrem Thorax immer mehr zu. Hierzu kommt noch eine Änderung der Zirkulation, die durch den normalen Atmungsprozeß gefördert, beim starren Thorax aber in den gedehnten Alveolarwänden behindert wird, so daß hier Anämie auftritt und Atrophie der Capillaren und Alveolarwände entsteht.

Bei Emphysematikern findet sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, die gewöhnlich darauf zurückgeführt wird, daß in der emphysematösen Lunge ein Teil der Capillaren zugrunde geht und eine Verkleinerung der Atemfläche eintritt. Doch ist es fraglich, ob dieser Umstand die Hypertrophie des rechten Ventrikels erklären kann. Die Herzhypertrophie kommt nur in einem Teil der Fälle von Emphysem vor, und es besteht zwischen Stärke des Emphysems und Vorkommen der Herzhypertrophie kein Parallelismus.

Besteht Herzhypertrophie, so kann auch Sklerose der Pulmonalarterie das Lungenemphysem begleiten.

### **Bronchiektasen. Osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique.**

Bronchiektasen kommen als diffuse Erweiterung der kleinen Bronchien vor, namentlich bei Bronchitis. Die Erweiterung ist in solchen Fällen in der Regel gering.

Umschriebene Bronchiektasen erscheinen als kirsch- bis walnußgroße Höhlen auf der Schnittfläche der Lungen. Meist sind sie multipel im Unterlappen einer Lunge gelegen. In ihrer Umgebung besteht häufig stärkeres Bindegewebe. Die Schleimhaut der circumscribten Bronchiektasen ist in der Regel entzündet, und ihr Lumen ist häufig mit schleimig-eiterigem Sekret gefüllt.

Über die Entstehung der Bronchiektasen läßt sich aus dem anatomischen Präparat nichts Sicheres aussagen. In Betracht kommt angeborene Anlage, chronische Bronchitis mit Veränderung der Bronchialwandung, narbige Veränderung in der Umgebung der Bronchien.

Zu den fibrösen Umwandlungen des Lungengewebes, die mit der Bronchiektasenbildung in pathogenetische Beziehung gebracht werden, gehören auch die Narben tuberkulöser oder syphilitischer Natur. Auch fibröse Verdichtungsherde der Lunge, welche nach Lungenentzündungen, insbesondere nach Grippe-Pneumonien und Bronchopneumonien bei Sepsis zurückbleiben, und in deren Bereich in der Regel eine Verwachsung der Pleurablätter besteht, sollen nach BECKMANN-SCHRIDDE die Entstehung von Bronchiektasen durch Schrumpfung der bindegewebigen Partien und Fixierung der Bronchialwand bewirken.

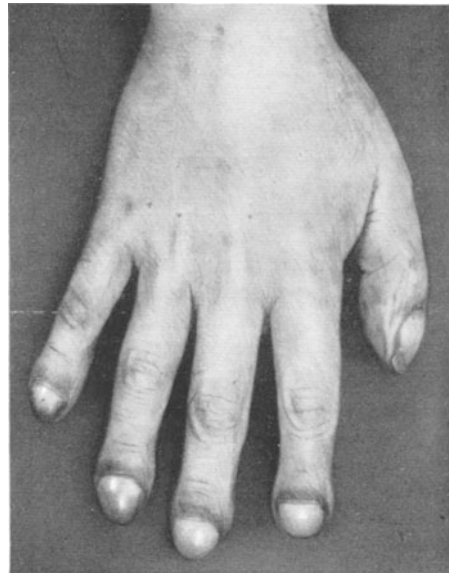


Abb. 215. Trommelschlägel-Finger.  
Abbildung aus dem Nachlaß von Prof.  
A. HELLER.

Es kann in seltenen Fällen auch in nicht tuberkulösen Bronchiektasen zur Bildung eines Arrosionsaneurysmas und zu Ruptur desselben mit Hämoptoe kommen.

Es mag hier eine Knochenveränderung kurz erwähnt werden, die allgemeine Periostitis hyperplastica (oder Osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique), deren auffälligste Erscheinung die sog. Trommelschlägel-Finger darstellen (Abb. 215). Es handelt sich um periostale Verdickungen, die hauptsächlich an den kurzen Röhrenknochen ihren Sitz haben und hier die eigentliche Diaphyse betreffen, die mit einer zusammenhängenden harten, im allgemeinen nicht sehr dicken Knochenlage überzogen sind.

Die allgemeine hyperplastische Periostitis kommt besonders bei Personen mit Bronchiektasen und putriden Bronchitis vor, aber auch überhaupt bei Lungenaffektionen, die mit chronischen Eiterungs- und Einschmelzungsprozessen und Gangrän einhergehen. In zweiter Linie kann sich die Knochenveränderung bei Herzfehlerkranken einstellen, seltener auch bei Geschwülsten der Lunge und des Mediastinums, schließlich auch als selbständige Erkrankung ohne Allgemeinleiden.

Welche nähere Ursache der hyperplastischen Periostitis zugrunde liegt, ist nicht sicher zu sagen. Wahrscheinlich geben autotoxische Stoffe oder bakterielle Gifte einen knochenbildenden Reiz ab.

### Divertikel des Oesophagus und Darmes.

Seit ZENKER trennen wir die Aussackungen am Oesophagus in Traktions- und Pulsionsdivertikel. Die Traktionsdivertikel findet man an der Leiche häufig als Nebenbefund. Sie stellen meist kleine trichterförmige Ausstülpungen dar, die im mittleren und unteren Drittel des Oesophagus ihren Sitz haben. Ihre Wand kann aus unveränderten Bestandteilen der Oesophaguswand zusammengesetzt sein oder aus entzündlich verändertem Gewebe mit Zerstörung der spezifischen Gewebsbestandteile, besonders der Muskulatur. Die Entzündung rührt von anthrakotischen oder tuberkulös-anthrakotischen Lymphknoten her, die mit dem Traktionsdivertikel in naher räumlicher Beziehung stehen. Häufig ist gerade die Spitze der trichterförmigen Ausstülpung mit einem Lymphknoten entzündlich verwachsen. Indessen braucht nicht immer eine narbige Schrumpfung zu bestehen. Es genügt, daß an einer umschriebenen Stelle eine Entzündung, die auch von anderen Stellen als den Lymphknoten ausgehen kann, auf die Oesophaguswand fortschreitet, und daß ein Teil der Oesophaguswand im Mediastinum fixiert ist.

Die Einwirkung der mit der Oesophaguswand verbundenen Lymphknoten beruht zum Teil auf narbiger Schrumpfung der letzteren, ist aber hauptsächlich so zu denken, daß die Oesophaguswand bei den physiologischen Bewegungen an der anhaftenden Stelle festgehalten wird, und dadurch die Ausbuchtung entsteht. Pulsionsdivertikel haben ihren Sitz hauptsächlich an der hinteren Wand des oberen Oesophagus und des Pharynx (Abb. 216). Ihre Entstehung wird dahin erklärt, daß auf Grund angeborener Anlage an muskelschwachen Stellen die Oesophaguswand durch mechanische Einwirkung der Speisen nach außen vorgetrieben wird. Seltener können auch sonstige die Oesophaguswand treffende Schädigungen (Verletzung, Entzündung, Narben) den Ausgangspunkt eines Oesophagusdivertikels bilden.

Übrigens darf die Scheidung in Pulsions- und Traktionsdivertikel nicht sehr streng genommen werden. Denn immer würde auch bei den mit Lymphknoten in Verbindung stehenden Divertikeln die Pulsation, d. h. die mechanische Einwirkung der Speisen, mitwirken und andererseits hat RIBBERT behauptet,

daß auch für die sog. Traktionsdivertikel eine kongenitale Anlage in Betracht käme. Ist das letztere auch nicht allgemein zutreffend, so wird man nicht bestreiten können, daß es für einen Teil der als Traktionsdivertikel gewöhnlich aufgefaßten Fälle Geltung haben kann.

Kleine Divertikel haben keine praktische Bedeutung. Größere können dadurch, daß sie sich mit Speise füllen, einen stenosierenden Druck auf die Speiseröhre ausüben.

Ferner kommt in selteneren Fällen Perforation eines Divertikels zustande. Diese entsteht dadurch, daß sich in der Divertikelwand durch zersetzende Speisen

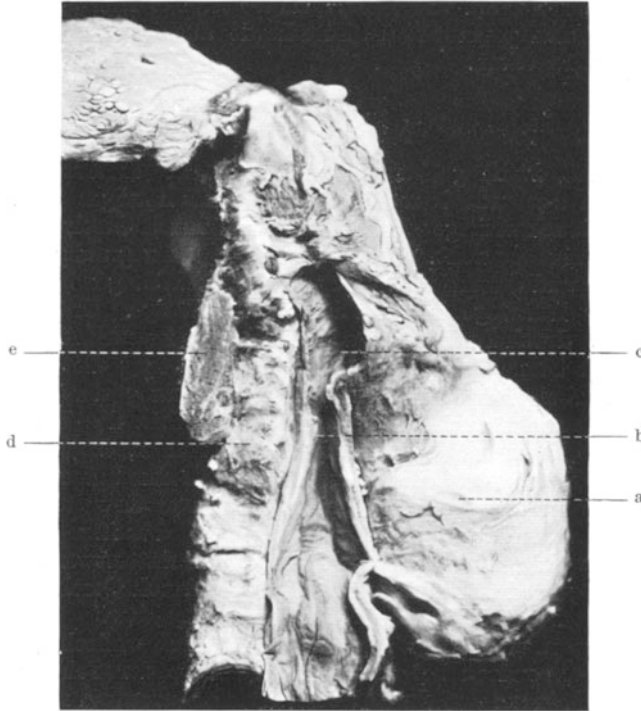


Abb. 216. Pulsionsdivertikel des Oesophagus.

a Divertikelsack von außen gesehen, b eröffneter Oesophagus, c Eingang zum Divertikel, d nicht eröffnete Trachea, e Schnitt des linken Seitenlappens der Schilddrüse.

eine gangränescierende Entzündung ausbildet und auch — seltener — dadurch, daß die mit dem Oesophagus verlötete Drüse erweicht und nach dem Oesophagus durchbricht. Es folgt hierauf entweder Ausheilung und Vernarbung mit Vergrößerung des ursprünglichen Divertikels oder eiterig-jauchige Entzündung. Die Perforation führt zu einer jauchigen Mediastinitis, die ihrerseits wieder zu Übergang und Durchbrüchen in Trachea, Bronchien, Lungengewebe, Pleura, Perikard und Gefäße Anlaß geben kann. Auch kann der jauchige Absceß im hinteren Mediastinum sich nach dem Zwerchfell zu senken und nach Perforation des Zwerchfells zu einer eiterigen Peritonitis führen.

Erwähnt sei noch, daß eine spindelförmige Erweiterung des ganzen Oesophagus vorkommt. Sie beruht auf einer kongenitalen Anlage oder auf einem neuroparalytischen Zustand des Oesophagus oder auf Kardiospasmus. Anpassung an den Inhalt führt dann zur spindeligen Gestaltung der Speiseröhre.

Am Duodenum kommen Divertikel vor, die ihren Sitz im absteigenden Teil des Zwölffingerdarmes haben, in der Regel nahe unterhalb der Papilla duodeni, sie erstrecken sich weit gegen den Kopf des Pankreas hin.

Ferner kommt am Jejunum das sog. MECKELsche Divertikel vor, das bei den Mißbildungen Erwähnung findet, und schließlich multiple kleine Divertikel im Dickdarm.

Im allgemeinen finden sich die Darmdivertikel als Nebenbefunde bei Sektionen, ohne daß weitere Folgezustände von ihnen ausgehen. Doch kann sich in den Ausbuchtungen, besonders in denen des Dickdarmes, von dem stagnierendem kotigen Inhalt ausgehend, Entzündung entwickeln, die zu einer adhäsiven produktiven und umschriebenen Peritonitis führt, in deren Verlauf aber auch, wenn sich perikolitische Eiterherde ausbilden, allgemeine eiterige Peritonitis entstehen kann.

### Mechanische Verlegung von Hohlorganen.

Wir sahen, daß durch größere Fremdkörper eine mechanische Verlegung von Hohlorganen zustande kommen kann. Weit häufiger wird eine solche durch äußeren Druck infolge von Narbenstrikturen, Geschwülsten und angeborenen Anomalien bewirkt. Die Folgen einer Verengung oder Verlegung sind je nach Bau und Funktion des betreffenden Hohlorgans verschiedenartig.

**Verschuß der Luftwege** hat Erstickung zur Folge. Unter Erstickung verstehen wir den durch Aufhören der äußeren oder inneren Atmung bedingten Tod. Im engeren Sinne bezeichnet man als Erstickung die durch Verlegung der Luftwege herbeigeführte plötzliche Unterbrechung der Respiration. In diesem Sinne gebraucht auch die gerichtliche Medizin das Wort Erstickung.

An der Leiche kann man häufig, aber nicht immer, die Ursache der Verlegung der Luftröhre finden. Hierhin gehören der Befund einer Strangulationsmarke am Halse von Erhängten; Zeichen äußerer Gewalteinwirkung beim Erwürgungstod; Fremdkörper in den Luftwegen, darunter auch Aspiration flüssiger Speise während des Erbrechens oder Gefüttertwerdens, Verlegung durch Entzündungsprodukte z. B. bei Diphtherie, durch Geschwülste des Kehlkopfes durch Kropf und Geschwülste der Thyreoidea usw.

Beim Erhängen wird die Verlegung nicht durch einfache Einengung der Luftröhre bewirkt, sondern bei der typischen Lage der Schlinge im Nacken ist nach Untersuchungen von STRASSMANN der Zungengrund nach oben an den Gaumen und nach hinten an die Rachenwand gedrängt, der Gaumen an die hintere und obere Wand des Nasenrachenraumes emporgedrückt, der Kehldedeckel zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand eingeklemmt, der ganze Kehlkopf nach oben und hinten verschoben und der Wirbelsäule genähert. Bei atypischer Lage der Schlinge wird die Erschwerung der Luftzufuhr auch durch etwas anderes gestaltete Verschiebung der Halsweichteile und des Zungengrundes bewirkt. Außerdem kommen beim Erhängen Zerreißen der Carotiden vor, bedingt durch die Druckwirkung des Stranges. Kleine Blutungen in den Augenbindehäuten, seltener in der Haut des Gesichtes; Bruch des Zungenbeines und des Kehlkopfknorpels werden beobachtet.

Die Leichen von Erstickten zeigen eine starke Cyanose, besonders des Gesichtes. Das Blut im Herzen und in den großen Venen ist dunkel und nicht geronnen. In dem serösen Überzug des Herzens und der Lungen finden sich häufig kleine Blutungen. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist gerötet, die Lungen sind gewöhnlich blutreich. Der linke Ventrikel ist fest zusammengezogen und leer, und das Venensystem ist stark mit Blut gefüllt.

Alle diese Zeichen sind einzeln genommen durchaus nicht der Erstickung eigentümlich und kommen auch unter anderen Umständen vor. Die Gesamtheit der angeführten Erscheinungen ist zwar auch nicht allein beweisend für das Vorliegen eines Erstickungstodes, kann aber die Annahme eines solchen wesentlich stützen. Andererseits können die Zeichen des Erstickungstodes auch fehlen. Sie werden z. B. regelmäßig bei Neugeborenen und kleinen Kindern vermißt, auch bei Erwachsenen in solchen Fällen, in denen der Tod nicht plötzlich eintrat.

Bei Ertrunkenen finden sich die Lungen erheblich vergrößert durch Aufnahme des aspirierten Wassers. Es kommen auch Fälle vor, in denen kein wässriger Inhalt der Bronchien und Alveolen gefunden wird. Dies liegt dann vor, wenn der Tod schon eintritt während der ersten Phase des Ertrinkens, in welcher die Atmung angehalten wird. Die Aufnahme der umgebenden Flüssigkeit durch Atembewegungen findet erst in einem zweiten Stadium des Ertrinkungsvorganges statt, in dem die Individuen, nachdem sie bewußtlos geworden sind, die umgebende Flüssigkeit einatmen. Auch im Magen und selbst im Dünndarm kann sich Ertränkungsflüssigkeit finden. Ferner ergeben Tierversuche, daß auch in der Herzmuskulatur und im Blute Ertränkungsflüssigkeit enthalten ist.

Eine Verlegung des Darmlumens führt zu den unter dem Namen des Ileus bekannten klinischen Erscheinungen, die in Stagnation des Darminhaltes und der hieraus sich ergebenden Folgezustände bestehen. Oberhalb einer Verlegung ist der Darm stark erweitert und mit Speisebrei oder Kot sowie mit Gasen prall gefüllt. Unterhalb des Hindernisses für die Bewegung des Inhaltes ist der Darm eng zusammengezogen und leer. Ist mit der Verlegung des Darmlumens von vornherein oder als Folgezustand auch eine Verlegung der Gefäße verbunden, so treten Zirkulationsstörungen hinzu, venöse Hyperämie, Ödem und hämorrhagische Durchtränkung, Übergang in Gangrän. Serös-eiterige Peritonitis ist die regelmäßige Folge.

Ein Darmverschluß kann zustande kommen durch Verlegung des Lumens oder durch Kompression bei Verlagerungen von Darmabschnitten. Das erstere (Obturations-Ileus) wird verursacht durch Geschwülste, seltener durch Narben, ferner durch Ansammlung von eingedicktem Kot oder von Fremdkörpern.

Unter die Vorkommnisse der zweiten Art rechnen wir die Abknickung, die Strangulation, die Incarceration, den Volvulus und die Invagination.

Ein Darmverschluß durch Abknickung einer Schlinge kommt vor, wenn eine Darmschlinge an der Bauchwand oder an anderen Baueingeweiden adhärent ist.

Die Strangulation hat das Bestehen einer abnormen Strangbildung zur Voraussetzung. Zu solchen Strängen gehört das MECKELsche Divertikel, wenn es in Verbindung mit der Nabelnarbe bleibt. Ferner bilden sich Stränge aus peritonitischen Verwachsungen, wie sie nach Appendicitis, Entzündungen am weiblichen Genitalapparat, Verletzungen und operativen Eingriffen im Bereich des Peritoneums zurückbleiben. Die bindegewebigen Verwachsungen zwischen sich berührenden peritonealen Flächen werden durch die Peristaltik auseinander gezogen, wodurch die bindegewebigen Brücken allmählich zu Strängen umgebildet werden. Selten kann auch der an der Spitze mit der Bauchwand verwachsene Processus vermiformis den Strang abgeben.

Eine unter solchen Strängen durchtretende Darmschlinge wird durch zufällig hinzutretende Bedingungen, z. B. durch starke Füllung des zuführenden Darmabschnittes, gedrückt (Abb. 217). Infolge der hierbei zustande kommenden venösen Stauung und serösen Durchtränkung kann die komprimierende Wirkung des Stranges verstärkt werden.

Zur Verschließung des Darmes in Darmbrüchen kann es kommen durch Kompression des Darmes in der Bruchpforte und im Bruchhals. Es wird dies als *Incarceration* (Einklemmung) bezeichnet. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Masse der in den Bruch eintretenden Eingeweide und der Weite der Bruchpforte bzw. des Bruchhalses, und dies kann einmal dadurch bewirkt

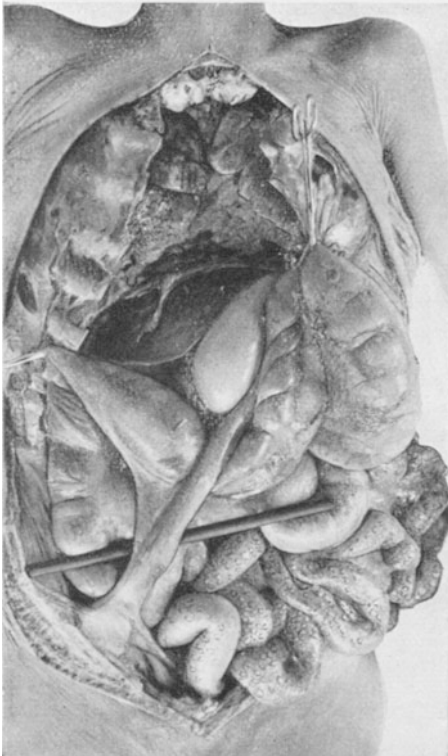


Abb. 217. Peritonitis tuberculosa mit beginnender Strangulation des Colon transversum. (Nach OBERNDORFER.)

Ein über daumendicker drehrunder Strang zieht vom inneren rechten Leistenring zur großen Magenkurvatur und schnürt die Mitte des herabgesunkenen, geblähnten Colon transversum ein. Der Strang hat sich aus dem entzündlich veränderten Netz gebildet. Auf dem Peritoneum gruppenartig angeordnete Knötchen.

werden, daß, nachdem ein Darmabschnitt mit stärkerem Druck in den Bruch eingetreten ist, der Ring der Bruchöffnung infolge seiner elastischen Eigenschaft den Darm fixiert. Oder die Kompression entsteht dadurch, daß der in der Bruchpforte liegende Bruchinhalt eine Volumvermehrung erfährt. Dies kann durch stärkere Füllung der Darmschlingen, durch Hyperämie oder Ödem, derselben zustande kommen.

Der Druck der Bruchpforte auf den Bruchinhalt führt zu venöser Hyperämie der in den Bruchsack verlagerten Eingeweide und seröser Transsudation in den Bruchsack. Seröse, serös-fibrinöse, schließlich eitrige Entzündung der Serosa mit Übergang auf das Peritoneum und Gangrän der incarcerierten, Darmschlingen schließen sich leicht an.

Achsendrehung (*Volvulus*) besteht darin, daß eine Kreuzung von Darmschlingen mit Drehung des ihnen gemeinschaftlichen Mesenteriums vorliegt. Diese kommt vor bei abnorm großem Mesenterium, unter anderem auch bei *Megasigmoideum* und bei *Cocccum mobile*, aber auch bei normalem Mesenterium und *Mesocolon*. Bis zu einem gewissen Grad sind solche Achsendrehungen physiologisch; pathologisch wird die Achsendrehung, wenn ein Hindernis der Darmpassage oder eine Zirkulationsstörung im Mesenterium eintritt. Es genügt eine Spannung am Mesenterium, die durch starke Füllung des Darmes bedingt

sein kann, so daß das gespannte Mesenterium wie ein Strang auf den kreuzenden Darmteil wirkt.

Von dem *Volvulus* zu trennen ist die Knotenbildung, die vielfach mit zum *Volvulus* gerechnet worden ist. Die echten Knotenbildungen beschränken sich fast ausschließlich auf Verschlingungen zwischen Flexur und einer Dünndarmschlinge. Prädisponierend ist eine lange *Flexura sigmoidea*.

Unter *Invagination* versteht man die Einstülpung eines Darmabschnittes in einen anderen. Es bilden sich drei Zylinder. Sehr selten kommen auch mehrfache *Invaginationen* vor, so daß sich 5 bis 7 zylindrische Einschiebungen bilden.

Der eingeschaidete Darmabschnitt heißt das Intussusceptum, der einschaidende das Intussusciens. Mit dem Darmrohr wird, soweit es sich um Dünndarm handelt, auch Mesenterium mit eingeschaidet. Auf diese Weise bildet das Intussusceptum ein fest in das Intussusciens eingekeiltes Gebilde und die Darm-passage ist mit wenigen Ausnahmen verlegt. Schneidet man das Darmrohr, welches das Intussusciens bildet, auf, so tritt das Intussusceptum als wurstförmiges von Schleimhaut überkleidetes Gebilde hervor, welches meist eine leichte Krümmung aufweist. An der Spitze des wurstförmigen Gebildes ist eine kleine Öffnung sichtbar, die das innerste stark kontrahierte Darmrohr darstellt. Das Intussusciens ist in der Regel geschwellt und blaurot verfärbt, weil der eingeschnürte Darmteil an der Eintrittsstelle in der Scheide eine Kompression erfährt. Es kann auch zu hämorrhagischer Infarcierung und Gangrän kommen und eine hinzutretende Entzündung geht auf das Peritoneum über.

An der Schleimhaut des Intussusciens kommen entzündliche Veränderungen und Geschwüre vor, welche perforieren und Peritonitis herbeiführen können.

Verläuft die Entzündung weniger lebhaft, so können an der Eintrittsstelle des Intussusceptums in die Scheide die aufeinander liegenden Serosaflächen miteinander verkleben und verwachsen, wodurch in selteneren Fällen die Entstehung der allgemeinen Peritonitis verhindert werden kann. Das gangränös gewordene Intussusceptum kann sich dann abstoßen, mit dem Darminhalt entleert werden, so daß Spontanheilung möglich ist.

Die Einscheidung kommt am Dünndarm vor (Invaginatio enterica) oder am Dickdarm (Invaginatio colica), oder es kann sich Dünndarm in Dickdarm einscheiden (Invaginatio entero-colica). Die letztere ist die häufigste.

An Kinderleichen findet man auch Invaginationen, die als agonal oder postmortal entstanden angesprochen werden müssen. Sie unterscheiden sich von den intravital entstandenen dadurch, daß bei ihnen jedes Anzeichen einer Zirkulationsstörung fehlt, daß das Intussusceptum nur kurz ist und die Einscheidung sich leicht lösen läßt. Die agonalen oder postmortalen Invaginationen sind multipel, oft in großer Zahl, am Dünndarm lokalisiert.

Die Einscheidung entsteht, wie insbesondere Tierversuche gezeigt haben, durch aktive Kontraktion des Darmes. Wahrscheinlich kommen kleine Einscheidungen, die sich wieder lösen, physiologisch vor. Sie vergrößern sich dann durch peristaltische Tätigkeit der Scheide. Das Intussusceptum wird wie ein Fremdkörper durch die Peristaltik weiter geschoben. Prädisponierende Momente sind langes fettarmes Mesenterium und beschleunigte Peristaltik. Zuweilen geben Polypen und gutartige Geschwülste den Anlaß, indem die Geschwulst durch Schwere und durch die Kraft der Peristaltik nach abwärts gedrängt wird und

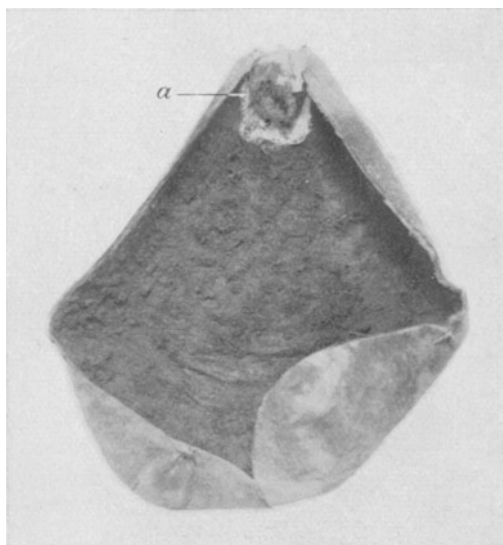


Abb. 218. Hydrops der Gallenblase.  
a Stein im Blasenhal.



dadurch die Darmwand nach sich zieht. In gleicher Weise wirken seltener auch bösartige Tumoren und MECKELsche Divertikel.

**Verlegung der Gallenwege.** Während man bisher die Stauungsgallenblase allein auf Steinbildung zurückgeführt hat, ist nach Untersuchungen des Chirurgen BERG, über die ASCHOFF kritisch referierend berichtet hat, anzunehmen, daß auch durch besondere Reizbarkeit des Nervenmuskelapparates der Gallenwege bzw. ihre besondere Schwäche (sog. dyskinetische Faktoren) Störungen entstehen, die man bisher ausschließlich auf mechanische Einflüsse zurückgeführt

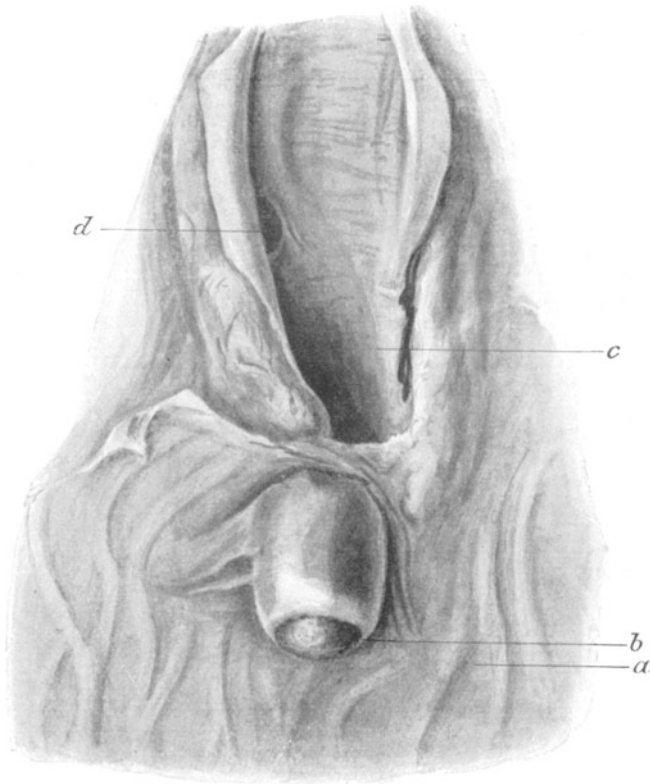


Abb. 219. Gallenstein in der Mündungsöffnung des Ductus choledochus.  
a Duodenalschleimhaut, b Papilla duodeni mit eingeklemmtem Stein, c stark erweiterter Ductus choledochus oberhalb des Steines, d Einmündungsstelle des Ductus cysticus.

hat. Die dyskinetischen Krampfanfälle im Gallenblasengebiet können nach ASCHOFF für sich allein bestehen oder mit mechanisch bedingten zusammen vorkommen.

Mechanisch kommt ein Verschuß des Ductus cysticus häufig durch einen in diesen eingehielten Stein zustande (Abb. 218), gewöhnlich durch einen solitären Cholesterinstein oder einen Kombinationsstein. Die Gallenblase findet sich in Fällen von Steinverschuß des Ductus cysticus birnförmig erweitert, die Wandung ist mäßig verdickt und der Inhalt ist farblos und dünnschleimig oder wässrig. Man bezeichnet diesen Zustand als *Hydrops vesicae felleae*. Das Zustandekommen des Hydrops ist so zu erklären, daß der gestaute Gallenblaseninhalte durch Resorption einerseits und Transsudation von seröser

Flüssigkeit andererseits umgewandelt wird. Aber auch die Auffassung, daß es sich um eine seröse Entzündung der Gallenblasenwand handelt, wird vertreten.

Der Verschuß des Ductus choledochus durch Steine findet sich am häufigsten in der Form, daß ein Stein eingeklemmt in der Ausmündung des Ductus zum Duodenum steckt (Abb. 219). Aber auch ein oder mehrere im Verlauf des Ductus gelegene Steine werden als Hindernis des Gallenabflusses gefunden.

Ferner bilden ein Hindernis für die Durchgängigkeit der Gallenwege das primäre oder metastatische Carcinom des Ductus choledochus (Abb. 323), Carcinom und Polypen der Papilla duodeni und Tumoren des Dünndarmes überhaupt oder solche, die in der Umgebung des Ductus choledochus gelegen sind können den gemeinschaftlichen Gallengang verlegen.

Vor dem Hindernis beginnt, meist deutlich erkennbar, die Erweiterung des Ductus choledochus, die sich auf den Ductus hepaticus und auf die intrahepatischen Gallenwege erstreckt. Die Erweiterung der letzteren erkennt man auf Schnittflächen der Leber daran, daß die sonst kaum auffallenden Querschnitte der Gallengänge als lochartige Öffnungen hervortreten. Die gestaute Galle kann sich reichlich in den Gallenwegen vorfinden. Daß sich zu der Gallenstauung Entzündung der Gallenwege hinzugesellen kann, wurde schon an anderer Stelle erwähnt.

Verschuß des Ductus hepaticus kommt seltener und unter ähnlichen Umständen zustande wie die Verlegung des Ductus choledochus.

Eine regelmäÙige Folge der Verlegung des Ductus choledochus oder des Ductus hepaticus ist Ikterus, den man als mechanischen Ikterus bezeichnet. Das Zustandekommen desselben ist nach MINKOWSKI dahin zu erklären, daß in-

folge der Stauung die Sekretionsrichtung der Galle geändert wird und die Galle den Weg der innersekretorischen Produkte der Leber in das Blut geht. Nach EPPINGER entsteht er durch Bersten der intracellulären Gallencapillaren.

Der mechanisch bedingte Ikterus nach Verschuß oder hochgradiger Stenose der Gallenwege ist meist ein sehr starker Ikterus (Icterus gravis). Haut und Schleimhäute zeigen eine dunkel gelbe Färbung. Auch die Organe und Gewebe zeigen eine der Organfarbe beigegebene gelbliche Nuance. Die Leber ist besonders hochgradig dunkel gelb gefärbt.

**Verlegung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse** kann durch Konkremete im Ductus pancreaticus, durch Gallensteine in der Papilla Duodeni und nach Kompression durch Tumoren zustande kommen. Es bildet sich eine Erweiterung des Ductus pancreaticus und seiner innerhalb der Bauchspeicheldrüse gelegenen Verzweigungen aus. Pankreasveränderungen können sich anschließen, und zwar entsteht Atrophie des sekretorischen Parenchyms und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Auch können infolge der Sekretstauung und der Erweiterung des Ausführungsganges infektiöse Keime Eingang finden und eine eiterige Entzündung der Bauchspeicheldrüse veranlassen.

**Verlegung der Harnwege.** Stauung des Urins in den Harnwegen führt zu einer Erweiterung des Nierenbeckens (Hydronephrose). Nicht nur der

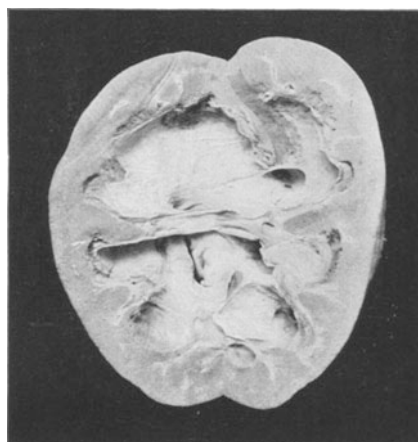


Abb. 220. Hydronephrose mittleren Grades.

Hauptteil des Nierenbeckens ist weiter und kann, wenn er gefüllt ist, vor dem Aufschneiden blasenartig am Nierenhilus hervorragen, sondern auch die erweiterten Nierenbeckenkelche treten am aufgeschnittenen Organ deutlich hervor (Abb. 220). Die Nierenpapillen erscheinen abgeflacht. Bei höheren Graden verschmälert sich die Nierensubstanz überhaupt. Es besteht also eine Atrophie des Nierenparenchyms. Das Organ kann schließlich einen weiten mannskopfgroßen Sack darstellen, der den ehemaligen Nierenkelchen entsprechend fächerförmige Septen aufweist, und in dessen Wandung man nur mikroskopisch noch Reste von Nierenparenchym nachweisen kann (Abb. 221).

Wie diese Vorgänge sich im einzelnen abspielen, ist häufig und auch experimentell geprüft worden und hat für die Nierenpathologie allgemeines Interesse. Kurz gesagt besteht das Eigentümliche der hydronephrotischen Atrophie darin, daß zunächst und hauptsächlich die Harnkanälchen zugrunde gehen

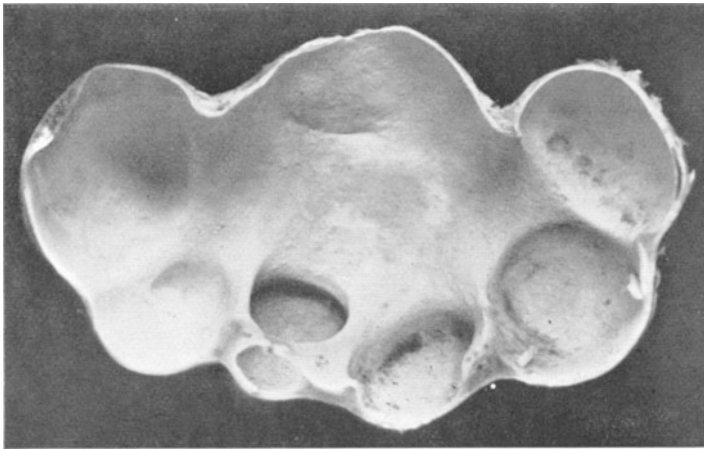


Abb. 221. Hydronephrose, hochgradig. Hälfte einer hydronephrotischen Sackniere mit fast völliger Atrophie des Nierengewebes.

und die Glomeruli längere Zeit erhalten bleiben. Das interstitielle Bindegewebe wuchert gleichzeitig mit Anzeichen der Entzündung.

Hohe Grade der hydronephrotischen Atrophie werden nur erreicht, wenn die Ursache der Hydronephrose schon im jugendlichen Alter einsetzt und einseitig ist. Die andere Niere wird dann kompensatorisch hypertrophisch.

Die Ureteren sind bei Harnstauung erweitert, in hochgradigen Fällen bis zu Daumendicke. Ist die Blase in die Harnstauung mit einbegriffen, so ist sie erweitert; bei längerer Dauer der Sekretstauung ist die Wandung hypertrophisch verdickt und die Muskelbündel springen an der Innenfläche vor (sog. Balkenblase). Häufig entstehen Divertikel an der erweiterten Harnblase.

Die Verteilung der Erweiterung auf die einzelnen Abschnitte der Harnwege hängt von dem Sitze der Unwegsamkeit ab. So wird das Hindernis bei einseitiger Hydronephrose ohne Beteiligung des Ureters am Ausgang des Nierenbeckens zu vermuten sein, bei einseitiger Hydronephrose mit gleichzeitiger Erweiterung des Ureters im Verlauf des Ureters oder an seiner Eintrittsstelle in die Blase. Die Ursache für doppelseitige Hydronephrose muß entweder in gleichzeitiger Verlegung beider Ureteren zu suchen sein, oder in der Blase und unterhalb der Blase. In den beiden letztgenannten Fällen wird auch die Blase an der Erweiterung beteiligt sein.

Die Ursachen für die Harnstauung sind sehr mannigfache und zum größten Teil schon an anderen Abschnitten dieses Buches erwähnt. Es sei nur auf einige besondere Ursachen hier hingewiesen. Einseitige, und zwar meist hochgradige Hydronephrose ohne Beteiligung des Ureters kommt manchmal vor, ohne daß eine deutliche Ursache erkennbar ist. Es wird angenommen, daß es sich dabei um schiefe Insertion des Ureters am Nierenbecken handelt, wodurch bei Füllung des Nierenbeckens ein Ventilverschluß entsteht. In anderen derartigen Fällen ist angenommen worden, daß ein abnorm verlaufender Ast der Arteria renalis einen Druck auf den Ureter ausüben und so die Hydronephrose verursachen oder verstärken könne.

Weitere Ursachen der Hydronephrose und Erweiterung der Harnwege sind Mißbildungen der Ureteren, die mit Stenose oder Atresie derselben einhergehen; Geschwülste in der Umgebung der Ureteren, Geschwülste der Blase, Geschwülste und Entzündungen der Prostata, Strikturen der Urethra, Steine im Nierenbecken, in den Ureteren und der Blase.

Von den **Verlegungen der weiblichen Genitalorgane** sei erwähnt, daß kongenitale Atresien der Scheide zur Ansammlung des Menstrualblutes in den Genitalwegen führen kann. Kommt in postklimakterischen Jahren ein Verschluß der Cervix durch Entzündung zustande, so wird der Fundus uteri erweitert und mit wässriger Flüssigkeit gefüllt vorgefunden, was als Hydrometra bezeichnet wird.

### Hernien.

Von Hernien sprechen wir, wenn ein Teil der Baueingeweide in Ausstülpungen der Peritonealhöhle verlagert ist. Geht die Ausstülpung des Peritoneums nach der Körperoberfläche zu (äußere Hernien) vor sich, so ist sie von der Haut und den Weichteilen umschieden. Als innere Hernien bezeichnet man solche, welche nicht an die Außenfläche gelangen können.

Die Möglichkeit der Entstehung eines Bruches ist nur an besonders schwachen Stellen der Bauchwand gegeben. Der Übergang der Peritonealhöhle in die Ausstülpung heißt Bruchpforte, die Ausstülpung selbst Bruchsack. Die Bruchpforte kann ein mehr enger oder breiter Ring oder ein Kanal sein.

Die Bruchsäcke enthalten Teile der Baueingeweide und seröse Flüssigkeit (Bruchwasser). Es können alle Baueingeweide in einen Bruch verlagert werden, am häufigsten Dünndarmschlingen und Netz. Brüche, welche nur Netz enthalten, werden auch als Netzbrüche bezeichnet. Man nennt auch sonst die Brüche nach dem Inhalt, z. B. Darmbruch. Durch allmähliches Hineingelangen weiterer Eingeweide in den Bruchsack vergrößert sich dieser.

Der Inhalt kann in dem Bruchsack frei liegen und kann dann leicht in die Bauchhöhle zurückgebracht, „reponiert“, werden. In älteren Brüchen erfährt die Serosa der im Bruchsack gelegenen Eingeweide eine Verdickung; auch der Bruchsack selbst verdickt sich durch chronische Entzündung. Zwischen der Wandung des Bruchsackes und dem Bruchinhalt können Verwachsungen zustande kommen. So entstehen pseudoligamentöse Verbindungen. Auch können durch die Verwachsungen und dadurch, daß Bruchsack und Bruchhals im ganzen nach außen geschoben und neue Bauchfellabschnitte in den Bruchsack hineingeschoben werden, Abweichungen von der einfachen Form des Bruchsackes zustande kommen. Es kann auch in Brüchen durch die Verwachsung des Inhaltes mit der Bruchwand eine Schrumpfung des Sackes eintreten.

Mit dem Dünndarm tritt gewöhnlich auch ein Teil des Mesenteriums in den Bruchsack. Ragt nur der dem Mesenterialansatz gegenüberliegende Teil der Darmwand in den Bruchsack, so spricht man von Darmwandbrüchen.

Der Entstehung nach kann man angeborene und erworbene Brüche unterscheiden. Die angeborenen Hernien sind entweder bei der Geburt schon vorhanden, oder es besteht eine angeborene Anomalie auf Grund deren der Bruch früher oder später sich ausbildet.

Die erworbenen Brüche entstehen, wenn infolge des Alters, durch Narbendehnung der Bauchwand bei Schwangerschaft oder bei pathologischen Prozessen schwache Stellen der Bauchwand sich ausbilden.

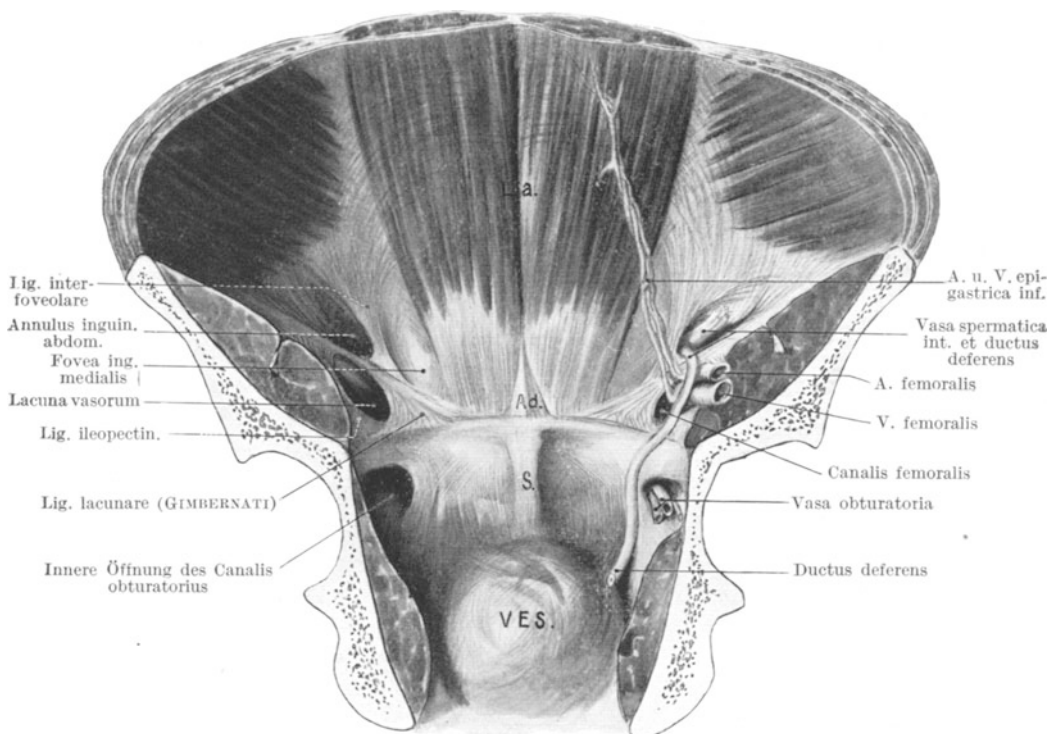


Abb. 222. Ansicht der unteren Partie der vorderen Bauchwand von hinten, nach Entfernung des Peritoneum. (Aus CORNING, Lehrb. d. topograph. Anat. 2. Aufl.) Linkerseits sind auch die Vasa spermatica int., die Vasa epigastrica, der Ductus deferens, mit der Art. und V. femoralis und der Art. und V. obturatoria entfernt worden, um die Bruchforten in dieser Gegend darzustellen. La. Linea alba, Ad. Adnunculum lineae albae, S. Symphyse, Ves. Vesica.

**Hernia inguinalis** (Leistenhernie). Der Leistenbruch liegt im Leistenkanal. Er wölbt sich bei männlichen Individuen nach dem Hodensack vor, so daß das Scrotum oft eine starke Vergrößerung erfährt. Bei Frauen, bei denen der Leistenbruch selten ist und keine besondere Größe erreicht, wölbt er eine große Labie vor. Fällt die Bruchforte mit dem hinteren Leistenring (Abb. 222) zusammen, d. h. liegt sie nach außen von der Plica epigastrica, so bezeichnet man den Bruch als äußeren, befindet sich der Eingang des Bruches in der Fovea inguinalis medialis so heißt er innerer Leistenbruch.

Der äußere Leistenbruch verläuft im Leistenkanal, hat also einen schrägen Verlauf (schiefer Leistenbruch, *Hernia obliqua*) entsprechend dem Samenstrang oder Ligamentum rotundum. Bei geringer Entwicklung des Bruches tritt er

aus dem vorderen Leistenring nicht heraus, was man als unvollkommenen Leistenbruch bezeichnet.

Der äußere Leistenbruch kann angeboren oder erworben sein. Die Fälle von angeborenem Leistenbruch beruhen auf Offenbleiben des *Processus vaginalis peritonei*, in den dann Baueingeweide, hauptsächlich Darmschlingen, entweder schon während des fetalen Lebens oder bald nach der Geburt eintreten. Der Bruchinhalt reicht bis auf die *Tunica propria* des Hodens, es sei denn, daß der *Processus vaginalis* in seinen peripheren Teilen obliteriert und nur in den proximalen Abschnitten offen geblieben ist. Ist der *Processus vaginalis* ganz offen geblieben, so ist also der Hoden von den den Bruchinhalt bildenden Eingeweiden nicht getrennt. Beim erworbenen Leistenbruch ist der Hoden durch die *Tunica vaginalis* und die Wand des Bruchsackes von dem Bruchinhalt völlig abgeschlossen. Der erworbene äußere Leistenbruch beruht auf einer angeborenen Schwäche der Bauchwand im Bereich der äußeren Leistengrube, und durch stärkere körperliche Anstrengung kommt der Bruch meist zur Ausbildung.

Der innere Leistenbruch führt in geradem Verlauf von der *Fovea inguinalis medialis* zum vorderen Leistenring (gerader Leistenbruch), indem er die *Fascia transversalis*, welche die Wand der medialen Leistengrube bildet, vor sich her drängt und beim Größerwerden die Fasern des *M. transversus* und *Obliquus internus* auseinander schiebt. Der Bruch wölbt sich in der Gegend des vorderen Leistenringes vor, gelangt nicht in den Leistenkanal selbst, gelangt deshalb auch nicht in den Hodensack, sondern drängt nur die eine Hälfte desselben nach abwärts. Der innere Leistenbruch erreicht nicht so bedeutende Größe wie der äußere.

**Hernia cruralis** oder **femoralis** (Schenkelbruch). Der Schenkelbruch tritt nach innen von der *Arteria epigastrica* und nach innen von der *Vena femoralis* in die Schenkelgefäßscheide, die nur mit Zellgewebe gefüllt und nach oben durch das *Septum crurale* verschlossen ist. Der Bruch drängt anfänglich dieses Septum vor sich her, stößt später an die Gefäßscheide, die er verdünnt und durchbohrt, so daß die Umhüllung des Bruchsackes aus dem *Septum crurale*, dem Bindegewebe innerhalb der Gefäßscheide und der Gefäßscheide gebildet wird. Alle diese Teile wandeln sich bei weiterem Wachstum des Bruches zu einer ziemlich derben Haut um. Der Schenkelbruch tritt mit der Gefäßscheide unter das *Ligamentum Pouparti* und gelangt in die *Fossa ovalis*. In selteneren Fällen kann der Bruch auch an der äußeren Seite der Schenkelarterie liegen oder er kann durch eine Lücke im *Ligamentum Gimbernati* durchtreten, liegt dann außerhalb des Schenkelringes, durchbricht die *Fascia pectinea* an vorgebildeten Lücken und gelangt in die Muskelscheide des *M. pectineus* (tiefe Schenkelhernie oder *Hernia pectinea*).

Die Schenkelhernie kommt hauptsächlich bei Frauen vor und erreicht Tauben-, Hühnerei- oder Faustgröße.

**Hernia umbilicalis** (Nabelbruch). Da von Nabelschnurbruch und Nabelbruch der Kinder als Mißbildungen an anderer Stelle die Rede ist, kommt hier nur der Nabelbruch Erwachsener in Betracht. Er bildet sich durch Dehnung der Nabelnarbe und kommt hauptsächlich bei Frauen vor. Ausdehnung des Bauches durch Schwangerschaft, Wassersucht, Meteorismus usw. wirken begünstigend.

Die Bruchpforte ist scharfrandig, von der Größe einer Fingerkuppe bis zu 5 Markstückgröße, die Vorwölbung an der äußeren Haut ist knopf- oder pilzförmig, in der Regel klein, ungefähr walnuß- bis apfelgroß. An dem Inhalt der Nabelhernie ist das Netz fast regelmäßig beteiligt. Häufig ist der Nabelbruch nur Netzbruch. Das Netz ist häufig mit der Bruchsackwand verwachsen.

**Hernia abdominalis** (Bauchbruch) kommt an verschiedenen Stellen der Bauchwand vor; einmal im Bereich der Linea alba, dann auch seitlich von dieser. Die häufigste Veranlassung zu Bauchbrüchen sind Narben, die von Verletzungen oder Operationen herrühren. Eine präformierte, physiologische Bruchpforte gibt es für diese Brüche demnach nicht. Auch die Bauchbrüche kommen häufiger bei Frauen als bei Männern vor.

**Hernia obturatoria.** Die Bruchpforte liegt am oberen Umfange des Foramen obturatorium. Der Bruch folgt dem Verlaufe der Arteria und Vena obturatoria und des Nervus obturatorius, die durch das Foramen obturatorium ziehen. Er erreicht keine bedeutende Größe und liegt zwischen der benachbarten Muskulatur, am häufigsten zwischen dem M. obturatorius und dem M. pectineus. Die Hernia obturatoria ist selten.

Die **Hernia ischiadica** tritt durch die Incisura ischiadica major aus, und zwar oberhalb des M. pyriformis. Sie folgt der Arteria glutea superior. Der Bruchsack ist nur sehr klein.

Unter **Perinealhernien** versteht man selten vorkommende Brüche, welche durch den muskulären Teil des Beckenbodens hindurch oder mit Vordrängung desselben in der Gegend des Perineums hervortreten.

Von **inneren Hernien** seien erwähnt: die Hernia bursae omentalis mit Eintritt durch das Foramen WINSLOWII. Eine Hernia duodenojejunalis entwickelt sich in dem Recessus duodenojejunalis. Hernien in parajejunalen Recessusformen sind selten. Ebenso kommen selten vor innere Hernien der Cöcalregion, sowie solche im DOUGLASSchen Raum und prävesicale Hernien.

Bei der wahren Hernia diaphragmatica (Zwerchfellbruch) — der falsche Zwerchfellbruch (Hernia diaphragmatica spuria) gehört zu den Mißbildungen — stülpen sich Baueingeweide, von einer Ausstülpung des Wandperitoneums überzogen, in den Pleuraraum einer Seite. Die Hernia diaphragmatica beruht auf Entwicklungsstörung des Zwerchfelles. Vereinzelt ist beobachtet, daß sie nach Schußverletzung des Zwerchfelles entstanden ist, während Durchtritt von Eingeweiden in den Pleuraraum nach Zwerchfellschüssen im Weltkriege häufig gesehen wurde.

### Aneurysmen.

Unter Aneurysmen verstehen wir umschriebene Aussackungen, die neben der Gefäßwand gelegen sind und deren Höhlung mit der Gefäßlichtung in Verbindung steht. Die Sackform des Aneurysmas bedingt, daß eine umschriebene gegen das übrige Gefäßrohr gut begrenzte Eingangsöffnung (Abb. 223) besteht (circumscriphte Aneurysmen). Es werden aber auch Erweiterungen des Gefäßrohres, wenn sie erheblich sind und sich auf eine nicht zu lange Strecke ausdehnen, als Aneurysmen, und zwar als diffuse Aneurysmen bezeichnet. Erweiterung kleinerer Arterien mit Schlängelung derselben nennt man A. serpentinum oder, wenn auch Verzweigungen einer Arterie in der Erweiterung und Schlängelung mit einbegriffen sind, A. cirsoideum.

Die Wand diffuser Aneurysmen ist Arterienwand. Auch von den spontanen sackförmigen Aneurysmen nahm man an, daß sich ihre Wandung aus Gefäßwandschichten zusammensetze. Die Histologie lehrt, daß an dem Eingang der sackförmigen Aneurysmen die Muscularis wie abgerissen aufhört und ebenso die großen elastischen Elemente. Der Aneurysmasack besteht also aus Bindegewebe, das auch elastische Fasern (neugebildete) enthält, und das man als Intima und Adventitia der ehemaligen Gefäßwand ansprach. Da nun andererseits feststand, daß die traumatischen Aneurysmen eine neugebildete bindegewebige Wand besitzen, so unterschied man auf dieser Grundlage die aus Gefäßwand

bestehenden Aneurysmen als wahre (*Aneurysma verum*) von den falschen (*Aneurysma spurium*). Doch hat diese Unterscheidung heute keinen Wert mehr, weil sich zeigt, daß auch die Wandung der spontanen sackförmigen, Aneurysmen nicht einfach erweiterte Gefäßwand ist. Andererseits sind die aus Gefäßverletzungen hervorgehenden Bildungen insofern wirkliche Aneurysmen, als ihnen das Kriterium eines mit der Schlagader in Verbindung stehenden Hohlraumes zukommt.

Über die Pathogenese der Aneurysmen wissen wir aus anatomischer und histologischer Beobachtung, sowie aus experimentellen Versuchen, daß alle Prozesse, welche zu einer Zerstörung der muskulösen und elastischen Elemente der Gefäßwand führen, zu einer Aneurysmenbildung Anlaß geben können.

Im einzelnen kann man der Ursache nach unterscheiden:

1. Syphilitische Aneurysmen. Die Aortitis luica (nicht die syphilitische Endarteriitis der kleinen Arterien) ist eine häufige Ursache der Aneurysmen. Die großen Aneurysmen der Aorta beruhen hauptsächlich auf luischer Infektion. Daher kommen sie vorwiegend an denjenigen Abschnitten der Aorta vor, an denen die syphilitische Erkrankung dieses Gefäßes auftritt, d. h. an der Aorta ascendens, dem Arcus, einschließlich dem Anfangsteil der Arteria anonyma, dann auch an der Aorta thoracica descendens, selten an der Bauchaorta und hier nur dicht unter dem Zwerchfell, oberhalb des Abganges der Arteriae renales und der A. coeliaca.

Der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dieser Aneurysmen mit der syphilitischen Aortenerkrankung liegt darin, daß sowohl Syphilis in der Anamnese, wie auch der anatomische Befund der Aortitis luica mit den Aneurysmen der Aorta zusammentreffen. Man hatte die narbigen Herde in der Media der Aorta, schon bevor man ihren syphilitischen Ursprung kannte, mit der Entstehung der Aneurysmen in Beziehung gebracht und sich die Vorstellung gebildet, daß Stellen der Gefäßwand, an denen Muskulatur und elastische Elemente zum großen Teil durch Bindegewebe ersetzt sind, eine Dehnung erfahren. Indessen ist der pathogenetische Zusammenhang wahrscheinlich anderer Art, da mit BENDA anzunehmen ist, daß nach allen sonstigen physiologischen und pathologischen

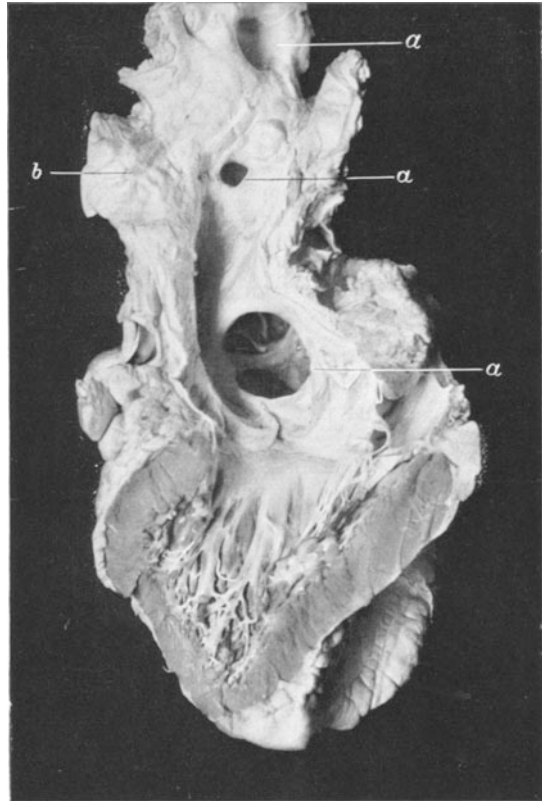


Abb. 223. Mehrfache umschriebene Aneurysmen der Aorta ascendens.

a Eingangsöffnungen der Aneurysmen, bei b und an anderen Stellen Aortitis luica.



Erfahrungen die leimgebenden Bindegewebsfibrillen fast völlig undehnbar sind. Wahrscheinlich ist, daß die syphilitische Entzündung nur im akuten Stadium der gummösen Infiltration und frischen Zerstörung von Muskulatur und elastischen Elementen zu einer Ausbuchtung der Aorten-Wandung führt, aus der sich dann allmählich das Aneurysma unter Wachstum und Bindegewebsneubildung in der Wandung entwickelt.

2. Arrosionsaneurysmen. Sie entstehen, wenn Entzündungen von außen auf die Gefäßwand übergreifen, was am häufigsten bei geschwürigen Prozessen vorkommt. Daher bilden sich die Arrosionsaneurysmen in der Regel

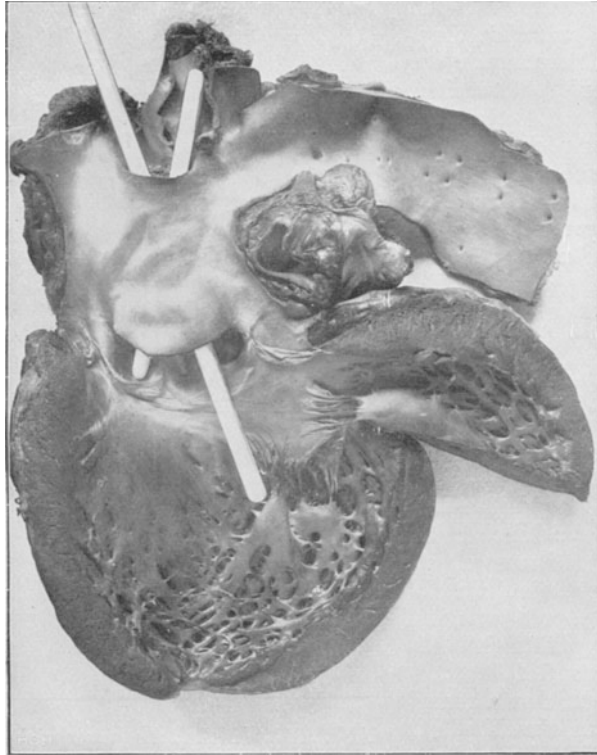


Abb. 224. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. (Nach Busse.)

an kleinen Arterien, die in Geschwüren oder Lungenkavernen liegen. Doch kommen sie seltener auch an größeren Arterien und an der Aorta vor, wenn Entzündungen in der Nachbarschaft dieser Gefäße bestehen.

3. Das embolische Aneurysma entsteht, wenn von einem mit Entzündungserregern behafteten Embolus eine Entzündung auf die Gefäßwand übergeht. Es kommt dies hauptsächlich bei Endokarditis vor, und die embolischen Aneurysmen sind gewöhnlich an den kleinen und mittleren Arterien lokalisiert. Der Beweis für den embolischen Ursprung eines Aneurysmas ist selten genau zu führen, meist muß man sich mit einer wahrscheinlichen Annahme begnügen.

4. Arteriosklerotische Aneurysmen. Arteriosklerose kommt zwar in Arterien, die Aneurysmen aufweisen, häufig vor, indessen kann sie nur unter besonderen Umständen, wenn ausnahmsweise stärkere Degenerationen oder sekundäre Entzündungsvorgänge in der Media lokalisiert sind, Ursache eines

Aneurysmas werden. Insbesondere können diffuse Aneurysmen in arteriosklerotischen Arterien, wenn andere Ursachen auszuschließen sind, als arteriosklerotische Aneurysmen angesprochen werden.

5. Traumatische Aneurysmen. Nach Verletzung einer Arterie, durch die die Kontinuität des Gefäßes nicht unterbrochen wird, entsteht ein periarterielles Hämatom. Die Gefäßwunde kann durch einen Thrombus vorläufig verschlossen werden und später vernarben. Ein traumatisches Aneurysma bildet sich, wenn der Verschußthrombus zu einer sackartigen Höhle gedehnt wird, oder wenn nur die peripheren Schichten des Hämatoms gerinnen und die zentralen Abschnitte als blutgefüllte Höhle mit dem Gefäßrohr in Verbindung bleiben. Diese Höhle kleidet sich bald mit Endothel aus, während außen um das Koagulum herum eine reaktive Bindegewebswucherung entsteht und allmählich, manchmal erst nach längerer Zeit eine bindegewebige Sackwand bildet.

Traumatische Aneurysmen kommen hauptsächlich an solchen Arterien vor, die, wie z. B. die Art. poplitea oder Carotis, wegen ihrer oberflächlichen Lage einer Verletzung leicht ausgesetzt sind. Im Weltkriege hat man häufig traumatische Aneurysmen auch tiefer liegender Arterien nach Verletzungen durch Infanteriegeschosse beobachtet. Durch Trauma kommen auch Kommunikationen von Arterie und Vene zustande, was als Aneurysma arterio-venosum bezeichnet wird.

Von einer traumatischen oder spontanen Ruptur der inneren Schichten der Aortenwand aus kann sich ein Aneurysma dissecans bilden, wenn das intramurale Hämatom stromabwärts von der Rupturstelle mit dem Gefäßrohr wieder in Verbindung tritt (Abb. 224). Degenerationen, insbesondere starke Verfettungen, begünstigen die Abhebung von Gefäßwandschichten und ihren sekundären Durchbruch.

Das einmal angelegte Aneurysma jeder Art kann sich vergrößern. Doch erreichen gewöhnlich nur die umschriebenen Aussackungen an größeren Arterien einen bedeutenderen Umfang. Ihr Wachstum geht langsam vor sich, denn es läßt sich z. B. für die großen syphilitischen Aneurysmen der Aorta, wenn man die Zeit der luischen Infektion kennt, ermitteln, daß sie eine Entwicklungszeit von etwa 20 Jahren haben.

Die Vergrößerung der Aneurysmen beruht nicht, wie vielfach angenommen wird, auf einer Dehnung der Sackwand durch den Blutdruck, sondern ist auf Anpassungswachstum an die stets zunehmende Blutmenge zurückzuführen.

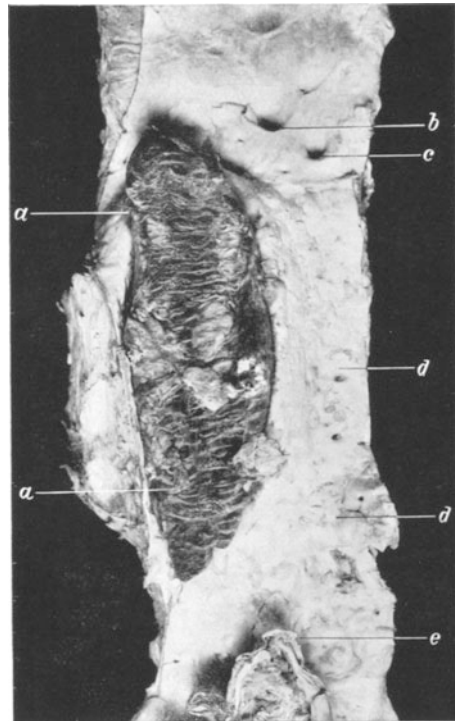


Abb. 225. Völliger Verschuß eines (arteriosklerotischen) Aneurysmas der Aorta abdominalis durch Thrombose.

a Thrombus, b Arteria coeliaca, c Arteria mesenterica sup., d arteriosklerotische Veränderungen, e Teilungsstelle der Aorta.

Ist einmal die Anlage einer Blutflüssigkeit enthaltenden Ausbuchtung da, so geht Abbau und Anbau von Bindegewebe weiter, solange die Bedingungen für ein Nachströmen von Flüssigkeit gegeben sind.

Im Verlauf der Entwicklung eines Aneurysmas kommt es häufig zur Ruptur. Besonders schnell und fast regelmäßig rupturieren die Arrosionsaneurysmen. Die Rupturstelle liegt bei größeren Aneurysmen keineswegs immer auf dem Scheitel des Sackes, sondern oft am Übergang der Gefäßwand zum Aneurysma.

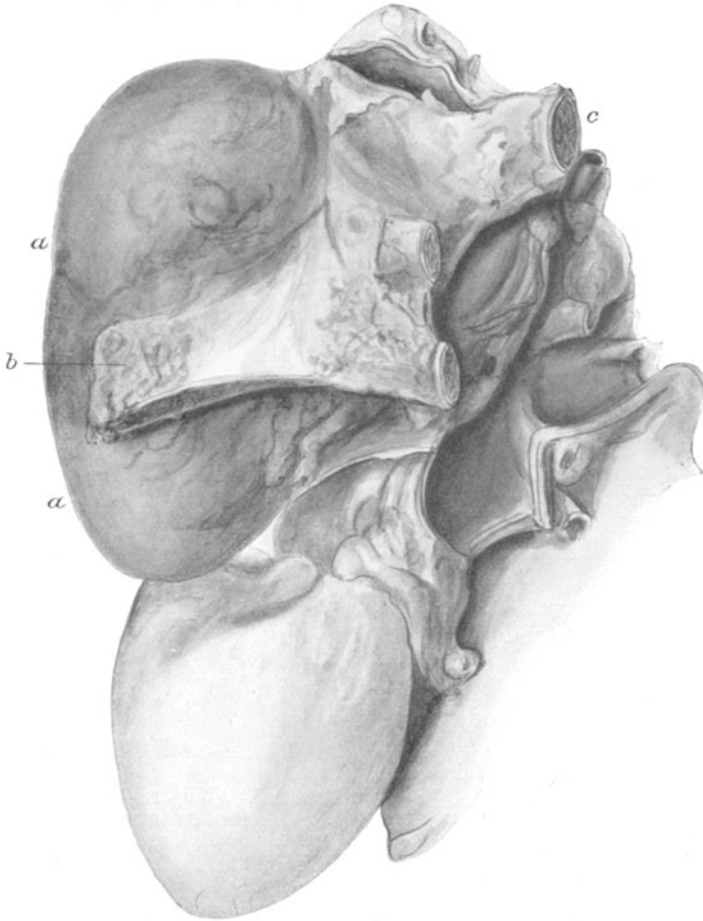


Abb. 226. Aneurysma der Aorta ascendens, das Sternum durchbrechend. Ansicht von vorn.  
a Aneurysmasack, b Sternum, c Querschnitt des linken Schlüsselbeines.

In aneurysmatischen Ausbuchtungen, besonders in den sackförmigen, entsteht fast regelmäßig Thrombose. Die thrombotischen Ablagerungen haben bald geringere bald stärkere Ausdehnung, lassen nicht selten eine ausgesprochene Schichtung erkennen und können solche Grade erreichen, daß ein Teil des Aneurysmas oder das ganze Aneurysma mit einer ziemlich festen thrombotischen Masse ausgefüllt ist (Abb. 225). Namentlich kleinere Aneurysmen findet man völlig durch Thrombose verschlossen vor. Die Begrenzung des thrombotischen Abschlusses nach der Arterie zu zeigt eine Anpassung an die die Form der Gefäßlichtung.

Die Aneurysmen der Aorta erfordern noch eine besondere Besprechung. Es kommen einmal diffuse Aneurysmen vor, die vorzugsweise an der Aorta ascendens lokalisiert sind, hauptsächlich aber sind die praktisch wichtigen Aneurysmen der Aorta sackförmige. Sie können multipel vorhanden sein, auch in der Weise, daß sich an eine umschriebene Aussackung noch ein zweiter oder gar dritter Sack anschließen kann. Die Aneurysmen der Aorta erreichen so eine große Mannigfaltigkeit und bedeutende Größe; Faust- oder Kindskopf-

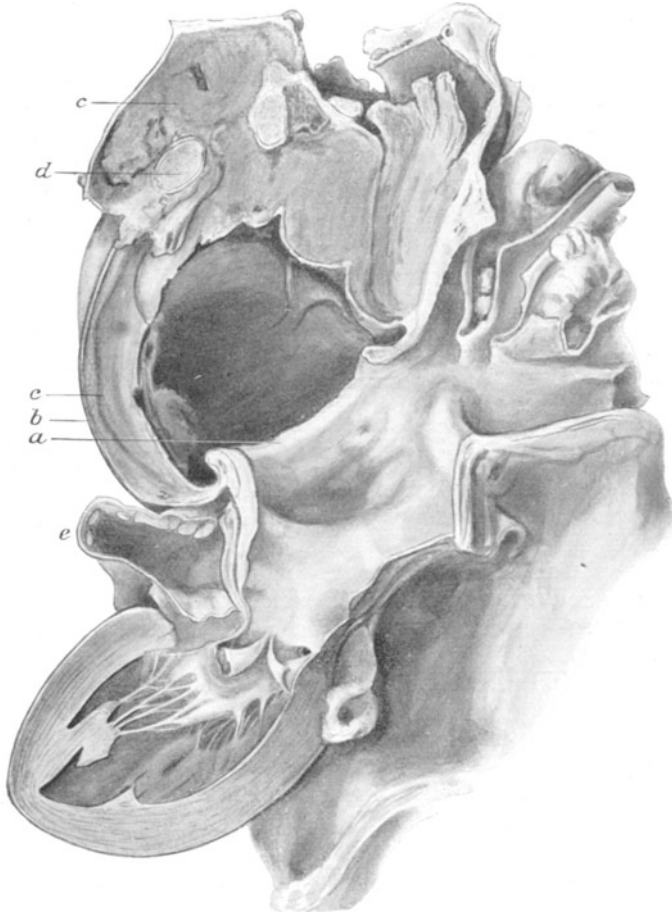


Abb. 227. Aneurysma der Aorta ascendens das Zwerchfell durchbrechend; gleicher Fall wie Abb. 226. Durchschnitt.

a Grenze zwischen Aorta und Aneurysma, b bindegewebige Sackwand, c thrombotische Auskleidung des Aneurysmasackes, d Querschnitt eines Rippenknorpels, e linkes Herzohr.

größe und darüber ist nicht selten. In ihrem Wachstum, manchmal auch schon bei geringer Größe, ergeben sich Druckwirkungen auf die Nachbarschaft. So entstehen Druckusuren an der Wirbelsäule (Abb. 12), an den Rippen oder am Sternum. Das Sternum und die angrenzenden Rippen können völlig durchbrochen werden, so daß der Aneurysmasack unter der Brusthaut sich vorwölbt (Abb. 226 u. 227). Der linke Nervus recurrens laryngei kann durch Aneurysmen des Aortenbogens, der rechte N. recurrens durch Aneurysmen der A. anonyma

komprimiert werden. Plexus brachialis, Halsnerven und bisweilen auch der Sympathicus sind durch Aneurysmen der A. anonyma bedroht. Bei Aneurysmen der Aorta descendens kann meist mit gleichzeitiger Usur der Wirbelsäule und der hier angrenzenden Rippen eine Kompression der Intercostalnerven zustande kommen.

Kompressionen der Trachea und der größeren Bronchien kommen von Aneurysmen des Arcus aus oft zustande. Das Aneurysma wölbt die Wand der Respirationswege vor und führt zu einer Verengerung der Trachea oder der Bronchien. Letztere können völlig verlegt werden. Auch Lungenabschnitte erleiden durch intrathorakale Aneurysmen eine Druckwirkung, so die linke Lungenspitze von einem Aneurysma des Arcus. Ferner können die großen Gefäße der Brusthöhle durch Aneurysmen komprimiert werden, ebenso die Pulmonalarterie oder die Pulmonalvenen. Insbesondere können Aneurysmen an der Aortenwurzel zur Verlegung der Vena cava superior führen.

Die Perforationen der Aortenaneurysmen können erfolgen in den Herzbeutel, in eine Pleurahöhle, in den Oesophagus und die Respirationswege. Bei solchen Aneurysmen, die sich unter die Haut vorgeschoben haben, kann die Perforation auch nach außen erfolgen. Seltener sind Durchbrüche in einen Bronchialast, in den Oesophagus, in die Pulmonalarterie und in die obere Hohlvene.

Dicht am Aortenursprung gelegene Aneurysmen, welche von den Sinus Valsalvae ausgehen, werden als Aneurysmen der Sinus Valsalvae bezeichnet, wobei man in einzelnen Aneurysmen des rechten, des linken und des mittleren Sinus Valsalvae unterscheidet. Die Aneurysmen der Sinus Valsalvae erreichen im allgemeinen eine nur geringe Größe. Sie wölben sich meist nach dem rechten Herzen zu vor, können zur Kompression des rechten Vorhofes oder zur Perforation in das rechte Herz führen. Auch Ausdehnung in die vordere Wand des Herzens, was als intramurales Aneurysma bezeichnet wird, kommt vor und Durchbruch in den linken Ventrikel ist vereinzelt beobachtet worden.

Herzhypertrophie findet sich bei Aneurysmen der Aorta nur, wenn die Aortenklappen erkrankt und dadurch insuffizient sind; sonst nicht, selbst wenn diffuse oder sackförmige Aneurysmen dicht über den Klappen beginnen. Die Aortenklappen sind aber häufig bei gleichzeitigem Aneurysma der Aorta ascendens durch syphilitische Sklerose beteiligt.

### Varicen.

Unter Phlebektasien versteht man gleichmäßige Erweiterung des Venenrohres. Die Venen sind dabei in der Regel geschlängelt. Bilden sich ungleichmäßige Erweiterungen mit ampullären Aussackungen aus, so spricht man von Varicen, doch wird der Name Varicen meist für beide Arten der Venenerweiterung gebraucht.

Variköse Erweiterungen betreffen gewöhnlich ganze Venengebiete. Häufig kommen sie an den unteren Extremitäten vor; betreffen hier hauptsächlich die Venen der Haut und Unterhaut, so daß die geschlängelten Gefäße bläulich durch die Haut hindurchschimmern; aber auch die tiefer liegenden Venen sind an der Varicosität beteiligt. Im Magen und Oesophagus, im Netz und Peritoneum oder in den Bauchdecken kommen bei Pfortaderthrombose und Lebercirrhose Venenerweiterungen vor.

Aber auch unabhängig von Stauungen im Pfortaderkreislauf werden Phlebektasien im Oesophagus beobachtet, denen eine praktische Bedeutung nicht zukommt.

In der Darmwand kommen knötchenförmige Gebilde vor, die aus knäuelartig aneinanderliegenden venösen Gefäßräumen sich zusammensetzen; diese

Räume stehen miteinander vielfach in Kommunikation. Die Knötchen werden auch zu den varikösen Bildungen gerechnet, zumal sich ihr Zusammenhang mit einem zuführenden venösen Gefäß nachweisen läßt. Auch die Einrechnung dieser Bildungen in die Geschwülste (Angiome) wird vertreten.

Gleicher Struktur sind die Hämorrhoidalknoten. Sie treten als bläuliche erbsen- bis kirschgroße Gebilde am Anus und auch unter der Schleimhaut des untersten Rectalabschnittes hervor.

Im Bereich der Sexualorgane kommen Phlebektasien am Plexus pampiniformis, ferner am Plexus uterinus und besonders am Plexus prostaticus zur Beobachtung. Sehr selten sind Varicen der Herz- und der Lungenvenen.

Histologisch zeigen die einfach diffus erweiterten Venen eine Hypertrophie der Wandung. Die ungleichmäßig und ampullär erweiterten Venen lassen mannigfache Strukturveränderungen erkennen. Die Intima zeigt meist eine erhebliche Verdickung, in der Media sind Muskulatur und elastische Elemente teilweise durch Bindegewebe ersetzt. Es kann die Muskulatur völlig schwinden und durch kollagenes, manchmal hyalin degeneriertes Bindegewebe ersetzt sein. Die Adventitia mit reichlichen elastischen Elementen ist in der Regel erhalten. In den Anfängen variköser Bildungen sind neben Schwund der spezifischen Gewebelemente und bindegewebiger Hyperplasie auch entzündliche Zellinfiltrationen beobachtet worden.

Die histologischen Befunde lassen sich jedoch nicht in dem Sinne deuten, daß, ähnlich wie bei den Aneurysmen, eine Veränderung und Schwächung der Wandung das Primäre sei und von einer Ektasie des Gefäßes gefolgt werde. Vielmehr sind Änderungen der Wandstruktur erweiterter und variköser Venen als Ausdruck eines Anpassungswachstums aufzufassen. Die Phlebektasie und Varicenbildung tritt ein, wenn in einem Venengebiet längere Zeit dauernde vermehrte Blutfüllung besteht. Wir sehen ja auch an dem Verhalten der erwähnten Venengebiete bei Pfortaderthrombose und Lebercirrhose, daß die kollaterale Erweiterung und Blutfüllung zur Phlebektasie und — wenn auch selten — zur eigentlichen Varicenbildung führt.

In anderen Fällen wirkt ein Hindernis für den Venenabfluß als Ursache. So werden die Varicen der unteren Extremitäten auf den Umstand zurückgeführt, daß das Blut in den Beinvenen entgegen der Schwere bewegt werden muß. Dies allein kann jedoch die Entstehung der Extremitätenvaricen nicht erklären; es müßte hinzukommen, daß die physiologische Anpassung an die durch die Schwerkraft bedingte Zirkulationsbehinderung aufgehoben ist. Hierfür kommt eine Insuffizienz der Venenklappen in Betracht.

Als Folge der Varicen ist die häufig in ihnen vorkommende Thrombosierung zu erwähnen. Sie kann die Quelle von Embolien werden, andererseits auch durch Organisation zu einer bindegewebigen Wandverstärkung beitragen.

Rupturen von Varicen kommen selten vor und werden durch äußere Umstände bedingt; so im unteren Oesophagus und Magen durch peptische Geschwüre; an den Varicen der unteren Extremitäten durch mechanische Läsionen und Entzündungen, die von der Haut auf die Wand der varikösen Venen übergehen.

Die Hämorrhoidalknoten führen infolge mechanischer Läsionen zu Blutungen. Hämoptoe auf Grund eines rupturierten Lungenvenenvarix ist vereinzelt beobachtet worden.

Eine Folge der Varicen der unteren Extremität ist das variköse Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris). Die Haut über den Varicen ist infolge der Veränderung der Hautvenen sehr empfindlich und daher leicht auf geringfügige Traumen einer Entzündung und bakteriellen Infektion ausgesetzt. So entwickeln sich Geschwürsflächen am Unterschenkel, die manchmal recht bedeutenden

Umfang annehmen können. Der Rand der Geschwüre kann durch Hyperplasie und papillomatöse Wucherung der Haut verdickt sein.

Die durch die Varicen gegebene Zirkulationsstörung ist einer Heilung und Vernarbung des Geschwürs hinderlich, so daß die Ulcera cruris lange Zeit bestehen bleiben können.

## Krankheiten mit überwiegendem Hervortreten von Anpassungswachstum.

### Leukämie.

Der von VIRCHOW eingeführte Name Leukämie bezieht sich auf die Beschaffenheit des Blutes, in dem farblose Blutzellen in vermehrter Zahl vorhanden sind. Dies tritt am Leichenblut durch Sedimentierung manchmal so stark hervor, daß es weißlich aussieht (Leukämie = weißes Blut).

Die Zählung der Blutkörperchen am Lebenden ergibt, daß das Verhältnis der weißen zu den roten, welches normal etwa 1:600 beträgt, auf etwa 1:20 steigt; auch noch stärkere Vermehrung wird beobachtet. Wir wissen durch EHRLICH, welcher die einzelnen Formen der farblosen Zellen unterscheiden lehrte, daß die vermehrten Zellen des leukämischen Blutes verschiedener Art sein können. In einem Teil der Fälle sind die Vorstufen der Leukocyten (Myelocyten oder Myeloblasten) überwiegend im Blut vorhanden, also unreife Zellformen (Abb. 230), die in der Norm gar nicht im Blut vorkommen. In einem anderen Teil der Fälle von Leukämie sind die Lymphocyten vermehrt, die in geringer Zahl auch im normalen Blute neben den Leukocyten vorhanden sind, im übrigen aber die Zellen der Lymphknoten und überhaupt des lymphatischen Gewebes sind.

Es können also entweder die Zellen des myeloischen Systems (Abb. 228) oder diejenigen des lymphatischen (Abb. 229) im Blute bei Leukämie überwiegen. Man unterscheidet demnach — allerdings nicht allein nach dem Auftreten der Zellarten im Blute, wie wir später sehen werden — eine myeloische und lymphatische Leukämie.

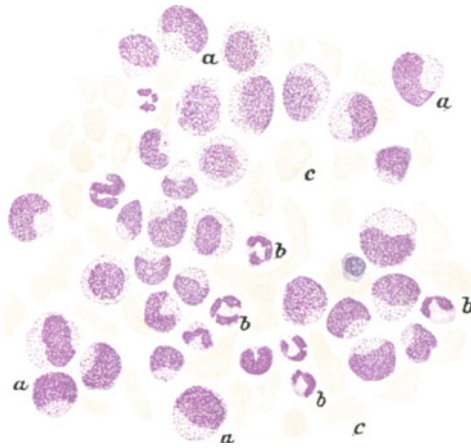


Abb. 228. Blutbild bei myeloischer Leukämie. a Myelocyten, b Leukocyten, c rote Blutkörperchen.

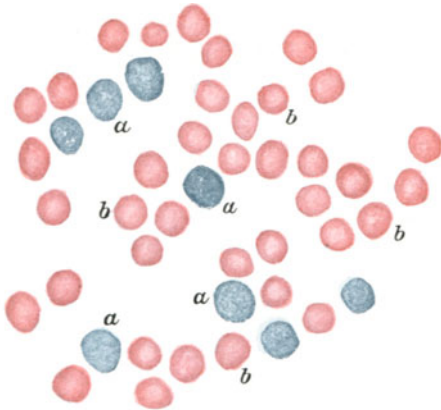


Abb. 229. Blutbild bei lymphatischer Leukämie. a Lymphocyten, b rote Blutkörperchen.

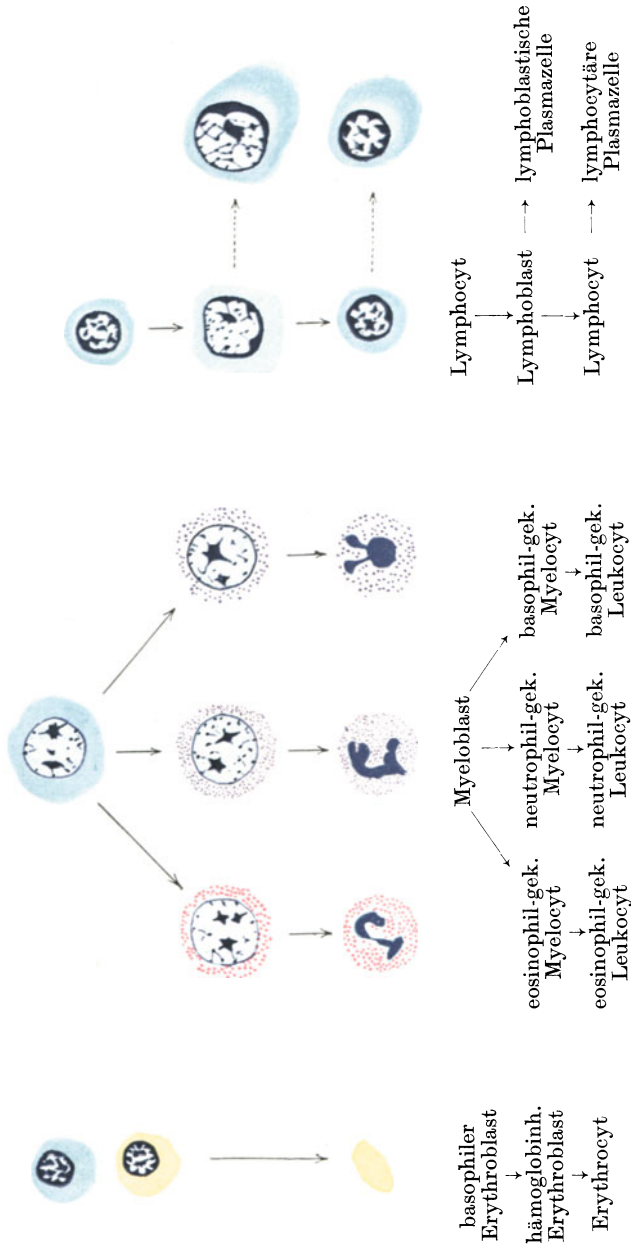


Abb. 230. Modifiziert nach SCHRÖDDE.



Bei der typischen (chronischen) myeloischen Leukämie sehen wir im Blutbild hauptsächlich Myelocyten, und zwar neben wenigen eosinophilen in der Mehrzahl neutrophile Myelocyten (Abb. 228).

Im einzelnen ist die Veränderung des Blutbildes noch etwas mannigfaltiger. Es sind auch die ausgebildeten polymorphkernigen Leukocyten etwas reichhaltiger als in der Norm, und ebenso die spärlichen Mastzellen des Blutes. Die Lymphocyten sind nur in geringem Maße vermehrt.

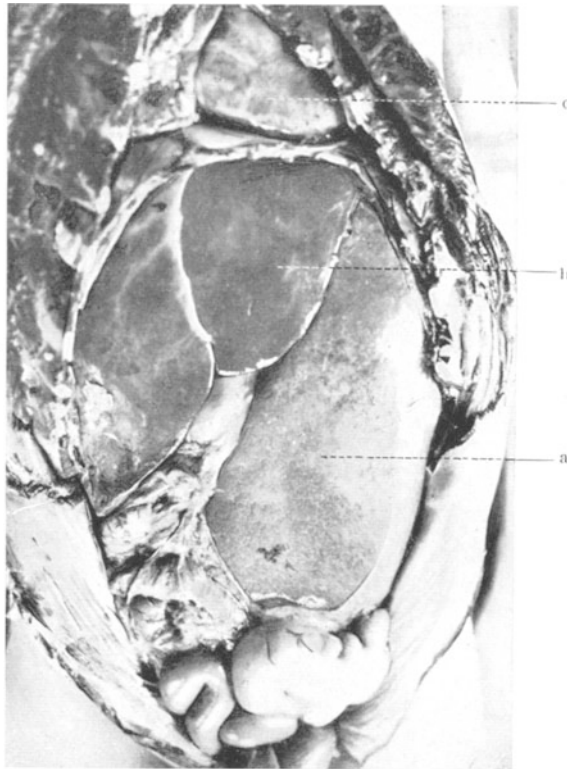


Abb. 231. Milztumor bei myeloischer Leukämie. Situsbild nach OBERNDORFER.  
a Stark vergrößerte Milz, b vergrößerte Leber, c Herz.

Bei der typischen (chronischen) lymphatischen Leukämie überwiegen die kleinen Lymphocyten (Abb. 229), so daß sie bis zu 95 und 99% der vorhandenen weißen Blutkörperchen betragen können.

Auch die Erythropoese bleibt bei der Leukämie nicht gänzlich unberührt, denn die Zahl der roten Blutkörperchen ist in dem Blute der Leukämischen in der Regel etwas vermindert. Man trifft vereinzelte Normoblasten und auch gewisse Degenerationen der Erythrocyten (Poikilocytose, Polychromatophilie) in geringem Maße. Die Haut der Leukämieeleichen und die Organe lassen auch meist eine Anämie erkennen. Hochgradige Anämie trifft man bei gewissen Formen, welche als eine Kombination von Leukämie und perniziöser Anämie aufgefaßt werden, und die man nach LEUBE-PAPPENHEIM als Leukanämie bezeichnet. Doch ist die Abtrennung der Leukanämie als gesonderte Krankheit wahrscheinlich unberechtigt. Hierfür spricht auch die Tatsache, die wir schon

kennen lernten, daß bei der perniziösen Anämie und bei experimentellen Blutgiftanämien extramedulläre myeloische Wucherungen auftreten, ein Beweis, daß durch die gleichen Reize die Blutbildungsstätten sowohl zu hämatopoetischer wie leukopoetischer Funktion gebracht werden können.

Den Veränderungen des Blutbildes bei der Leukämie entsprechen analoge Veränderungen des Knochenmarkes. Und zwar ist das Knochenmark der großen Röhrenknochen in ein zelliges Mark verwandelt. Bei der myeloischen Leukämie tritt schon makroskopisch eine graurote bis gelbliche Färbung, in hochgradigen Fällen sogar eine eiterähnliche Beschaffenheit zutage.

Mikroskopisch zeigen sich im Knochenmark bei der myeloischen Leukämie hauptsächlich die Zellen des myeloischen Systems vermehrt, und unter diesen wiederum am meisten die neutrophilen Myelocyten. Bei der lymphatischen Leukämie überwiegen die kleinen Lymphknoten von Leukämie.

In manchen Fällen findet sich eine allgemeine Osteosklerose. Die Knochen sind hart, die Spongiosa engmaschig die Markhöhlen verengt. Die Osteosklerose

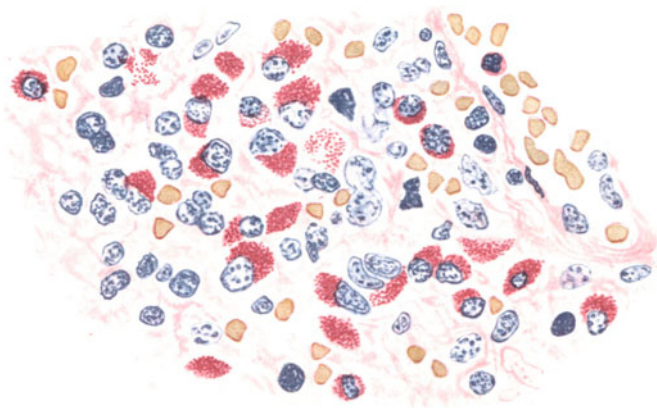


Abb. 232. Milzpulpa bei myeloischer Leukämie. Färbung nach PAPPENHEIM. Öl-Immersion. Zahlreiche Myelocyten mit Granulierung (rot) des Protoplasmas.

ist als sekundär infolge der Markveränderung aufzufassen und kommt nicht nur bei Leukämie sondern auch bei anderen bisher nicht aufgeklärten Erkrankungen der blutbildenden Organe vor.

Der Leichenbefund zeigt ferner eine Vergrößerung der Milz und Lymphdrüsen. Bei der myeloischen Form tritt die Milzvergrößerung als auffälligster Situsbefund zutage. Das Organ nimmt einen großen Teil der Bauchhöhle ein (Abb. 231) und erreicht ein Gewicht von 4—6 Pfund. Auf dem Durchschnitt liegt grauertes gleichmäßiges Pulpagewebe zutage; meist kommen degenerative Prozesse in demselben vor, nämlich große, weißlichgelbe, härtere Partien, die auch an der Oberfläche als entsprechende weißgelbe Bezirke hervortreten und sich als Nekrosen erweisen. Bei der lymphatischen Leukämie ist die Milzvergrößerung nicht so erheblich und die Pulpa ist von braunroter Färbung. Dagegen tritt bei der lymphatischen Leukämie eine Vergrößerung der Lymphknoten hervor, die bei der myeloischen Leukämie nur gering ist oder fehlt. Die vergrößerten Lymphknoten bilden bei der lymphatischen Leukämie ketten- oder tumorartige Anschwellungen und zeigen auf Ober- und Schnittfläche eine graurote Färbung.

Somit hat der ganze Sektionsbefund bei den beiden Leukämieformen, in der Regel auch unabhängig von der Histologie des Blutes und Knochenmarks, ein ziemlich charakteristisches Gepräge und man wird daran erinnert, daß

VIRCHOW hiernach schon die Leukämie in zwei Formen eingeteilt hatte, die lienale und lymphatische. Kein Zweifel, daß diese Formen im großen und ganzen mit unseren heute unterschiedenen Formen zusammen fallen.

Die Vergrößerung der Milz und Lymphdrüsen beruht im wesentlichen auf einer zelligen Hyperplasie, und zwar treffen wir auch hier eine Vermehrung

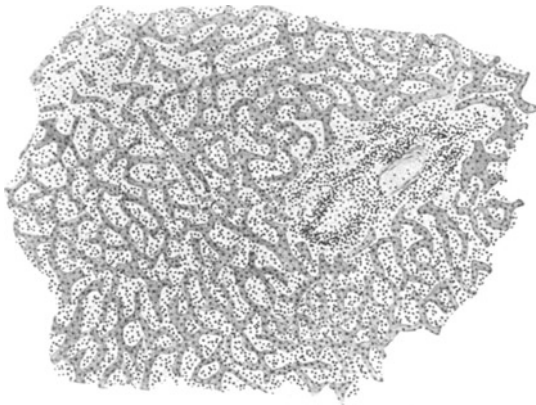


Abb. 233. Leber bei myeloischer Leukämie.  
Schwache Vergr.

derselben Zellen an, wie im Blut und Knochenmark. Bei der myeloischen Leukämie finden sich unter den Zellen der Milzpulpa zahlreiche Myelocyten. Es tritt eine völlige myeloische Umwandlung der Milzpulpa ein (Abb. 232). Von den Follikeln geht diese myeloische Umwandlung nicht aus; diese bleiben anfänglich bestehen und werden erst allmählich durch das zunehmende myeloische Gewebe verdrängt und zugrunde gerichtet. In den späteren Stadien der Erkrankung kommt es auch zu einer Vermehrung kollagenen

Gewebes. Ähnlich sieht man auch bei den Lymphknoten ein Auftreten myeloischen Gewebes in den Marksträngen und zentralen Sinus und auch hier bleiben die Follikel lymphatisch und gehen nachher zugrunde.

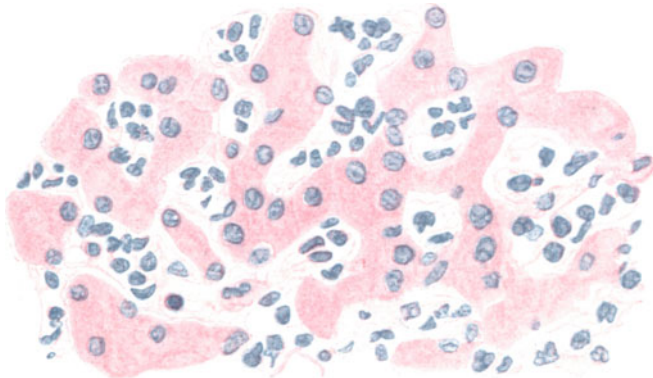


Abb. 234. Leber bei myeloischer Leukämie. Öl-Immersion. Färbung Hämatoxylin-Eosin.

Demgegenüber findet sich bei lymphatischer Leukämie in Milz und Lymphknoten eine starke Ansammlung von kleinen Lymphocyten, wodurch die histologische Struktur der betreffenden Organe verwischt wird.

Regelmäßig sind Zellinfiltrationen auch in der Leber vorhanden. Die Leber kann dabei vergrößert sein (Abb. 231) und bei hochgradiger myeloischer Leukämie einen gelbgrauen Farbenton annehmen. Mikroskopisch zeigen sich auch hier die beiden Zellarten, und zwar in einer verschiedenen Lokalisation. Bei der myeloischen Leukämie liegen myeloische Zellen reichlich in den Capillaren (Abb. 233 u. 234) und auch im interstitiellen Gewebe der Leber,

während bei lymphatischer Leukämie die Lymphocyten allein das periportale Bindegewebe infiltrieren (Abb. 235).

Leukämische Infiltrationen können außerdem in vielen anderen Organen und Geweben auftreten. Sie sind bei der lymphatischen Leukämie verbreiteter und zahlreicher als bei der myeloischen, kommen außer in der Leber z. B. in der Niere, dem Bindegewebe des Nierenhilus, in den Schleimhäuten des Verdauungstractus, Tonsille, Thymus, Hoden, Haut und manchen anderen Geweben vor. Die leukämischen Infiltrationsherde können tumorartigen Charakter annehmen.

Für die Erklärung der leukämischen Infiltrationen kommen zwei Anschauungen in Betracht; einmal die, daß sie auf einer Einschleppung der Zellen vom

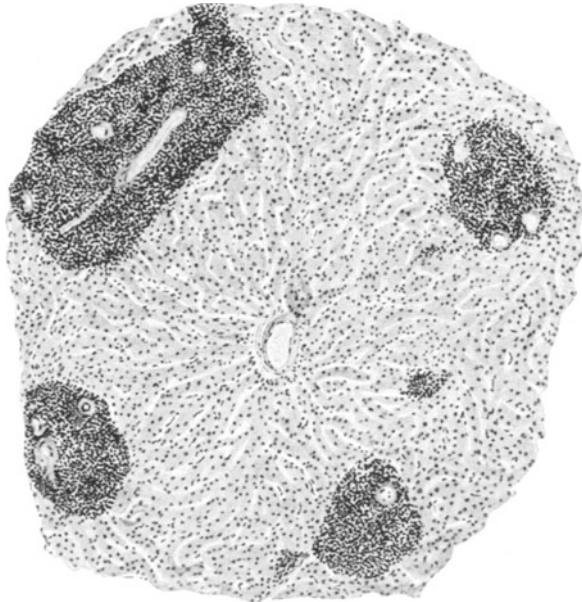


Abb. 235. Leber bei lymphatischer Leukämie. Schwache Vergr.

Blute aus beruhen, was man als eine Art Metastasierung oder besser als Kolonisation bezeichnet. Und ferner die Anschauung, daß die leukämischen Infiltrationen lokale Neubildungen myeloischer resp. lymphatischer Zellen darstellen. Die letztere Auffassung ist zweifellos die richtigere. Schwierigkeiten, eine Neubildung dieser Zellen in verschiedenen Geweben anzunehmen, gibt es heute wohl nicht mehr. Für die lymphatische Leukämie kann auf die weite Verbreitung lymphatischen Gewebes im Organismus verwiesen werden, das überall als Ausgangspunkt lymphatischer Wucherung in Betracht kommt. Das myeloische Gewebe in Milz, Lymphknoten und Leber ist auf die erythro-poetische Fähigkeit dieser Organe zu beziehen. Außerdem kommt für beide Zellarten in Betracht, daß wir den adventitiellen Zellen die Fähigkeit, Lymphocyten und granulierten Zellen hervorzubringen, zuerkennen müssen.

Stellen wir uns aber auf den Standpunkt, in den leukämischen Infiltrationen lokale Zellneubildungen zu sehen, so würde das Wesentliche des anatomischen Befundes bei den Leukämien in einer im Organismus weit verbreiteten Hyperplasie des myeloischen oder lymphatischen Gewebes zu suchen sein. Wir sehen

nun, daß es auch Fälle gibt, in denen dieser anatomische Organbefund vorliegt ohne leukämisches Blutbild. Die Ausschwemmung der Zellen in das Blut ist ein sekundärer Vorgang, der auch fehlen kann. Klinische Beobachtungen über Aufhören oder späteres Einsetzen des Zellübertrittes ins Blut vermögen diese Auffassung sehr zu stützen. Andererseits gibt es auch Fälle, in denen der Blutbefund dauernd aleukämisch bleibt.

Die Fälle ohne abnormen Blutbefund wurden früher als Pseudoleukämie bezeichnet. Heutzutage nennt man die leukämischen Erkrankungen Myelosen und Lymphadenosen und man spricht von leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen, je nachdem ob leukämischer Blutbefund vorliegt oder nicht. Die aleukämischen Lymphadenosen sind häufiger als die aleukämischen Myelosen. Im ganzen sind die aleukämischen Formen seltener als die leukämischen.

Nicht unwesentlich für die Auffassung der Leukämien ist die Frage, ob die Zellen des myeloischen und lymphatischen Systems streng voneinander zu trennen sind, oder wenigstens insofern zusammenhängen, als sie gemeinschaftliche Stammzellen haben. Die erstere Meinung wird als dualistische, die letztere als unitarische Auffassung bezeichnet. Die dualistische Lehre ist zur Geltung gelangt, nachdem es möglich ist, die Vorstufe der Myelocyten (Myeloblasten) von der sehr ähnlichen Vorstufe der Lymphocyten (Lymphoblasten) zu unterscheiden.

Wesentlich hierzu beigetragen hat die von W. H. SCHULTZE eingeführte Oxydase-reaktion. Die Methode beruht darauf, das mittels  $\alpha$ -Naphthol und Dimethyl-Phenylendiamin an Orten der Sauerstoffbildung eine Indophenolblausynthese in Form blaß-blauer Körnchen sichtbar gemacht werden kann, und daß solche Oxydasen nur in Zellen der myeloischen Reihe, nicht in den Lymphocyten und ihren Vorstufen vorkommen.

Von dem Standpunkt der unitarischen Hypothese aus kann man sich vorstellen, daß je nach Art oder Stärke des einwirkenden Reizes die hämopoetischen Gewebe entweder zur Produktion myeloischen oder lymphatischen Gewebes veranlaßt werden; vom dualistischen Standpunkte aus sind die myeloische und lymphatische Leukämie als zwei streng zu trennende Krankheitsformen hinzustellen. Übergänge zwischen der einen und anderen Form, welche die Unitarier zum Beweis ihrer Auffassung heranziehen, werden von den Dualisten geleugnet oder als nur scheinbare Übergänge erklärt. Die Trennung der Leukämieformen ist wohl der wahrscheinlich richtigere Standpunkt, zumal ja auch im Organbefund außer der Verschiedenheit der Zellart sich auch die Verschiedenheit der Lokalisation der Wucherung zeigt, so daß der Organbefund gerade so gut wie der hämatologische Befund die Leukämie in zwei Gruppen zu trennen ermöglicht.

Ganz besonders abhängig von den eben geschilderten Streitfragen ist die Auffassung einer Form von Leukämie, die wir bisher noch nicht erwähnt haben, bei der die großen, ungekörnten Zellen im Blute erscheinen und die Hyperplasien in Knochenmark, Milz, Lymphknoten sowie die Organinfiltrate zusammensetzen. Es kommt dies meist in Fällen vor, die klinisch einen akuten Verlauf zeigen (akute Leukämie), im Gegensatz zu den bisher beschriebenen chronisch verlaufenden Leukämieformen. Von unitarischer Auffassung ausgehend, werden diese großzelligen Leukämien auch einheitlich aufzufassen sein, vom dualistischen Standpunkte aus unterscheidet man aber eine Myeloblastenleukämie und eine lymphatische großzellige Leukämie. Für beide finden sich in der neueren Literatur Beispiele, und gerade die Myeloblastenleukämie hat durch das Kriterium der Oxydasereaktion einen häufigeren Nachweis als früher erfahren; es handelt sich um eine keineswegs seltene Erkrankung. Im Sektionsbefund treten bei

Myeloblastenleukämie multiple Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und den serösen Häuten, die auch bei chronischen Leukämien vorkommen können, in den Vordergrund, während die Vergrößerung von Milz und Lymphknoten gering ist oder fehlt.

Histologisch sind Myeloblasten-Wucherungen im Knochenmark und in Milz und Lymphknoten nachweisbar, sowie auch meist zahlreiche Infiltrationsherde in verschiedenen Organen und Geweben.

Über die Ätiologie der Leukämieformen läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Die hämatopoetischen Organe und Gewebssysteme werden durch unbekannt Reize zur überwiegenden Produktion bestimmter Zellarten veranlaßt, die dann in das Blut übertreten. Soweit Hyperplasien der unreifen Zellformen vorkommen, ist nicht etwa anzunehmen, daß der Organismus die Fähigkeit zur Bildung der Endformen verloren hat. Denn wenn z. B. bei myeloischer Leukämie entzündliche Exsudate vorkommen, etwa die Leukämiker, was nicht selten der Fall ist, an einer fibrinösen Pneumonie zugrunde gehen, so kann man sich überzeugen, daß in dem entzündlichen Exsudat Leukocyten vorhanden sind. Die Anhänger der Anschauung von der Verschleppung der Zellen haben die myeloischen Wucherungen in den Organen mit der Metastasierung bösartiger Geschwülste verglichen, und es ist der Versuch gemacht worden, die Leukämie durch Einreihung in die Geschwülste zu erklären. Dies halten wir nicht für richtig. Wir finden mit STERNBERG, daß die myeloiden Metastasen der Leukämie von solchen der bösartigen Geschwülste etwa einer Sarkomatose, sich dadurch unterscheiden, daß die leukämischen Infiltrationen nicht von atypischen Geschwulstzellen, sondern von typischen Zellen des Knochenmarkes gebildet werden, und daß sie kein schrankenlos in die Umgebung übergreifendes Wachstum zeigen. Allerdings trifft dieses nicht ausnahmslos zu. Leukämische Wucherungen, namentlich lymphatisch-leukämische zeigen mikroskopisch manchmal ein Übergehen in die Kapsel der Lymphknoten und in ihre Umgebung, und es ist zuzugeben, was E. FRAENKEL neuerdings betont hat, daß Fälle vorkommen, in denen die Entscheidung, ob sie zur lymphatischen Leukämie oder zur Lymphosarkomatose gehören, kaum möglich ist.

Ferner hat STERNBERG versucht, die großzellige lymphatische Leukämie von der kleinzelligen zu trennen unter der Bezeichnung Leukosarkomatose und ihr einen geschwulstartigen Charakter zuzusprechen. Indessen wird die STERNBERGSche Leukosarkomatose heute von den meisten Untersuchern abgelehnt und nur das zugestanden, daß die großzelligen Leukämien häufiger als die kleinzelligen zu tumorartiger Wucherung führen.

Eine weitere Beziehung der Leukämien zur Tumorbildung zeigen solche Bildungen, die den Namen Chlorome erhalten haben. Es zeigen nämlich die leukämischen Infiltrationen manchmal eine grünliche Färbung, die auf der Anwesenheit eines diffus verteilten, in Lösung befindlichen Farbstoffes beruht, desselben, der auch dem Eiter oft eine grünliche Färbung verleiht. Die Chloromfärbung tritt bei myeloischen Wucherungen auf, teils ohne daß diese Wucherungen Tumorcharakter aufweisen, teils aber auch in Form von grünlichen geschwulstartigen Knoten. Diese kommen vorzugsweise an verschiedenen Abschnitten des Skelettsystems vor, am Periost der Augenhöhle, der Schädelbasis und der Wirbelsäule, und haben dann auch die Eigenschaft eines gewissen progressiven Wachstums. Die Auffassung der Chlorome ist nicht einheitlich insofern als man wohl allgemein die nicht tumorartigen grünlichen Bildungen als Nebenerscheinungen der myeloischen Leukämie (Chloroleukämie) ansieht, die tumorartigen aber, wie dies neuerdings ASKANAZY hingestellt hat, zu den Geschwülsten rechnet, zumal auch aleukämische Chloromatose vorkommt. STERNBERG sieht die Chlorombildung als gefärbte Variante seiner

Leukosarkomatose an. Doch ist es wahrscheinlich, daß das Chlorom in allen seinen Erscheinungen zur Leukämie gerechnet werden muß.

Schließlich sei mit FRAENKEL darauf hingewiesen, daß auch Fälle von multiplen Myelomen mit tumorartig auftretenden aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen weitgehende Ähnlichkeit aufweisen.

Im ganzen ergeben diese Beziehungen der Leukämien zu geschwulstartigen Vorgängen keinen Weg zur Klärung der Ätiologie, eher zeigt sich ein solcher von den akuten Leukämien aus. Man hat mit Recht betont, daß die akuten Leukämien meist einen infektiösen Charakter aufweisen. Es besteht in solchen Fällen z. B. eine gleichzeitige Streptokokken- oder Staphylokokkeninfektion, oder auch andere Infektionen. Daher denkt man an eine bakterielle Ursache dieser Leukämieformen und STERNBERG geht soweit, die grundsätzliche Trennung der akuten Leukämien von den chronischen zu fordern, indem er jene als eine Infektionskrankheit auffaßt, bei der die Myelose eine Reaktion auf die Infektion darstellt. Seine Anschauung ist freilich nicht ohne Widerspruch geblieben. Andererseits hat man von den akuten Leukämien aus auch geschlossen, daß für die chronischen Leukämien infektiöse Ursachen in Betracht kämen.

### Polycythämie (Polyglobulie).

Es kommen Fälle vor, in denen die Zahl der roten Blutkörperchen erheblich — etwa um das Doppelte und darüber — vermehrt ist. Die Blut-Leukocyten wurden auch vermehrt gefunden; auch Myelocyten sind in einigen Fällen im Blute festgestellt worden. Das Blut erscheint — auch an der Leiche — dickflüssiger. Dabei kann es tief dunkel aussehen, wenn es aber eine Zeitlang an der Luft gestanden und sich oxydiert hat, ist es intensiver hellrot gefärbt, als gewöhnliches Blut. Intra vitam soll das Blut meist eine erhöhte Gerinnbarkeit zeigen.

Die Polycythämie ist in der Regel mit einer Vermehrung der Blutmenge verbunden (Plethora vera). Dies ergibt sich nach klinischen Methoden. An der Leiche kann man wahrnehmen, daß sich aus den großen Venen und auf den Schnittflächen aller Organe sehr viel Blut entleert und daß eine auffällige durch den ganzen Körper verbreitete hyperämische Färbung der Gewebe und Füllung der kleineren Blutgefäße zutage tritt.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe tritt starke Füllung und weite Beschaffenheit des Capillarsystems allenthalben hervor. Veränderungen der Organe, die auf Stauung schließen lassen, finden sich in unkomplizierten Fällen nicht.

Das Knochenmark im Oberschenkel ist rot und zeigt mikroskopisch die Erscheinungen eines in lebhafter Blutbildung begriffenen Markes. Erythrocytenherde mit reichlich Normoblasten treten hervor; eine erhöhte Menge von Knochenmarksriesenzellen ist beobachtet, aber auch alle anderen Zellen sind entsprechend vorhanden und alles in wohlgeordneter Lagerung. Es ist WESTENHÖFER darin beizustimmen, daß dieser Umstand nicht berechtigt, die in Rede stehende Erkrankung mit der Leukämie in Parallele zu setzen und als Erythrämie zu bezeichnen, wie das TÜRK getan hat, denn es liegt keine einseitige Vermehrung der erythroblastischen Elemente vor. Übrigens findet man im allgemeinen auch keine Blutbildungsherde in anderen Organen, jedoch hat ELSE PETRI neuerdings einen Fall mitgeteilt, in dem bei myeloischer Umwandlung von Milz und Lymphknoten, heterotope Blutbildungsherde im Fettgewebe um die Nebennieren, besonders links, vorhanden waren.

Es besteht bei Polycythämie ferner, wenn auch nicht immer, Milztumor, der als Hyperplasie infolge erhöhter Funktion der Milz beim Hämoglobinabbau



gedeutet wird. Ferner können Blutungen, insbesondere solche im Gehirn und Gehirnerweichungsherde infolge der Polycythämie vorkommen.

Klinische Erfahrungen zeigen, daß in Fällen langdauernder Erkrankung der Atemorgane und des Herzens, in denen ein chronischer Sauerstoffmangel besteht, die Hyperglobulie als sekundäre, und zwar kompensatorische Erscheinung auftritt. Auch ein solches Vorkommen bei Lebererkrankungen wird erwähnt.

Die Fälle von primärer Polycythämie (Pol. vera) lassen indessen keine voraufgehende Erkrankung erkennen und die Frage, wie in solchen Fällen das Auftreten der Hyperglobulie zu erklären ist, ist vorläufig nur durch einige Hypothesen zu beantworten, deren Grundlage auf klinischen Wahrnehmungen beruht.

### Großzellige Splenomegalie, Typus GAUCHER.

Eine Systemerkrankung des hämo-lymphatischen Apparates, die GAUCHER zuerst beschrieben hat, ist charakterisiert durch das Auftreten großer heller Zellen, hauptsächlich in der Pulpa der Milz (Abb. 236). Es handelt sich hierbei um Speicherung einer eigentümlichen hyalinen Substanz in den Retikuloendothelien und im periarteriellen Bindegewebe der Milz. Auch in den Lymphknoten und dem Knochenmark, in den Endothelien und den Zellen des periportalen Bindegewebes der Leber kommen die hellen Zellen vor (PICK).

Die GAUCHER-Substanz ist nicht Neutralfett oder Cholesterinester, auch kein Lecithin, sondern hat eine komplizierte Zusammensetzung. Phosphatide sind hieran beteiligt und

ein zu den Cerebrosiden gehöriger Körper spielt die Hauptrolle. Dieser Körper ist von SIEB chemisch rein dargestellt und als Kerasin identifiziert worden.

Makroskopisch tritt eine Vergrößerung der Milz zutage, die in manchen Fällen erheblich sein kann und auch eine Vergrößerung der lymphatischen Organe. Es bestehen gewöhnlich Anämie, allgemeine Hämochromatose und Blutungen. Der Tod tritt durch interkurrente Erkrankungen ein.

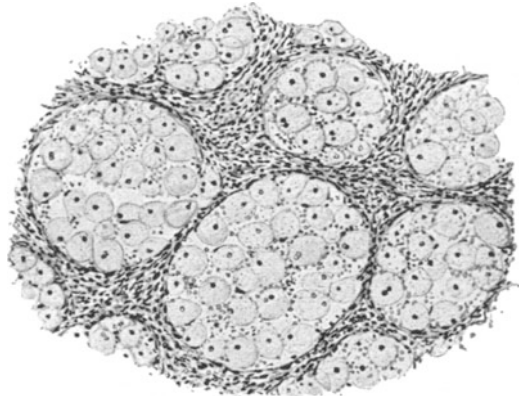


Abb. 236. Anordnung der GAUCHER-Zellen in Sinusnestern. 85fache Vergr. (Nach EPSTEIN.)

### Hydrops congenitus (allgemeine angeborene Wassersucht).

Unter obiger Bezeichnung wollen wir nicht jede angeborene Wassersucht verstehen. Denn bei Neugeborenen können Ödeme nicht selten und aus verschiedenen Ursachen auftreten, besonders im Gefolge von Mißbildungen des Herzens oder der großen Gefäße oder infolge von Störungen des Placentarkreislaufes. Vielmehr muß man diejenigen Fälle in eine besondere Klasse verweisen, bei denen eine von SCHRIDDE zuerst nachgewiesene Erkrankung des hämatopoetischen Apparates vorliegt. Es zeigen sich zahlreiche Blutbildungsherde, extramedullär in verschiedenen Organen, und zwar in einer Form und Ausdehnung, wie sie die extramedulläre Blutbildung beim Embryo erreicht. Die Milz zeigt sich schon makroskopisch vergrößert, wiegt 27, 45 selbst 58 g, gegenüber



10 g, die als normal gelten. Sie nimmt einen großen Teil der Bauchhöhle ein. Follikelzeichnung ist nicht erkennbar; auch mikroskopisch fehlt das lymphatische Gewebe, oder ist nur gering entwickelt. Dagegen sind häufig kernhaltige rote Blutkörperchen (Normo- und Megaloblasten) vorhanden und ferner meist gruppenweise rundliche Zellen, die SCHRIDDE als Myeloblasten erkannte.

Analoge Blutbildungsherde finden sich auch in der Leber, die dem bloßen Auge ebenfalls vergrößert erscheint; sie liegen hier im periportalen Bindegewebe, aber auch zwischen Capillaren und Leberzellenreihen, wobei letztere oft unterbrochen angetroffen werden, oder atrophisch aussehen und durch vermehrtes interstitielles Bindegewebe auseinander gedrängt erscheinen.

In der Niere sind die Herde an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz, insbesondere an den Teilungsstellen der Arteriae arcuatae gelagert, kommen aber auch in der Rinde vor. Im Knochenmark überwiegen von den farblosen Blutzellen die als Myeloblasten anzusprechenden runden Zellen; Myelocyten kommen spärlich vor, unter ihnen verhältnismäßig viele Eosinophile. Auch das Vorkommen von Lymphocyten im Knochenmark wird erwähnt, kernhaltige rote Blutkörperchen sind ebenfalls im Knochenmark zahlreich anzutreffen. In einer Beobachtung wurden auch Blutbildungsherde in den Nebennieren gefunden.

Daß die fraglichen großen runden Zellen Myeloblasten sind, ist ziemlich sicher erwiesen, da sie die Oxydasereaktion geben, und andererseits die spezifischen Körnelungen vermissen lassen. Daß, wie RAUTMANN meint, die ungekörnten Zellen in der Hauptsache Vorstufen der roten Blutkörperchen seien, ist schwer erweislich.

Die Untersuchung des Leichenblutes hat ergeben, daß das Blut reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, Myeloblasten und Myelocyten enthält, während Lympho- und Leukocyten völlig zurücktreten.

SCHRIDDE hat die Anschauung geäußert, daß die in Rede stehende fetale Erkrankung eine Anämie sei, und manche andere Autoren sind ihm darin gefolgt. Eisenhaltiges Pigment ist aber regelmäßig nur in der Leber vorhanden und in den übrigen Organen von den meisten Autoren vermißt worden. Es braucht daher die Siderosis der Leber nicht notwendig auf einen stärkeren Zerfall roter Blutkörperchen bezogen zu werden.

In neuerer Zeit wird das Wesen der Erkrankung in einer Steigerung der Hämatopoese gesucht, der kein reparatorischer Charakter zuzuerkennen ist.

Die Wassersucht erscheint den erwähnten mikroskopischen Befunden gegenüber als das Nebensächliche, obwohl sie bei Betrachtung der Kindsleiche stark in die Augen springt. Die Haut über Kopf, Stamm- und Extremitäten ist stark ödematös geschwellt. Der Bauch ist vorgewölbt. Meist findet sich auch Ascites und Flüssigkeitserguß in den Brusthöhlen. SIMMONDS hat Fälle mitgeteilt, in denen gleichzeitig cystisch-lymphoangiomatöse Geschwülste in der Halsgegend vorhanden waren.

Ein Zusammenhang des Hydrops mit den Veränderungen des hämatopoetischen Apparates ist nicht mit Sicherheit aufzudecken. Man hat versucht, ihn auf die Anämie zu beziehen oder auf Stoffwechselstörung des Fetus. CHIARI faßt die Ödeme solcher Fälle als toxische auf. Auch hat man daran gedacht, sie mit der Schwangerschaft der Mutter in Verbindung zu bringen, während die Ansicht, daß eine Nephritis der Kinder Ursache der Wassersucht sei, nicht begründet erscheint.

Bezüglich der Ätiologie besteht Einmütigkeit darüber, daß Syphilis des Fetus oder der Mutter nicht in Betracht kommt. Dagegen weisen einige Tatsachen darauf hin, daß die Ursache im Organismus der Mutter zu suchen ist. Die Kinder erlangen stets nicht die völlige Reife. Die Eihäute zeigen außer Ödem

der Placenta und Hydramnion keine Veränderungen. Häufig ergab sich, daß dieselbe Mutter mehrmals hydrophische Kinder geboren hatte. Die Mütter zeigten mit wenigen Ausnahmen Ödeme und eiweißhaltigen Urin. In einem Falle von WIENSKOWITZ bestand sekundäre Anämie der Mutter mit Myelocyten- und Myeloblasteneinschwemmung ins Blut.

### Vitium cordis (Herzfehler, Klappenfehler).

Gestaltsveränderungen der Herzklappen können auf verschiedenen Wegen entstehen. In erster Linie und hauptsächlich werden sie durch Endocarditis

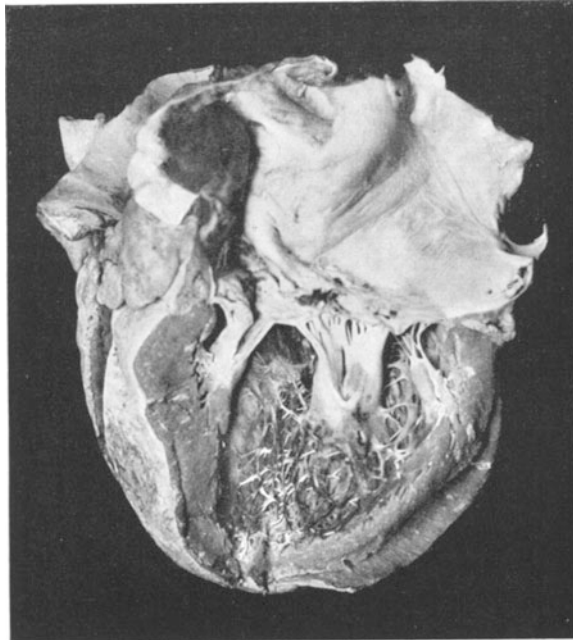


Abb. 237. Abgelaufene Endocarditis der Mitralis. Klappensegel verdickt und miteinander verwachsen. Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Im linken Vorhof größerer Thrombus.

verrucosa rheumatica hervorgerufen. Schon im akuten Stadium dieser Erkrankung können Defekte an den Herzklappen deren Funktion beeinträchtigen. Besonders aber ist es das Ausheilungsstadium der Endocarditis, welches durch Verdickung und Schrumpfung der Klappen den Klappenfehler bewirkt (Abb. 237). Die Verdickung kann durch Verkalkung noch verstärkt werden, Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden trägt zur Unbeweglichkeit der Klappen bei. Verwachsung benachbarter Klappen führt zur Bildung eines membranösen Ringes (Abb. 239). An der zweizipfeligen Klappe sind die miteinander verwachsenen Segel häufig trichterförmig nach unten gezogen (schlauchförmige Stenose).

Die Endocarditis mycotica kann, wenn auch seltener als die Endocarditis verrucosa in ein Ausheilungsstadium eintreten. Sie führt dann zu besonders unregelmäßigen Verdickungen der Klappen und nicht selten bleiben höckerige bindegewebige und verkalkte Auswüchse an den Klappen bestehen.

Die auf Endokarditis beruhenden Klappenfehler sind hauptsächlich an der Bicuspidalis und den Aortenklappen lokalisiert, seltener an den Klappen des rechten Herzens.

Ein zweiter Vorgang, der zu Klappenfehlern führt, ist die primäre Sklerose der Klappen. Wir verstehen darunter eine allmählich sich vollziehende bindegewebige Verdickung. Sie kommt hauptsächlich an den Aortenklappen vor, aber auch, wenn auch meist in geringerem Grade, an der Bicuspidalklappe. Es handelt sich hierbei teils um einen der Arteriosklerose analogen Vorgang,

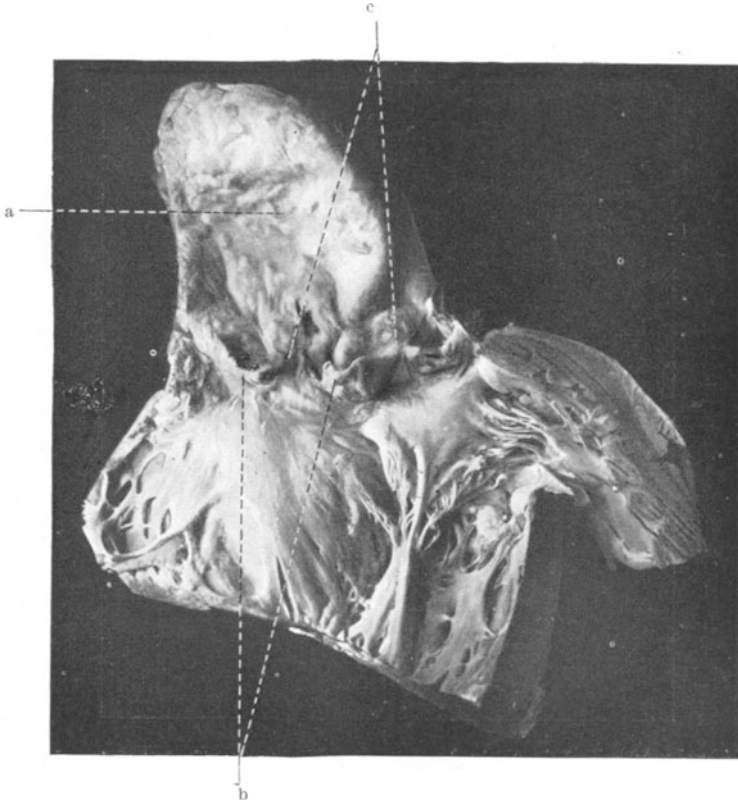


Abb. 238. Syphilitische Sklerose der Aortenklappen.  
a Aorta, b Valvula semilunaris dextra und posterior, verdickt und geschrumpft,  
c Zwischenräume an den Ansatzstellen der Klappen.

teils um ein Übergreifen der Aortitis luica auf die Aortenklappen. Die luische Sklerose ist nach DOEHLE daran zu erkennen, daß die Klappen dort, wo sie mit den Enden ihrer Halbmondfigur an der Aorta ansetzen, nicht engbegrenzt nebeneinander stehen, sondern einen Zwischenraum zwischen sich lassen (Abb. 238). Es kommen auch Fälle von primärer Sklerose vor, deren Pathogenese nicht zu erschließen ist.

Man kann nicht in allen Fällen an der Leiche entscheiden, ob eine Insuffizienz oder Stenose der Klappe vorgelegen hat. Methoden, die Durchlässigkeit oder Schlußfähigkeit der Klappen in einer Weise zu prüfen, die sichere Schlüsse auf die Funktion während des Lebens zuließe, gibt es nicht. Es bleibt nur übrig, aus der anatomischen Veränderung der Klappen sich eine Vorstellung von deren

Funktionen zu machen. Auf diesem Wege ist die Stenosierung einer Klappe in allen einigermaßen vorgeschrittenen Fällen verhältnismäßig leicht erkennbar (Abb. 239), die Insuffizienz ist meist weniger sicher zu erschließen. Auch ist die Schließungsfähigkeit der Herzostien nicht nur abhängig von der Beschaffenheit der Klappen, sondern wird wesentlich mitbedingt durch die Kontraktion des Muskelringes. Daher kann intra vitam eine Insuffizienz der Klappen bestanden haben, ohne daß diese sich an der Leiche als verändert erweisen. Das ist vielfach an der Trikuspidalis der Fall. Man hat sich früher vorgestellt, daß, wenn bei Inkompensation eines linksseitigen Herzfehlers starke Stauungserweiterung der rechten Herzabschnitte einträte, die Segel der Atrioventrikularklappe sich nicht mehr berührten. Indessen ist schon von KREHL das Hauptgewicht auf die Störung der Muskeltätigkeit an der Herzbasis und dem Atrioventrikularring

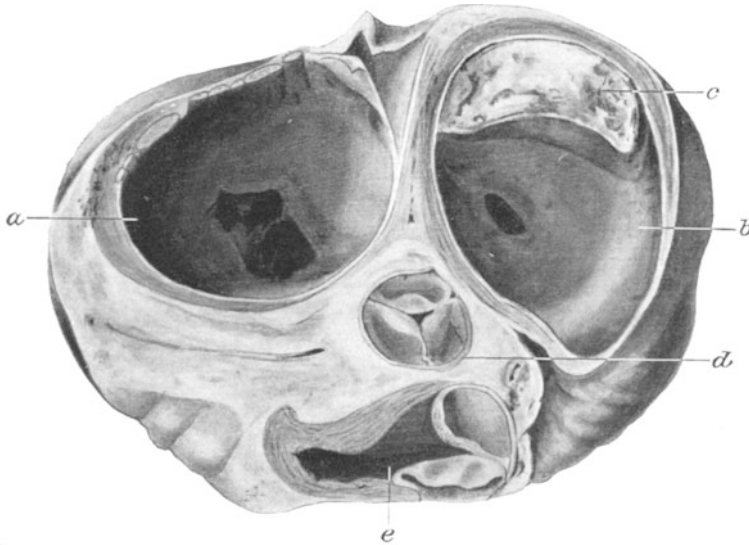


Abb. 239. Querschnitt durch die Herzbasis in einem Falle von Mitralklappenstenose. a Rechter, b linker Vorhof, c Thrombus im linken Vorhof, d Ostium aortae, e Conus arteriosus dexter und Ostium pulmonale. In der Tiefe des linken Vorhofes (b) stark verengtes Ostium atrio-ventriculare.

gelegt worden. Nach MAGNUS-ALSLEBEN ist die relative Insuffizienz in erster Linie auf eine gemeinsame funktionelle Schädigung der Klappenmuskulatur und der gesamten übrigen Muskulatur, speziell des inneren Trabekelsystems des Basisraumes, zurückzuführen.

Man kann aber auch mit Bezug auf die Mitralklappen Fällen begegnen, die klinisch das Bild der Insuffizienz darbieten, bei denen auch im Leichenbefund die Erweiterung und Hypertrophie der Herzabschnitte durchaus dem Verhalten bei Mitralklappeninsuffizienz entspricht, während die Klappensegel unversehrt erscheinen. Auch hier liegt es nahe, den Grund in einer Insuffizienz der Muskulatur des Atrioventrikularrings und der Kammerbasis zu suchen. In manchen Fällen läßt sich eine Myokarditis dieser Muskelabschnitte des Herzens nachweisen.

Die durch den Klappenfehler gesetzte Funktionsstörung übt ihre Wirkung in erster Linie auf das Herz aus. So finden wir regelmäßig Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die aber in ihrer Verteilung auf die einzelnen Herzabschnitte und in ihrer Stärke Variationen unterliegt. Im allgemeinen kann man sagen:

1. Insuffizienz sowohl wie Stenose haben Hypertrophie und Dilatation des stromaufwärts von der erkrankten Klappe gelegenen Herzabschnittes zur Folge.

Bei der Stenose kann in der Diastole nicht genügend Blut durch das verengte Ostium abfließen und dieses Hindernis muß durch stärkere Arbeit des rückwärtigen Herzabschnittes überwunden werden. Bei der Insuffizienz wird bei jeder Systole Blut in den rückwärtigen Abschnitt zurückgeworfen, die für ihn zu bewältigende Blutmenge also erhöht.

2. Bei Insuffizienz einer Klappe wird auch der stromabwärts von ihr gelegene Herzabschnitt hypertrophisch und dilatiert sein, weil bei der Diastole das Blut unter höherem Druck und dadurch auch in größerer Menge in ihn einströmt.

3. Reicht von vornherein oder erst im Laufe der Erkrankung die Hypertrophie der am Klappenfehler direkt beteiligten Herzabschnitte nicht zur Aufrechterhaltung einer normalen Zirkulation aus, so erwächst auch den weiter aufwärts in der Stromrichtung liegenden Herzabschnitten erhöhte funktionelle Leistung, sie erweitern sich und hypertrophieren ebenfalls. Dabei ist zu bemerken, daß die Vorhöfe niemals imstande sind, eine genügende Kompensation zu leisten. Zwar kann man auch an ihnen, z. B. am linken Vorhof, bei Mitralfehlern regelmäßig eine Verdickung ihrer Wandung nachweisen, wobei der endokardiale Überzug stark weißlich und verdickt erscheint, aber diese Hypertrophie hindert nicht, daß vom linken Vorhof die Stauung des Blutes in den kleinen Kreislauf übergeht und durch denselben hindurch auf das rechte Herz wirkt. Letzteres finden wir dann hypertrophisch, und zwar ist von der Hypertrophie zunächst nur der Conus arteriosus befallen, der auch etwas erweitert ist. Erst wenn dieser Herzabschnitt insuffiziert wird, gehen Hypertrophie und Dilatation auch auf den Conus venosus des rechten Ventrikels über.

Es wird also erklärlich, daß wir 4. bei Fehlern des linken Herzens Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens vorfinden. Insbesondere trifft dies regelmäßig und charakteristisch bei den Mitralfehlern zu.

Bei Mitralsenose, wenn sie rein ist, ist die linke Kammer weder vergrößert, noch erweitert, während linker Vorhof und rechte Kammer Dilatation und Hypertrophie zeigen. Am unaufgeschnittenen Herzen erscheint dann der linke Ventrikel im Vergleich zu dem vergrößerten rechten klein. Es hat dies zu der irrtümlichen Meinung geführt, daß er atrophisch sei.

Bei der Mitralsuffizienz ist dagegen außer dem rechten Ventrikel und linken Vorhof auch der linke Ventrikel hypertrophisch.

Bei Fehlern der Aortenklappen, insbesondere bei Insuffizienz derselben, bilden sich die stärksten Hypertrophien der linken Kammer aus.

Weitere Variationen in bezug auf Hypertrophie und Dilatation erfahren die Herzabschnitte dadurch, daß ein und dieselbe Klappe gleichzeitig insuffizient und stenotisch sein kann und ferner dadurch, daß Fehler an mehreren Ostien desselben Herzens zusammen vorkommen.

Hierdurch ist manchmal eine Verstärkung der Hypertrophie bedingt, manchmal heben sich die Wirkungen der Herzfehler auch auf. So pflegt bei Insuffizienz oder Stenose der Aortenklappe, die mit Stenose der Mitrals kombiniert ist, die Hypertrophie des linken Ventrikels weit geringer zu sein als bei Fehlern des Aortenostiums allein.

Man kann aus der richtigen Feststellung und Beobachtung der Verteilung von Hypertrophie und Dilatation einen Rückschluß auf die Funktionsstörung nicht selten machen und dadurch die auf der anatomischen Veränderung der

Klappen gegründete Vorstellung von der funktionellen Störung derselben prüfen und stützen.

Der hypertrophische Herzmuskel ist geeignet, die Zirkulationsstörung lange Zeit auszugleichen (Kompensation). Es liegt aber in der Natur der Sache, daß diejenigen Herzfehler, welche auf dem Leichentisch zur Beobachtung gelangen, sich meistens im Stadium der Dekompensation befinden. Daher findet man die Zeichen ungenügender Zirkulation an der Leiche fast regelmäßig, und zwar vor allem die der Blutstauung in verschiedenen Organen.

Stauungslungen zeigen schon auf der Oberfläche einen bräunlichen Farbenton, auf der Schnittfläche ist die Färbung dunkelrot, oder ebenfalls etwas ins Bräunliche spielend. Gleichzeitig erscheint das Lungenparenchym zäher als normal und weniger geneigt, sich zu retrahieren, ohne dabei seinen Luftgehalt notwendig eingebüßt zu haben. Das Mikroskop zeigt die Capillaren der Lungenalveolen strotzend gefüllt, geschlängelt und erweitert. In den Alveolen und dem Bronchialsekret tauchen mehr oder weniger zahlreiche Zellen auf (abgestoßene Alveolarepithelien und Leukocyten), die Blutpigment (Hämosiderin) enthalten (sog. Herzfehlerzellen).

Bei Stauungslunge zeigt sich auch in der Regel eine Rötung der Bronchialschleimhaut und reichliche Füllung der Bronchien mit graugelblichem Schleim (Stauungskatarrh). Daß die Stauungslunge zu hämorrhagischen Infarcierungen neigt, lernten wir schon. Auch rote Hepatisation größerer Abschnitte findet man nicht selten.

Die Leber bietet ebenfalls häufig Anzeichen der Blutstauung, und zwar kommt an diesem Organ die Stärke und Dauer im anatomischen



Abb. 240. Stauungsleber.

Bild bezeichnend zum Ausdruck (Abb. 240). Die Stauungsbezirke treten als dunkelrote Fleckchen und Striche auf. Es kommt hinzu, daß das Lebergewebe außerhalb der Stauungsbezirke vielfach im Zustand der Fettinfiltration sich befindet und daher eine gelbe Farbe zeigt. Man hat die Schnittfläche einer solchen Leber mit derjenigen einer Muskatnuß verglichen (Muskatnußleber).

In allen Fällen, in denen die Stauung in der Leber längere Zeit hindurch bestanden hat, tritt eine Atrophie des Lebergewebes ein (Stauungsatrophie, rote Atrophie) (Abb. 11).

Regelmäßig findet sich bei Klappenfehlern auch Stauungsmilz. Das Organ ist in geringem Grade vergrößert, fällt durch seine feste Konsistenz auf und zeigt auf der Schnittfläche ein tiefdunkelschwarzrotes Aussehen. Mikroskopisch zeigt sich die Blutfülle auf die Venensinus der Pulpa beschränkt.

Die Stauungsnieren zeigen dunkelbraunrote Farbe und feste Konsistenz. Mikroskopisch findet sich Hyperämie der Glomeruli, Eiweiß im Kapselraum, Zylinder in den Harnkanälchen.

Stauungserscheinungen sind in Fällen von Klappenfehlern auch vielfach am Magen und Darm nachweisbar. Die Schleimhaut ist diffus gerötet, wobei einzelne Bezirke, z. B. die Falten des Dünndarmes, die Färbung stärker

hervortreten lassen. Gleichzeitig weist die Innenfläche des Magen-Darmkanals einen stärkeren Schleimbelag auf (Stauungskatarrh).

Zum Befund der Stauungsorgane tritt noch der Nachweis von Ödemen in der Haut, besonders an den unteren Extremitäten, ferner von Transsudaten in den serösen Höhlen, von Ödem der Lunge, der Hirnhäute usw.

In Klappenfehlerherzen findet sich häufig fettige Degeneration, auch Herzschwieneln und seltener frische Myokarditis kommen vor. In den erweiterten Herzhöhlen können Thromben angetroffen werden.

Ferner können, namentlich wenn die Endokarditis noch nicht völlig abgelaufen ist, Embolien und deren Folgezustände sich vorfinden. Häufig findet man die Endstadien früherer Infarktbildung in Form von Narben, welche zuweilen noch durch Reste gelben, nekrotischen Gewebes ihre Herkunft verraten. Sie kommen in der Milz, im Gehirn, vor allem häufig in den Nieren vor (Abb. 4). Hier können sie nicht selten recht tiefe und auch zahlreiche Einziehungen der Oberfläche bewirken.

### Anatomische Grundlagen der Herzinsuffizienz.

Klappenfehlerherzen werden gewöhnlich insuffizient und führen auf diesem Wege zum Tode. Es taucht daher die Frage auf, wodurch diese Herzinsuffizienz bedingt ist, die gleiche Fragestellung entsteht auch für die Herzinsuffizienz, die unter anderen Umständen auftritt und bedarf einer allgemeinen Erörterung.

Die Physiologie lehrt uns, daß das Herz die Eigenschaft besitzt, unabhängig vom Zentralnervensystem Arbeit zu leisten. Seine Tätigkeit wird durch die zum Herzen führenden Nerven (Vagus und Accelerans) in mannigfacher Weise geregelt, aber nicht eigentlich ausgelöst. Allerdings besitzt auch das Herz nervöse Elemente in den Ganglienzellen. Ob auf ihnen die automatische Herztätigkeit beruht, (ganglionäre Hypothese) oder ob der Muskulatur selbst die Eigenschaft spontaner Kontraktion zukommt (myogene Hypothese) mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat die ganglionäre Hypothese in der Pathologie keine Stütze gefunden, weil ein konstantes Zusammentreffen von einwandfrei zu deutender Veränderung der Ganglienzellen mit Herzinsuffizienz nicht nachweisbar ist. Demgemäß haben Kliniker und Pathologen die Ursachen der Erlahmung des Herzens in Veränderungen des Herzmuskels gesucht.

Größere und ausgedehnte krankhafte Zerstörungen der Herzmuskulatur machen ein Versagen des Herzens verständlich und treffen auch tatsächlich einigermaßen regelmäßig mit plötzlichem Herztod zusammen. Hierhin gehören größere Nekrosen namentlich solche in Form des Herzinfarktes (Abb. 5), ferner größere narbige Schwieneln (Abb. 6) oder zahlreiche kleinere, sowie akutes oder chronisches Herzaneurysma (Abb. 7).

Daß, wie in einem Falle von OESTREICH, beide Coronararterien durch Thrombose oder Embolie verlegt werden, ist selten und wird dann gewöhnlich Ursache eines plötzlichen Todes. Doch ist die Wirkung, wenn der Verschuß nur einen größeren Ast oder auch den Hauptstamm einer Coronararterie betrifft nicht immer die gleiche, es kann das Myokard intakt bleiben und der Tod braucht nicht einzutreten.

Auch aus Tierversuchen geht hervor, daß Verschuß einer Coronararterie nicht notwendig zur Funktionseinstellung des Herzens führt. Alles dies erklärt sich daraus, daß die Coronararterien Anastomosen besitzen.

Verengerung der Coronararterienabgänge bei Aortitis luica (Abb. 159) liegt gewöhnlich dem als Angina pectoris bezeichneten Krankheitsbilde zugrunde, und da in dem stenokardischen Anfall der Tod erfolgen kann, so darf

Verengung beider Coronararterien auch als eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen eines Herztodes gelten.

Für das Zustandekommen der Herzinsuffizienz bei Infektionskrankheiten ist das Vorkommen von akuter interstitieller Myokarditis (Abb. 104) verantwortlich gemacht worden. Sicherlich trifft dies für Diphtherie zu, in manchen Fällen auch für Scharlach und Typhus, indessen hat sich ergeben, daß Myokarditis bei den anderen Infektionskrankheiten nicht stark und nicht regelmäßig genug auftritt, um die Herzinsuffizienz erklären zu können.

Ähnlich verhält es sich auch mit dem Vorkommen von Myokarditis in Klappenfehlerherzen und bei Herzhypertrophie. Beide Erkrankungen führen auf die Dauer zu Herzinsuffizienz, ohne daß die in solchen Fällen nicht regelmäßige und meist unerhebliche Myokarditis zur Erklärung ausreichen könnte. Es ist dies nur in solchen Fällen möglich, in denen die Myokarditis stark und im Herzmuskel weit verbreitet ist.

Schwierig ist die Bewertung der degenerativen Prozesse in der Herzmuskulatur, insbesondere der fettigen Degeneration. Hier haben die vergleichenden Betrachtungen klinischer Symptome mit dem anatomisch histologischen Befund durch KREHL zu der Anschauung geführt, daß die genannte Affektion meist nicht in einer Ausdehnung vorhanden war, die der klinisch zutage getretenen Herzschwäche entsprochen hätte. KREHL macht ferner geltend, daß sich ausgedehnte fettige Degeneration in wenigen Tagen entwickeln kann, während die Herzschwäche schon als länger bestehend vorausgesetzt werden muß. Auch experimentelle Untersuchungen sprechen dafür, daß fettige Degeneration sich ausbilden kann, ohne Herzschwäche hervorzurufen. Von manchen Pathologen ist gleichwohl eine Bedeutung der fettigen Degeneration als Grundlage einer Herzinsuffizienz für gewisse Fälle angenommen worden.

Es liegt die Überlegung nahe, daß die Bedeutung entzündlicher und degenerativer Vorgänge im Herzmuskel für die Herzinsuffizienz vor allem von der Lokalisation bestimmt sein könnte, und in dieser Hinsicht ist dem Reizleitungssystem des Herzens Beachtung zu schenken.

Es erhebt sich hier zunächst die Frage, inwieweit anatomisch-histologische Veränderungen des Sinusknotens und des Atrioventrikularsystems als Grundlage klinisch zu beobachtender Reizbildungs- und Überleitungsstörungen festzustellen sind. Es sei das Hauptsächliche und Gesicherte auf diesem nicht einfachen Gebiet nach MÖNCKEBERGS zusammenfassender Darstellung wiedergegeben.

Bei Vagusarrhythmien sind anatomische Veränderungen nicht zu erwarten und auch nicht nachweisbar.

Bei der Arrhythmia perpetua sind in manchen Fällen Läsionen des Sinusknotens, bestehend in entzündlichen und sklerosierenden Prozessen oder in Überdehnungen infolge hochgradiger Dilatation des rechten Vorhofes festgestellt worden. Aber diese Befunde sind weder einheitlich noch in allen Fällen vorhanden. Auch hat die experimentelle Erforschung der Arrhythmia perpetua ergeben, daß sie bei intaktem Herzmuskel und unveränderten spezifischen Muskelsystemen durch Steigerung der Funktion der Reizbildung zustande kommen kann, wobei von den zahlreichen Erregungen der Vorhöfe (Vorhofflimmern) nur ein Teil zu den Ventrikeln übergeleitet werden kann. Daher sind theoretisch weder für die erhöhte Reizwirkung in den Vorhöfen noch für die Kammerarrhythmie anatomische Veränderungen der spezifischen Muskelsysteme zu erwarten, und organische Veränderungen sind nicht notwendig in kausale Beziehung zur Arrhythmia perpetua zu bringen. Soweit die anatomischen Veränderungen das Atrioventrikularsystem betreffen und Störungen der



Erregungsleitung zu erklären vermögen, sind sie nicht als zur reinen Arrhythmia perpetua gehörig, sondern als Komplikationen derselben aufzufassen.

Sino-aurikuläre Leitungsstörungen (Überleitungsstörungen erster Ordnung) entbehren noch gänzlich der anatomischen Grundlagen. Anders bei den Überleitungsstörungen zweiter Ordnung. Bei diesen unterscheidet man zwei Formen, den Kammersystolenausfall (partiellen Herzblock) und die Dissoziation (totalen Herzblock).

Die Dissoziation teilt NAGAGO ein in eine kardiale Form des ADAMS-STOKESSchen Symptomenkomplexes und eine neurogene Form. Die letztere ist durch Vagusreizung bedingt. Die kardiale Form hat die Unterabteilungen des Reizleitungstyps und muskulären Typs. Unter muskulärem Typ begreift er solche Fälle, bei denen ein intaktes Atrioventrikularsystem vorhanden ist, der Kammermuskel aber quantitativ oder qualitativ so geschädigt sein soll, daß er auf Vorhofreize, die durch das intakte Atrioventrikularsystem zu ihm gelangen, nur noch mangelhaft anspricht. MÖNCKEBERG erklärt die Fälle vom kardialen Typ dahin, daß bei ihnen entweder infolge anatomischer Veränderung der Vorhofmuskulatur die Reizleitung vom Sinusknoten durch die Vorhofmuskulatur zum intakten TAWARASchen Knoten und dem ganzen Atrioventrikularsystem unterbrochen ist, oder daß durch anatomische Veränderung der Kammermuskulatur die Reizleitung vom intakten Atrioventrikularsystem zur Kammermuskulatur unmöglich ist. Das Atrioventrikularsystem wird also in solchen Fällen, trotzdem es an sich unverändert ist, ausgeschaltet, „isoliert“. Der Herzblock wird unter solchen Umständen ein vollständiger sein.

Fälle vom Reizleitungstyp mit Dissoziation zeigen anatomisch eine vollständige Unterbrechung des Atrioventrikularsystems im Knoten, im Crus commune oder im rechten und linken Schenkel zugleich, und zwar sind solche anatomische Läsionen so häufig mit den klinischen Symptomen zusammenfallend angetroffen worden, daß die hiervon abweichenden Beobachtungen wahrscheinlich keinen Einwand gegen die Regel begründen können, sondern einer anderen Erklärung bedürfen.

Die anatomischen Veränderungen, welche zur Unterbrechung des Atrioventrikularsystems führen, sind mannigfaltig: Verletzungen; Verkalkungen; von den Klappen übergreifende Atherosklerose mit Verkalkung und fibrösem Gewebe, welches das Atrioventrikularsystem durchbricht; in Vernarbung begriffene oder vernarbte Syphilome; interstitielle Myokarditis; ferner Narben und Schwielen unbekannter Herkunft und schließlich Tumorbildung (Abb. 241).

Es sind auch Fälle bekannt, in denen nur der rechte oder der linke Schenkel des Atrioventrikularsystems durch krankhafte Veränderung unterbrochen gefunden wurde. Diesem Befund entspricht eine bestimmte Abweichung im Elektrokardiogramm.

Bei Kammersystolenausfall findet sich in vielen Fällen keine Strukturabweichung des Atrioventrikularsystems. Es ist anzunehmen, daß diesem Symptom funktionelle Störungen zugrunde liegen.

In zweiter Linie kommt in Frage, ob die Veränderung der spezifischen Muskelsysteme auch eine Bedeutung für das Zustandekommen der Herzinsuffizienz und des Herztodes hat. Dieser Gedanke wird dadurch nahe gelegt, daß bei Personen mit schwereren und dauernden Störungen der Reizleitung häufig ein schnelles Versagen des Herzens eintritt. MÖNCKEBERG glaubt hierfür weniger eine umschriebene, anatomisch bedingte Unterbrechung des Atrioventrikularsystems verantwortlich machen zu können, als vielmehr diffuse entzündliche oder degenerative Prozesse in demselben oder ausgedehnte Degenerationen in dem Myokard, welche das Atrioventrikularsystem „isolieren“, d. h. die Leitung zwischen ihm und dem Myokard aufheben. Wenn durch solche

Veränderung die beiden Funktionen des spezifischen Muskelsystems, Reizbildung und Reizleitung beeinträchtigt oder aufgehoben sind, so können die Ventrikel nur durch ihre eigene Automatie schlagen, diese ist aber viel geringer als die der Systeme und man muß nach MÖNCKEBERG für wahrscheinlich halten, daß unter solchen Umständen leicht ein Versagen des Herzmuskels eintritt.

Als diffuse Veränderungen des Atrioventrikularsystems, welche Bedeutung für das Zustandekommen von Herzinsuffizienz und Herztod haben, sind nach MÖNCKEBERG in erster Linie Verfettungen anzusehen. Das Atrioventrikularsystem zeigt in bezug auf das Befallenwerden von dieser Degeneration eine gewisse Selbständigkeit. Doch hat nicht jede Verfettung die gleiche Bedeutung. MÖNCKEBERG unterscheidet Verfettungen, bei denen keine weiteren Strukturveränderungen der Muskulatur vorliegen und solche, bei denen außer der Verfettung „schwere Destruktion“ der Fasern besteht. Nur im letzteren Falle

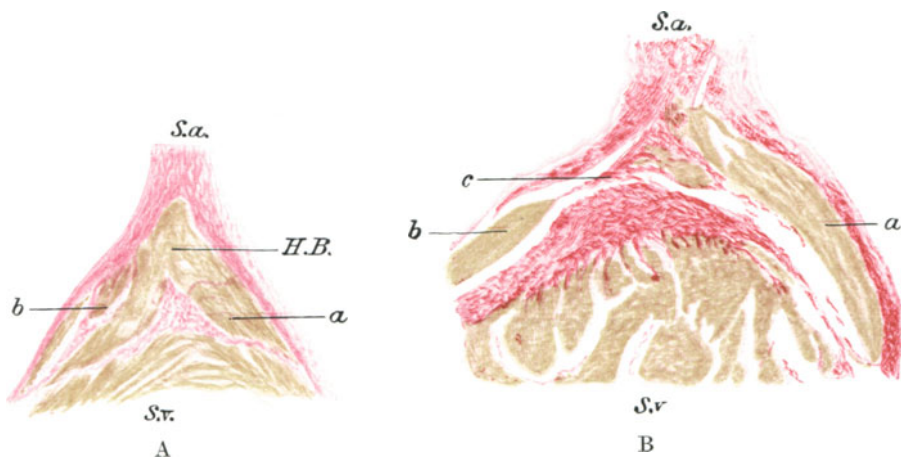


Abb. 241. Atrioventrikularsystem nach Durchtritt durch den Annulus fibrosus. Teilung in seine Schenkel.

A normaler Befund, B narbige Unterbrechung des Atrioventrikularsystems in einem Falle von Dissoziation. (Nach FAHR.) S. a. Septum atriorium, S. v. Septum ventriculorum, H. B. Stamm des Atrioventrikularsystems kurz vor der Teilung, a rechter, b linker Schenkel, c narbige Stelle im Atrioventrikularbündel.

ist man nach MÖNCKEBERG berechtigt, einen Schluß auf die Funktionsfähigkeit der befallenen Fasern zu ziehen.

Die MÖNCKEBERGSche Lehre ist auch geeignet, auf das Wesen des Fett-herzens (*Cor adiposum*) ein neues Licht zu werfen.

Bei allgemeiner Fettleibigkeit (*Adipositas*) besteht auch eine Zunahme des subepikardialen Fettgewebes, so daß das Herz wie mit einer Fetthülle umgeben ist. Auch das subendokardiale und interstitielle Bindegewebe des Herzens kann teilweise in Fettgewebe umgewandelt sein.

Die alte Vorstellung, daß die reichliche Entwicklung von Fettgewebe die Kontraktion der Muskulatur behindere, ist der Anschauung gewichen, daß die Herzschwäche bei Fettleibigen ihre Ursache hat in dem Mißverhältnis von Herzgröße und Körpermuskulatur bei diesen Personen. Es ist durch systematische Herzwägungen von WILHELM MÜLLER festgestellt worden, daß zwischen Herzgewicht und Körpergewicht konstante Beziehungen vorhanden sind, und spätere Untersucher haben diese Ergebnisse dahin ergänzt, daß die Beziehungen der Herzmuskelmasse zur Masse der Körpermuskulatur bestehen. So haben Menschen

mit gering entwickelter Körpermuskulatur ein kleineres Herz als solche mit kräftig entwickelter Körpermuskulatur. Arbeitshypertrophie des Herzens bei der Arbeiterklasse oder bei Sport treibenden Personen ist bekannt. An der Leiche läßt sich daher aus der Herzgröße allein über die Funktionsfähigkeit während des Lebens nichts aussagen. Die Beziehungen der Herzgröße zur Körpermuskulatur sind nur durch eine umständliche Wägemethode feststellbar.

Bei den Fettleibigen liegt, weil deren Körpermuskulatur infolge geringer Körpertätigkeit gering entwickelt ist, ein kleines Herz vor, welches dann in einem Mißverhältnis zu der Körpermasse steht. Fettleibige, die ihre Muskulatur durch körperliche Übungen kräftigen, haben auch eine ausreichend entwickelte Herzmuskulatur und nach HIRSCH keine Herzbeschwerden.

Zu diesen Vorstellungen über die Bedeutung des Cor adiposum wäre hinzuzunehmen, daß nach MÖNCKEBERG eine diffuse Adipositas des Atrioventrikularsystems dieses funktionsunfähig machen kann und auf diesem Wege Herzinsuffizienz und Herztod eintreten können.

Für das Insuffizientwerden hypertrophischer Herzen hat ASCHOFF die Betrachtung angestellt, daß das Atrioventrikularsystem, da es an der Hypertrophie nicht teilnimmt, zu klein sei für die vergrößerte Myokardmasse, und daß auf dieses Mißverhältnis möglicherweise die Schwäche hypertrophischer Herzen zurückzuführen wäre.

Schließlich sei noch erwähnt, daß MÖNCKEBERG auch vakuoläre Degeneration, eine seltene Lymphangitis obliterans und Glykogenmangel zu denjenigen diffusen Veränderungen des Atrioventrikularsystems rechnet, die Herzinsuffizienz mit sich bringen können.

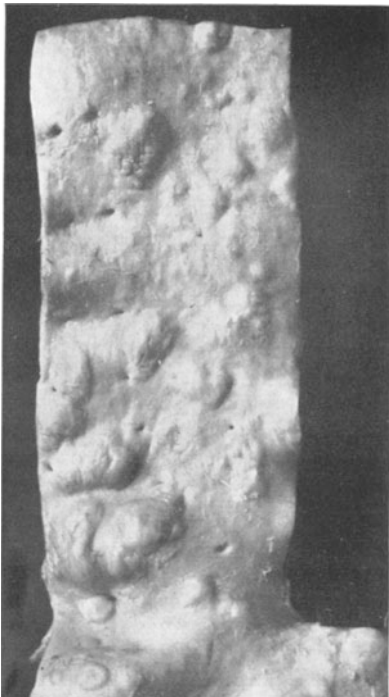


Abb. 242. Arteriosklerose der Aorta thoracica. Buckelförm. Verdickungen.

### Arteriosklerose.

Eine arteriosklerotische Aorta zeigt an ihrer Innenfläche für das bloße Auge mannigfache Veränderungen. Unter diesen fallen buckelige Verdickungen (Abb. 242) auf von etwa Linsen- bis Zehnpfennigstück-Größe und von gelblicher oder mehr weißlicher, knorpelartiger Beschaffenheit. Diese Verdickungen sind häufig um die Abgänge kleiner Arterien (Intercostales) lokalisiert. Schneidet man in die buckeligen Erhebungen ein, so sieht man in der Tiefe derselben einen gelblichen Streifen, der sich als Einlagerung lipoider Substanz erweist. Manchmal ist der lipoide Herd, wenn er größer ist, weich, so daß sich beim Einschneiden ein fettiger Brei entleert. Solche Herde hat man daher als *Atherome* bezeichnet. Histologisch ergibt sich, daß die buckeligen Verdickungen durch eine starke Verbreiterung der Intima zustande kommen (Abb. 243). Es ist aber die Intima nicht nur im Bereich der Buckel verbreitert, sondern in dem ganzen Arterienrohr, das auch makroskopisch mehr oder weniger erweitert ist und

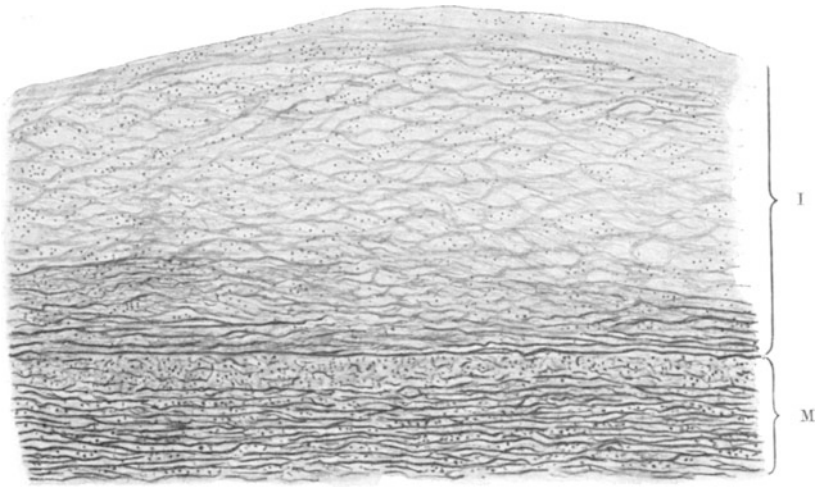


Abb. 243. Längsschnitt durch eine umschriebene arteriosklerotische Verdickung der Aorta thoracica. Elastinfärbung. Schwache Vergr. Die hellen Stellen sind Herde lipoider Degeneration. I Intima, M Media.

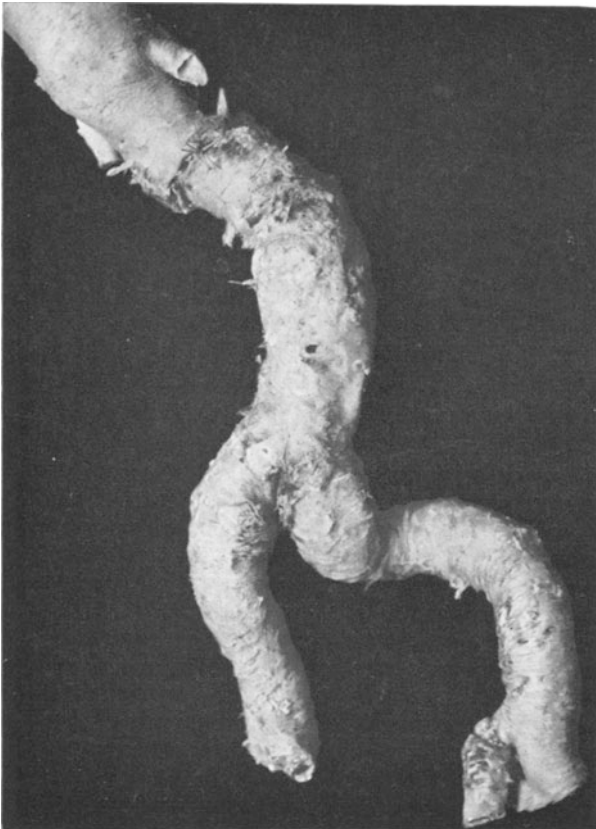


Abb. 244. Unterer Teil der Aorta und Arteriae iliacae erweitert und geschlängelt bei hochgradiger Arteriosklerose.

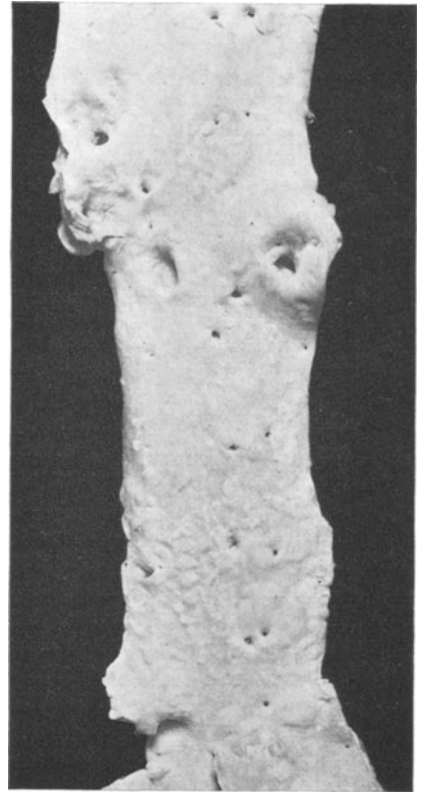


Abb. 245. Fettflecke und geringe arteriosklerotische Verdickungen in der Aorta abdominalis.

geschlängelt sein kann (Abb. 244). Auch die lipoiden Einlagerungen finden sich nicht nur im Bereich der buckeligen Verdickungen, sondern sind hier nur am stärksten. Sie erweisen sich mikroskopisch als sehr weit verbreitet und treten auch makroskopisch in Form von gelben, leicht erhabenen Flecken und Strichen (sog. Fettflecken) in Erscheinung (Abb. 245).

Histologisch liegen die Lipoide nur zum kleinsten Teil in den Bindegewebszellen der Intima, zum größten Teil liegen sie in den Lücken des Gewebes in Form von größeren Tropfen und Schollen. Aber auch die Grundsubstanz und zwar die elastischen Fasern und Platten sowohl wie das kollagene Bindegewebe zeigen bei Färbung mit Scharlachrot oder Sudan eine gelbrote Färbung (Abb. 246), oder sie sind wie mit ganz feinen Tröpfchen wie bestäubt. Wahrscheinlich ist die Aufnahme der Lipoidtröpfchen in die Zellen sekundär, und primär ist das Auftreten des Lipoids in den Gewebslücken und in der Grundsubstanz. Wo die Lipoidsubstanz in größerer Menge vorhanden ist, geht das

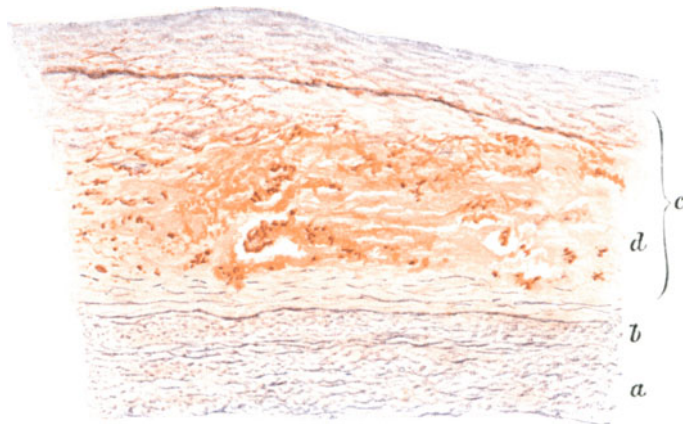


Abb. 246. Lipoideinlagerung (Atherom) in der Aorta. Scharlachrot-Färbung. Schwache Vergr.

a Media, b elastisch-muskulöse Längsschicht der Aorta, c elastisch- und kollagenbindegewebige Verdickung der Intima, d Atherom.

Gewebe zugrunde und die fettartige Masse sammelt sich in einer kleinen Höhle als Atherom (Abb. 246 u. 248). Auch in der Media der Aorta findet sich Lipoid, jedoch meist nur in geringem Grade. Es ist in dem inneren Drittel der Media lokalisiert, und zwar im Bereich einer schleimigen Grundsubstanz, die hier zwischen den elastischen Lamellen und übrigens auch in der Intima bei Arteriosklerose reichlicher vorkommt als in der Norm.

Chemisch sind die fettartigen Substanzen hauptsächlich Cholesterinester. In den Atheromen kommt auch Cholesterin vor, und nicht selten Kalkseifen. Auf diesem Wege kann die Cholesterinesterverfettung den Anfang eines Verkalkungsherdens in der Intima bilden. Daher kommt es, daß man Kalkplatten schon makroskopisch mit Herden lipoider Degeneration in enger lokaler Beziehung vorfindet.

Es liegen Kalkplatten in der Aortinnenfläche oft sehr zahlreich, sie erreichen Zehnpfennigstückgröße und mehr. Manchmal ist über ihnen die Innenfläche der Aorta leicht defekt, was auch über nicht verkalkten Fettflecken vorkommt und als fettige Usur bezeichnet wird. Tiefergehende geschwürige Defekte gehen aus den Atheromen hervor; sogenannte atheromatöse Geschwüre

(Abb. 247). Oft schlagen sich auf den atheromatösen Geschwüren Thromben nieder.

Aber die Verkalkungen der Intima bei der Arteriosklerose gehen nicht nur aus den lipoiden Degenerationen hervor, sondern auch aus hyalin degenerierten Partien der verdickten Intima.

An den größeren Arterien, die im Bau ähnlich der Aorta sich verhalten (Arterien vom elastischen Typus) spielt sich die Arteriosklerose in gleicher Weise ab wie in der Aorta. An den Arterien vom muskulären Typus sind die Herde lipoider Degeneration kleiner, zur Bildung eines atheromatösen Herdes (Abb. 248) kommt es seltener, mikroskopisch treten hauptsächlich starke Hyperplasien der Intima hervor, an deren Aufbau auch Hyperplasien der Lamina elastica interna häufig beteiligt sind. Dünnwandige Arterien, wie z. B. die Gehirnarterien, Coronararterien des Herzens usw. lassen die gelben Verdickungen schon äußerlich durchscheinen und erkennen (Abb. 249). Kleine arteriosklerotische Arterien sind häufiger geschlängelt als die großen, und die Verkalkung kann in ihnen sehr umfangreich werden, so daß sie in starre Rohre umgewandelt werden, deren Wände auf dem Durchschnitt nicht zusammensinken sondern klaffen (Abb. 250).

Die Media ist bei Arteriosklerose abgesehen von dem schon erwähnten Vorkommen fettiger Degeneration in der Aortenwand nicht beteiligt. In der Media der Aorta kommen perivasculäre Zellinfiltrationen an solchen Stellen vor, die unterhalb der buckeligen Intimaverdickungen und Atherome gelegen sind. Man hat aus solchem Befund den entzündlichen Charakter der Arteriosklerose beweisen wollen, indessen haben die genannten Entzündungsherde nur die Bedeutung sekundärer entzündlicher Reaktion.

Fragen wir uns wie die Intimaverdickung in arteriosklerotischen Arterien zustande kommt, so ist es möglich, daß sie zum Teil als reaktive Wucherung gegen die lipoiden Einlagerungen zu deuten ist; besonders gilt dies für die umschriebenen buckelförmigen Verdickungen. Aber die diffuse Intimaverdickung im allgemeinen muß doch in anderer Weise erklärt werden. Es zeigt sich nämlich, daß im Arteriensystem des Menschen eine Verbreiterung der inneren Gefäßhaut schon kurz nach der Geburt beginnt und in späteren Jahren zunimmt. Etwa vom 4. Jahrzehnt an finden wir in der Aorta eines jeden Menschen eine mehr oder weniger starke Intimaverdickung.

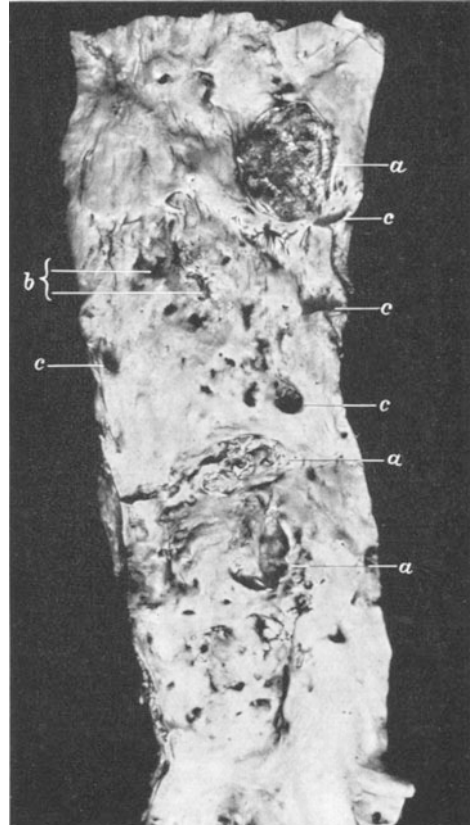


Abb. 247. Arteriosklerose der Aorta.  
a Atheromatöse Geschwüre, b kleinere  
Ulcerationen über verkalkten Stellen,  
c Gefäßabgänge.



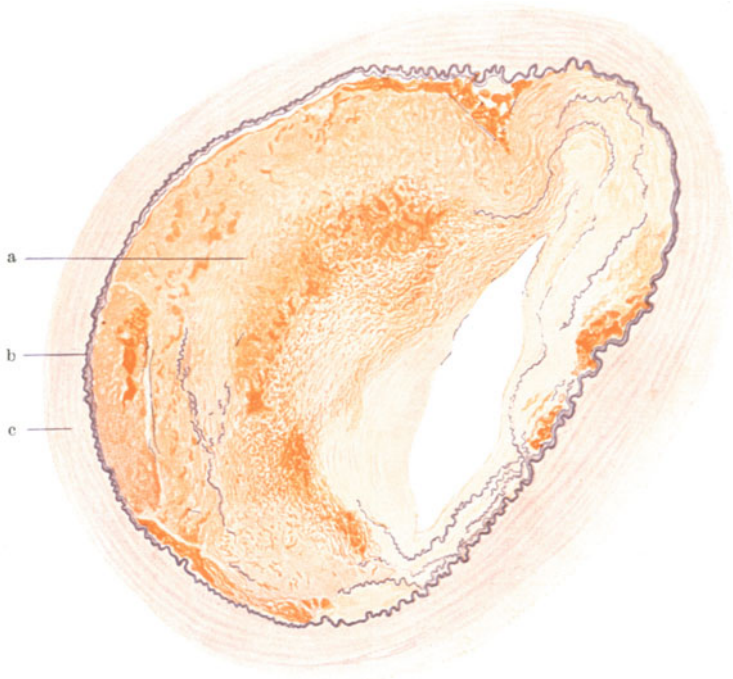


Abb. 248. Atheromatöser Herd einer Gehirnarterie mit Verengung des Lumens.  
Schwache Vergr. Elastin-Scharlachrot-Färbung.  
a Atherom, b Lamina elastica interna mit geringen elastischen Hyperplasien, c Media.

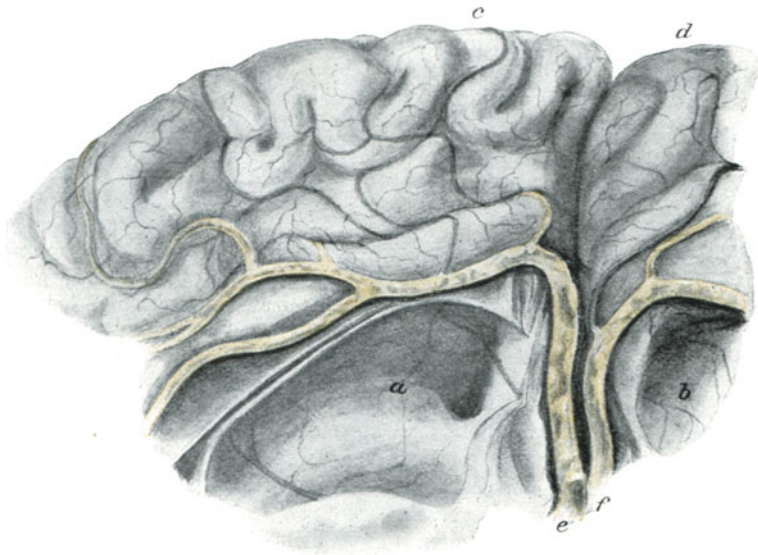


Abb. 249. Sklerose der Gehirnarterien.  
a Rechter, b linker Seitenventrikel, c linker, d rechter Stirnlappen, e linke,  
f rechte Arteria cerebri anterior.

Diese neugebildete Schicht hat in den ersten Lebensjahren eine vorwiegend elastische Grundsubstanz. Besonders bewirken starke elastische miteinander verflochtene Fasern eine Vervielfachung der Lamina elastica interna (Abb. 251). Außerdem ist an der Aorta mediawärts von dieser Lage eine elastisch-muskulöse Schicht bei jugendlichen Individuen nachweisbar (Abb. 251). Während der ersten Lebensjahre entwickeln sich diese Schichten bis zu einer gewissen, nicht sehr erheblichen Ausbildung, bleiben dann in annähernd gleicher Weise bestehen bis zu Anfang oder Mitte des dritten Jahrzehntes. Um diese Zeit, aber häufig auch schon früher kommt kollagen-bindegewebiges Wachstum der inneren Gefäßhaut hinzu. Teils bildet sich nach innen von den vorwiegend elastischen Gewebslagen der Intima eine Schicht mit überwiegend kollagenem Bindegewebe, teils schiebt sich letzteres zwischen die elastischen Elemente und drängt diese auseinander. Eine gewisse Abhängigkeit des post-embryonalen Wachstums der Intima vom Lebensalter tritt unzweifelhaft hervor, und daher ist der Gedanke verständlich, daß es sich hier um Vorgänge handelt, die möglicherweise in den beiden ersten Jahrzehnten mit dem Längswachstum des Organismus und der Organe zusammenhängen (erste oder aufsteigende Periode des post-embryonalen Gefäßwachstums nach ASCHOFF). Die kollagenbindegewebigen Einlagerungen der späteren Jahrzehnte (dritte oder absteigende Periode) soll nach ASCHOFF durch eine dauernde Verminderung der Spannung des elastischen Gewebes, also durch eine Art von Abnutzung desselben bedingt sein. Die zwischen diesen beiden Abschnitten liegende zweite Periode ist durch ein Beharren der aus der ersten Periode sich ergebenden Gefäßstrukturen charakterisiert.

Die hiermit wiedergegebene Einteilung der postembryonalen Entwicklung der Arterienintima in drei Wachstumsperioden nach ASCHOFF erleichtert die Übersicht über diese Erscheinung. Jedoch gibt es zahlreiche Fälle, die ein abweichendes Verhalten und keine genaue Parallele der Intimaverdickung zum Lebensalter aufweisen.

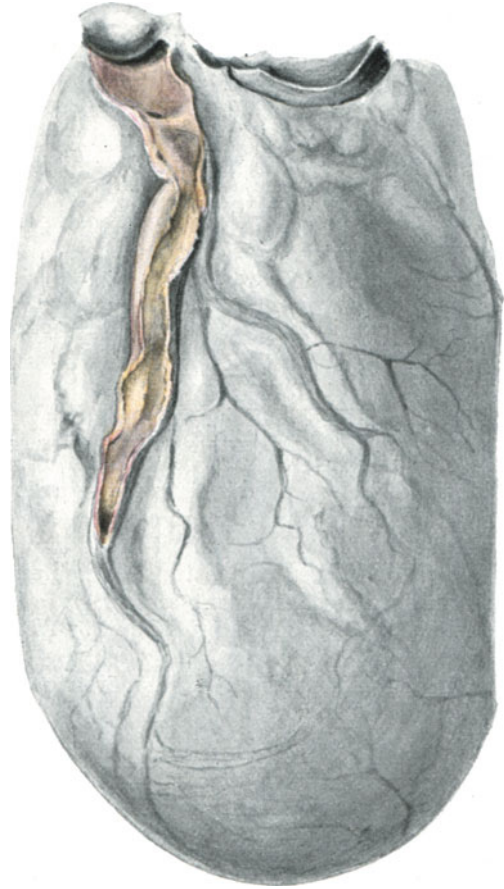


Abb. 250. Verfettung und Verkalkung im Ramus descendens anterior der linken Coronararterie.

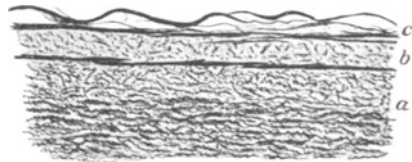


Abb. 251. Längsschnitt durch die Aortenwand eines  $2\frac{1}{2}$ jährigen Kindes.  
a Media, b muskulöse Längsschicht, c elastisch-hyperplastische Schicht der Intima.



Wohl dürfte zwischen den in späteren Jahrzehnten auftretenden Verdickungen und dem Alter insofern ein Zusammenhang bestehen, als in den höheren Jahren alle Menschen Erkrankungszustände verschiedener Art durchgemacht haben, die auf das Arteriensystem einwirkten, und daß dies um so häufiger und stärker der Fall ist, je weiter das Lebensalter fortschreitet. Es ist als wahrscheinlich anzusehen, daß die Schädigungen, welche im Laufe des Lebens die Gefäßwand treffen, in irgendeiner Weise funktionell-mechanisch wirken, die Blutströmung, den Blutdruck, die Gefäßweite und Spannungszustände der Gefäßwand beeinflussen, und daß die Entwicklung bindegewebiger und elastischer Schichten in der Gefäßwand ein Anpassungswachstum an veränderte funktionell-mechanische Verhältnisse des Arterienrohres und seines Inhaltes ist.

Von der Entwicklung der Intima in den ersten Monaten und Jahren des extrauterinen Lebens ist schwer zu sagen, ob sie als physiologisch oder pathologisch anzusprechen ist. Das erstere ist hauptsächlich deshalb zweifelhaft, weil eine analoge Intimaschicht bei Säugetieren nicht vorkommt. Das letztere wäre nur in der Weise zu denken, daß schädigende Einflüsse das Arteriensystem eines jeden Menschen frühzeitig treffen, und zwar vielleicht deshalb, weil sie mit unserem kulturellen Leben eng verknüpft sind.

Ferner läßt sich auch feststellen, daß das Arteriensystem oder wenigstens die Aorta mit den Jahren bei allen Menschen an Weite zunimmt, wobei die Gefäßwand nicht nur dünner wird, sondern eine Verstärkung erfährt. Auch diese Erweiterung des Arteriensystems ist als ein Anpassungswachstum anzusehen.

Die geschilderten Wachstumserscheinungen haben nun insofern etwas mit der Arteriosklerose zu tun, als wir sie im arteriosklerotischen Gefäßsystem besonders stark ausgeprägt finden. Aber in ihnen allein kann — vom anatomischen Standpunkt aus gesehen — das Wesen der arteriosklerotischen Erkrankung nicht liegen. Es gehören dazu mindestens in gleichem Maße die degenerativen Prozesse.

Von diesen Degenerationen können wir sicher als sekundär ansehen die Verkalkung und die hyaline Degeneration des Bindegewebes. Ob eine andersartige hyaline Degeneration der Wandung kleinster Arterien, wovon noch die Rede sein soll, zur Arteriosklerose wesentlich gehört, mag strittig bleiben. Jedenfalls ist eine Art von Degeneration als auf das engste der Arteriosklerose zugehörig anzusehen, das ist die Verfettung. Die Frage, wodurch ihr Vorkommen verursacht wird, ist zwar nicht ganz sicher zu beantworten, doch lassen sich einige Angaben darüber machen.

Wenn man Kaninchen cholesterinhaltige Nahrung gibt oder reines Cholesterin verfüttert, so bilden sich Herde lipoider Degeneration in der Aorta, die denen beim Menschen durchaus analog sind. Es läßt sich zeigen, daß bei den Tieren zunächst eine Cholesterinämie entsteht, die dann zur Ablagerung von Cholesterinestern vorzugsweise aber nicht ausschließlich in der Aorta führt. Bei Menschen mit Arteriosklerose ist ein vermehrter Cholesteringehalt des Blutes im allgemeinen nicht und besonders nicht regelmäßig gefunden worden. Indessen besteht trotzdem die Möglichkeit, daß Hypercholesterinämie des Menschen von Einfluß auf die Ausbildung der Gefäßverfettungen ist, so ist z. B. bemerkenswert, daß bei der Mehrzahl aller Fälle von Hochdruck (Hypertonie) sich eine Hypercholesterinämie findet.

Man kann aber die Ergebnisse des Tierversuches nicht ohne weiteres und nicht vollständig auf die menschliche Pathologie übertragen, auch deshalb nicht, weil die Cholesterinfütterung in dem auf Cholesterin nicht eingerichteten Organismus des Kaninchens anders wirkt als bei Fleischfressern. Immerhin läßt sich doch sagen, daß die Ablagerung von lipoiden Substanzen in der Gefäß-

wand sowohl im Tierreich wie beim Menschen als eine Infiltration des Gewebes mit den genannten Substanzen aufzufassen ist. Es besteht die Theorie, daß diese Ablagerung auf mechanischem Wege zustande komme oder wenigstens vorwiegend bedingt wird, indem cholesterinhaltiges Blutplasma in die Spalten und die Grundsubstanz der Gefäßwand eingepreßt wird. Andererseits besteht auch die Möglichkeit, daß die Infiltrationsvorgänge degenerativen Charakter haben als Ausdruck einer lokalen Störung des Cholesterinstoffwechsels in der Gefäßwand, und man hat als Ursache hierfür toxische und infektiös-toxische Einflüsse angenommen. Insbesondere wird auf das häufige Vorkommen der Lipoidflecke bei an akuten Infektionen verstorbenen Individuen hingewiesen.

Somit haben die beiden hauptsächlichsten Gruppen von Veränderungen, welche das Bild der voll entwickelten Arteriosklerose zusammensetzen, Erweiterung und Verdickung des Gefäßrohres einerseits und lipoide Degeneration andererseits keine einheitliche Pathogenese. Aber es bestehen doch Beziehungen zwischen den beiden Vorgängen. Sie kommen häufig miteinander vor; Stellen mit Lipoideinlagerung zeigen fast immer und selbst in den Anfängen eine Hyperplasie der kollagenbindegewebigen und manchmal auch der elastischen Elemente. Andererseits zeigen auch primäre Intimaverdickungen und zwar auch solche mit diffuser Verbreitung über Gefäßstrecken eine Disposition zur Aufnahme lipoider Substanzen. Besonders gilt dies für die elastischen Hyperplasien. Bedeutungsvoll scheint auch, daß bei den mit Cholesterin gefütterten Tieren das Eintreten einer Blutdruckerhöhung festgestellt werden konnte und daß Tiere mit dem höchsten Blutdruck auch die stärksten lipoiden Herde in der Aorta und den größeren Arterien aufweisen. Es ist somit wahrscheinlich, daß die lokalen Beziehungen der Degeneration zu den Hyperplasien keine zufälligen sind, und daß es sich um gemeinsame pathogenetische Beziehungen handelt. Diese werden meist darin gesucht, daß sowohl für die Wucherung der Innenhaut wie für die Abfiltration der Lipoide mechanische auf die Gefäßwand wirkende Umstände maßgebend sind.

Schon in früheren Epochen der Lehre von der Arteriosklerose hatte man mechanischen Wirkungen eine große Bedeutung beigemessen und darauf hingewiesen, daß die arteriosklerotischen Verdickungen vorzugsweise an solchen Stellen lokalisiert sind, an denen die Gefäßwand einer besonderen mechanischen Beanspruchung insbesondere einem Druck ausgesetzt ist. Nachdem das häufige Zusammentreffen einer Erhöhung des mittleren Blutdruckes mit Arteriosklerose bekannt geworden war, war man geneigt Blutdruckerhöhung schlechtweg als die Ursache der Arteriosklerose anzusehen. THOMA suchte die Ursache der Intimaverdickung auf Verlangsamung der Blutströmung zurückzuführen und er kam bezüglich der Pathogenese der Arteriosklerose zu der Anschauung, daß eine Schwäche der Media das Primäre sei, wodurch eine Erweiterung des Gefäßrohres mit nachfolgender Stromverlangsamung zustande kommen und das Wachstum der Intima auslösen sollte. Auf eine Kritik dieser Anschauungen kann hier nicht eingegangen werden.

Jedenfalls haben die Bemühungen, diejenigen funktionell-mechanischen Momente, welche für die Arteriosklerose-Entstehung wirksam sind und die uns gleichzeitig die Beziehungen der Wachstumsvorgänge zu dem Auftreten des Lipoids klarlegen könnten, im einzelnen zu bestimmen, zu keinem sicheren Ergebnis geführt. Solange dieses nicht endgültig geklärt ist, halten wir es für richtig, die Arteriosklerose aufzufassen als einen komplexen Vorgang, in dem Degenerationen und regenerativ-kompensatorische Hyperplasien der Gefäßwand in gewissen Beziehungen zueinander stehend vereinigt sind. Damit ist auch ausgesprochen, daß nicht jede Intimaverdickung schon als Arteriosklerose zu deuten ist, und auch nicht jedes Vorkommen einer Verfettung in der Gefäßwand.

Wir sehen Lipoidflecke im Arteriensystem, besonders in der Aorta auch bei jugendlichen Personen und Kindern, und derartige Veränderungen müssen als einfache Verfettungen der Gefäßwand aufgefaßt werden, solange sie nicht von wesentlichen pathologischen Hyperplasien begleitet sind. Freilich ist die Grenze zwischen einfachem Anpassungswachstum der Intima und Arteriosklerose, oder zwischen einfacher lipoider Degeneration und Arteriosklerose keine scharfe und im Einzelfalle nicht leicht zu ziehen.

Immerhin ist unzweifelhaft, daß Verfettungen und Intimaverdickungen in der Aorta jugendlicher Personen, sicherlich im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt vorkommen. Bemerkenswert ist, daß in dem absteigenden Ast der linken Coronaria cordis sich häufig eine vereinzelte arteriosklerotische Verdickung schon bei Individuen findet, die im Anfang des dritten Lebensjahrzehntes stehen und bei denen eine Arteriosklerose im übrigen Gefäßsystem noch nicht ausgebildet ist.

Die Arteriosklerose zeigt meist eine Verbreitung über größere Gefäßstrecken oder über das ganze Arteriensystem, betrifft allerdings nicht alle Abschnitte in gleicher Stärke.

Hinsichtlich der Verteilung der Arteriosklerose kann man zwei Typen unterscheiden. Es kommt vor, daß die Aorta stark befallen ist und die peripheren Arterien in geringem Grade (zentrale Arteriosklerose). Noch häufiger sind die Fälle, in denen die Arteriosklerose in den peripheren Arterien hauptsächlich lokalisiert ist, während die Arterien vom elastischen Typus und die Aorta nur geringe lipoider Entartung und diffuse Intimaverdickung zeigen. Diese „periphere“ Arteriosklerose ist vorzugsweise in gewissen Organarterien (Gehirn, Herz, Pankreas, Nieren und Milz) lokalisiert.

Von den Extremitätenarterien sind am häufigsten diejenigen der unteren Gliedmaßen beteiligt. In vielen Fällen sind die Extremitätenarterien nur in geringem Grade betroffen; dies gilt auch von der Arteria radialis. Der Palpationsbefund stimmt nicht immer mit dem Grade der anatomischen Läsion überein und ist durch allgemeine Intimaverdickung ohne wesentliche Degeneration bedingt.

Die periphere Arteriosklerose kann in den erwähnten Organen, besonders in Niere, Milz, Gehirn auch auf die kleinsten Arterien (Arteriolen) sich erstrecken. Man spricht von Arteriosklerose. Diese kommt auch vor, ohne daß in den größeren Organarterien und in den größeren Schlagadern überhaupt eine erhebliche Arteriosklerose besteht. Wohl geht, wenigstens in der Niere, eine starke elastische Hyperplasie der Intima (Präsklerose) in den zunächst größeren Arterien mit der Arteriosklerose Hand in Hand.

Die histologische Struktur sklerotischer Arteriolen weicht von dem Bild der Sklerose größerer Gefäße insofern ab, als eine ausgesprochen hyaline Entartung der Gefäßwand hervortritt, und zwar in der Weise, daß schließlich die ganze Gefäßwand einschließlich der Muskularis eine hyaline Umwandlung erfahren hat. Die Gefäßwand ist gleichzeitig gequollen, das Gefäßlumen verengt sich in starkem Grade, obwohl eine Intimaverdickung nicht mit im Spiele ist. Nach HUECK ist diese hyaline Degeneration der Arteriolen nicht identisch und nicht in gleicher Weise zu bewerten wie die hyaline Degeneration der Intima in den größeren arteriosklerotischen Gefäßen, und sie kommt auch als für sich bestehende Veränderung z. B. in den Arteriolen der Milz nicht selten vor. In der Regel aber ist sie mit gleichzeitiger lipoider Degeneration der Gefäßwand verknüpft und zeigt in ihrem Vorkommen die erwähnten engen Beziehungen zu der Arteriosklerose des übrigen Gefäßsystems.

Die Arteriosklerose wird überaus häufig, besonders bei Personen mittleren und höheren Alters angetroffen, oft in geringer Stärke. In solchen Fällen sind

Folgezustände der Arteriosklerose und Miterkrankungen anderer Organe nicht vorhanden. Anders bei hochgradiger Arteriosklerose oder weiter Verbreitung derselben.

Hier taucht die Frage auf, ob eine Hypertrophie des Herzens, besonders solche des linken Ventrikels, als Folge der Arteriosklerose angesehen werden kann.!

Man kann sich leicht vorstellen, daß die Änderung des Elastizitätsverhältnisses der großen Arterien und insbesondere der vermehrte Widerstand, welchen Arteriosklerose im peripheren Gefäßgebiet hervorruft, dem Herzen vermehrte Arbeit schafft. Jedoch ist es eine vielfach bemerkte Tatsache, daß Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nicht konstant ist, daß insbesondere bei hochgradiger Arteriosklerose der Aorta mit Erweiterung, Verdickungen und Verkalkungsherden Herzhypertrophie fehlen kann.

Da die Gefäße des Splanchnicus-Gebietes den wichtigsten Regulator des allgemeinen arteriellen Blutdruckes abgeben, hat man die Frage geprüft, ob Sklerose der Arteriae coeliaca, mesenterica superior und ihrer Äste Ursache einer Herzhypertrophie sein könnte. Indessen haben sich keine konstanten Beziehungen der Sklerose dieser Gefäßgebiete zum Verhalten des Herzens ergeben.

Wohl bestehen Beziehungen zwischen Herzhypertrophie und Arteriosklerose insofern, als arteriosklerotische Nierenaffektionen mit Herzhypertrophie in Zusammenhang stehen, worauf an anderer Stelle näher eingegangen werden soll.

Die Sklerose in peripheren Abschnitten des Arteriensystems führt zu Störungen der von der Gefäßsklerose hauptsächlich befallenen Organe. Dies ist bedingt dadurch, daß, auch wenn die Arterien weit und geschlängelt sind, aber durch Wandverdickung und Verkalkung veränderte Elastizitätsverhältnisse aufweisen, die Ernährung der Organe herabgesetzt sein kann. Erst recht führen die Verengungen des Gefäßlumens kleiner Arterien und die Thrombosen, die sich in arteriosklerotischen Gefäßen leicht ausbilden, zu Ernährungsstörungen. Die Arteriosklerose trägt auf diese Weise wesentlich zur Ausbildung von Organerkrankungen bei, die in anderen Abschnitten unserer Darstellung eine besondere Schilderung und Besprechung erfahren.

### Sklerose der Pulmonalarterie.

Die Sklerose der Pulmonalarterie äußert sich in dem Auftreten kleiner fleckiger oder streifiger Herde, die die gelbliche Farbe der Lipoidflecke haben (Abb. 252). Mikroskopisch zeigen sie Einlagerung lipoider Substanz in den hyperplasierten inneren Schichten der Gefäßwand und in der Media. Größere Atherome und atheromatöse Geschwüre kommen in der Pulmonalarterie nicht vor. Verkalkung ist selten und nicht hochgradig. Eine diffuse Verdickung innerer Gefäßwandschichten ist histologisch ebenfalls nachweisbar, sie ist der diffusen Intimaverdickung der Arterien des großen Kreislaufes zwar analog, zeigt aber Verschiedenheiten, die durch den besonderen Bau der Pulmonalarterie bedingt sind. Verengung der kleineren Pulmonalarterienverzweigungen ist nur in seltenen Fällen beobachtet worden.

Die Sklerose der Pulmonalarterie kommt unabhängig von der Sklerose der Körperarterien vor. Sie findet sich hauptsächlich bei länger bestehenden Mitralfehlern, insbesondere bei Mitralklappenstenose, Fälle in denen also auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht. Man geht nicht fehl, die mechanisch funktionelle Belastung des kleinen Kreislaufes durch Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie als Ursache der Pulmonalsklerose anzusprechen und kann

darin auch einen Beweis für die pathogenetische Bedeutung mechanisch funktioneller Einflüsse bei der Arteriosklerose überhaupt erblicken. Pulmonalsklerose sehen wir auch bei chronischem Lungenemphysem und anderen Lungenkrankungen, welche mit Hypertrophie des rechten Herzens einhergehen, wenn auch nicht regelmäßig auftreten.

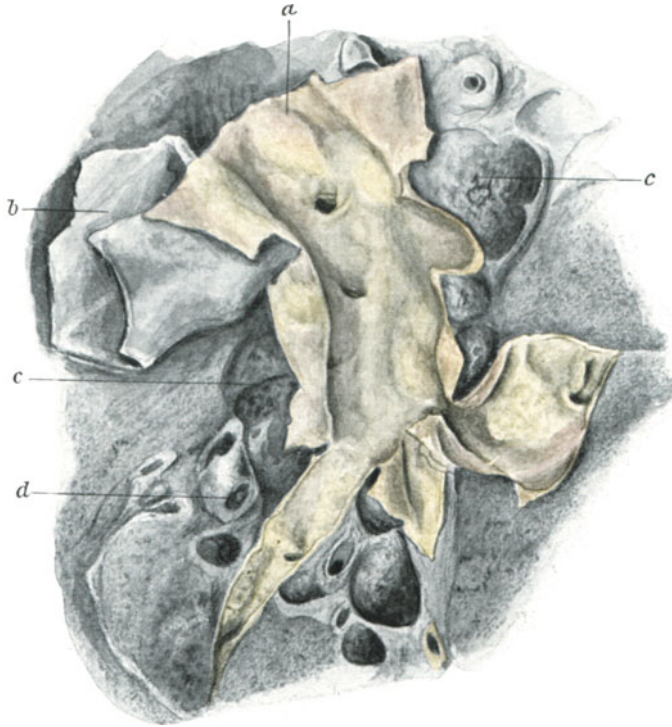


Abb. 252. Arteriosklerose der Pulmonalarterienverzweigungen im Hilus der Lunge. a Arteria pulmonalis, b Vena pulmonalis, c Lymphknoten im Hilus der Lunge, d Bronchien.

Von besonderem Interesse sind die seltenen Fälle, in denen erhebliche Pulmonalsklerose mit Hypertrophie des rechten Ventrikels angetroffen wird, bei denen aber für die Ausbildung dieser Herzhypertrophie keine anderweitige Ursache aufzufinden ist. Man hat solche Fälle als primäre Pulmonalsklerose gedeutet und die Hypertrophie des rechten Ventrikels als Folge der Pulmonalsklerose aufgefaßt.

### Chronische Gelenkentzündungen.

Arthritis deformans ist durch das gleichzeitige Vorkommen von degenerativen und proliferativen Prozessen in den Gelenken charakterisiert. Die Degenerationen betreffen hauptsächlich den Knorpel, der eine rauhe, manchmal zottige oder blättrige Beschaffenheit aufweist. Mikroskopisch zeigt sich eine fibrilläre Zerfaserung der Grundsubstanz und Nekrose. Schließlich kommt es zum Schwund des Knorpels und zwar hauptsächlich an den Stellen der stärksten mechanischen Beanspruchung des Gelenkes. Im Bereich des Knorpelschwundes tritt der Knochen in Form bräunlicher Flächen, sog. Schliffflächen zutage. Unter dem schwindenden Knorpel setzt eine subchondrale Wucherung des Knochen-

gewebes ein, so daß der an den Schlißflächen zutageliegende Knochen in der Regel eine sklerotische Beschaffenheit hat. An Stellen, an denen das Gelenk nicht beansprucht wird, wird der Knochen atrophisch. So kommt es zu einer Umformung der Gelenkflächen, die noch dadurch verstärkt wird, daß knorpelige und knorpelüberzogene Vorwölbungen, insbesondere wallartige Umsäumungen der Schlißflächen, zustande kommen.

Cystenartige Höhlungen entstehen in den gewucherten Knorpelschichten durch Erweichungsprozesse, oder und zwar hauptsächlich durch Abkapselung von in die Tiefe verlagerten Gewebsbestandteilen (Abkapselungscysten). Diese Cysten sind subchondral und subperiostal bzw. subsynovial gelagert.

Die Synovia ist in frühen Stadien der Arthritis deformans nur in geringem Maße beteiligt. Später ist sie verdickt durch bindegewebige Proliferation. Die Zotten können als verdickte und gewucherte Gebilde erscheinen. Gelenkkapsel und Gelenkbänder erfahren ebenfalls fibröse Verdickung.

Das Wesentliche des anatomisch-histologischen Befundes erblickt POMMER in einer zur Knochenbildung führenden Vascularisation des Gelenkknorpels, nachdem dieser durch Entartung seine Elastizität eingebüßt hat.

Während POMMER der Meinung ist, daß der Elastizitätsverlust des Knorpels einen Schutz des Knochens gegen die mechanischen Einflüsse der Gelenkbewegungen in Wegfall kommen läßt, und daß durch die funktionell-mechanischen Einwirkungen die subchondrale Knochenneubildung ausgelöst wird, vertritt AXHAUSEN die Anschauung, daß von einer primären Knorpelnekrose aus der Anreiz zu regenerativer Wucherung entsteht, daß die Ausbildung der Regenerationen zwar durch mechanische Momente beeinflußt wird, daß aber das Entscheidende der von dem nekrotischen Knorpel ausgehende Reiz sei.

Es sei noch erwähnt, daß man eine monoartikuläre und eine polyartikuläre Form der deformierenden Gelenkentzündung, die zu den chronisch-rheumatischen Affektionen zählt, unterscheidet.

Im Anschluß an Arthritis deformans können durch Ablösung gestielter Wucherungen freie Körper entstehen, sog. Gelenkmäuse. Sie können auch durch traumatische Absprengung von Gelenkoberflächen, selten auch durch andere pathologische Prozesse verursacht werden. Die Gelenkmäuse kommen hauptsächlich im Kniegelenk vor; sie werden von der Synovialflüssigkeit ernährt, wachsen und bauen sich um. Der Zusammensetzung nach kann man unterscheiden: Knochenmäuse, die einen meist nekrotischen Knochenkern haben und von Faserknorpel überzogen sind, und Knorpelmäuse, die anfänglich in ihrer Struktur Gelenkknorpel erkennen lassen, später ganz aus Faserknorpel bestehen.

Als Arthritis ulcerosa sicca bezeichnen wir eine im hohen Alter auftretende Gelenkerkrankung, bei der der Knochen durch Osteoporose zum Schwund kommt, während gleichzeitig auch der Knorpel degeneriert und zugrunde geht. An den vom Knorpel entblößten Stellen der Gelenkflächen entsteht durch lacunäre Resorption ausgedehnter Knochenabbau, während in der Umgebung solcher Stellen auch Apposition von Knochengewebe und Sklerosierung des Knochens eintreten kann. Die Gelenkflächen werden auf diese Weise langsam zerstört; es kommt aber nicht zu stärkeren Knochenneubildungen und Knorpelwucherungen.

Spondylitis deformans nennt man das Vorkommen von Wucherungen an den Rändern der Wirbelkörper bei alten Leuten. Zum Teil handelt es sich um nur geringe knöcherne Verdickungen, zum Teil um brückenartige Fortsätze, die über die Wirbelscheiben hinweg mit den Wucherungen benachbarter Wirbel in Verbindung treten.

Verdickungen und Auswüchse können auch an den Gelenkverbindungen der Wirbelsäule vorkommen; ferner auch platten- und kammartige Verbindungen der Gelenkenden.

Von der Spondylitis deformans zu trennen ist die Spondylarthritis ankylopoetica (BECHTEREWSche Krankheit). Sie besteht in knöcherner Ankylose der Wirbelgelenke mit Verknöcherung der Gelenkkapseln und Bänder. Die Ankylose betrifft auch die costovertebralen Gelenke. Die Zwischenwirbelscheiben können verkalken. Ist der Prozeß ausgedehnt, so hat die Wirbelsäule ein starres Gefüge, und die Rippen sind fest mit ihr verbunden. Spondylitis deformans und Spondylarthritis deformans können kombiniert vorkommen.

### Lebercirrhose, BANTISCHE Krankheit, Hämochromatose.

Die Lebercirrhose tritt am häufigsten in Form der atrophischen Cirrhose, auch LAENNECSche Cirrhose genannt, auf. Die Leber ist verkleinert, hat blaß-

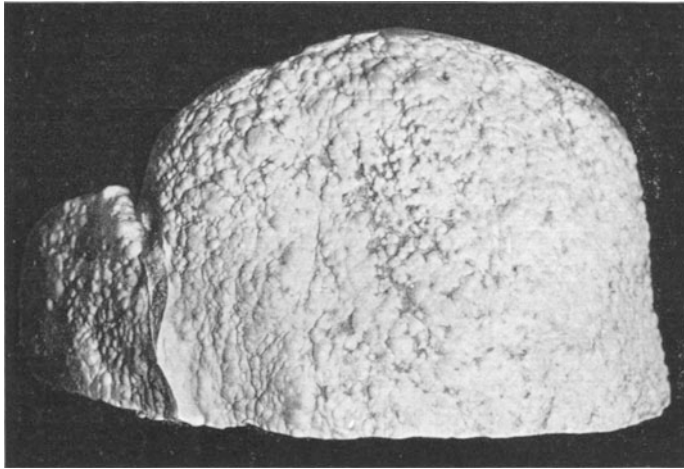


Abb. 253. Atrophische Lebercirrhose, Oberfläche.

gelbliche oder etwas stärker gelbliche Färbung und eine stark höckerige Oberfläche (Abb. 253). Auf der Schnittfläche tritt eine körnige Beschaffenheit und charakteristische Zeichnung zutage: gelbliche runde Inseln, klein und in der Größe nicht sehr voneinander abweichend, liegen in einem graurötlichen derberen Gewebe (Abb. 254). Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ist dies letztere Bindegewebe. Die gelblichen Inseln andererseits bestehen aus Lebergewebe (Abb. 255). Häufig zeigen die Leberzellen starke Fettinfiltration.

Es ergibt sich also, daß in der Leber eine erhebliche Zunahme des Bindegewebes stattgefunden hat und gleichzeitig ein Untergang des Leberparenchyms. So kommt die erhebliche Schrumpfung des Organs zustande. Das Bindegewebe zeigt an manchen, nicht selten an vielen Stellen, die Erscheinung der kleinzelligen Infiltration. An anderen Stellen ist es aber auch kernärmer, derber, narbig geschrumpft.

Die zwischen dem Bindegewebe gelegenen Partien von Lebergewebe sind zum Teil einfach Reste des nicht der Zerstörung anheimgefallenen Lebergewebes. Namentlich bei weniger hochgradiger Entwicklung der Erkrankung gibt es von Bindegewebe durchzogene Abschnitte von Lebergewebe, die den gewöhnlichen

acinösen Bau zeigen oder aus Stücken von Leberläppchen bestehen. Zum Teil aber, und dies ist namentlich bei hochgradiger Cirrhose oder an hochgradig veränderten Stellen cirrhotischer Lebern der Fall, haben die Inseln aus Lebergewebe keinen acinösen Bau. Es liegen nicht nur keine Pfortaderäste in ihnen sondern auch keine Lebervenen; diese sind in das Bindegewebe gerückt oder liegen in den Randpartien der Lebergewebsinseln. Demgemäß fehlt in diesen auch der radiäre, auf eine Lebervene hinstrebende Bau der Leberzellbalken. Die Leberzellen sind in solchen Lebergewebsinseln oft besonders groß und protoplasmareich.

Alle diese Erscheinungen führen, nach KRETZ, zu der Auffassung, daß die Höcker an der Oberfläche cirrhotischer Lebern und die auf den Schnittflächen

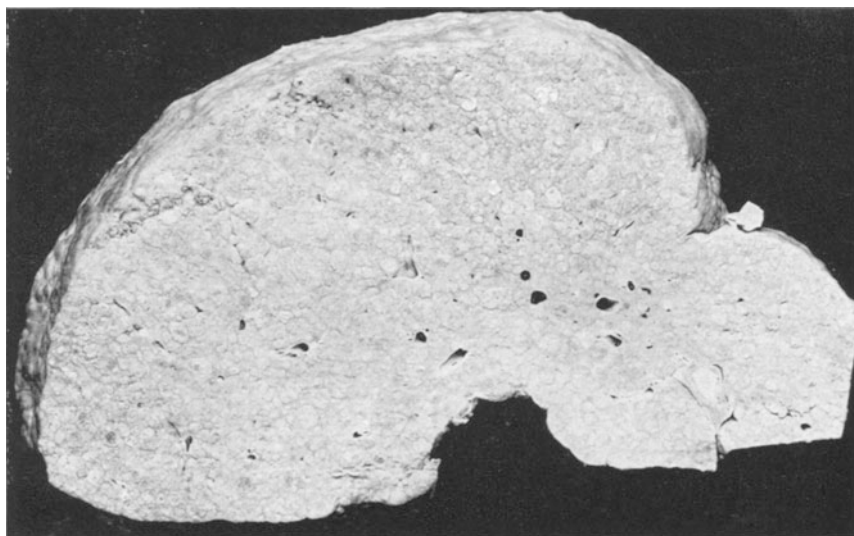


Abb. 254. Atrophische Lebercirrhose. Schnittfläche.

hervortretenden Inseln zu einem guten Teil durch eine Regeneration oder richtiger gesagt durch kompensatorische Hyperplasie und Hypertrophie zustande kommen.

Auch noch andere regenerative und kompensatorisch-hyperplastische Erscheinungen kommen in der cirrhotischen Leber vor, nämlich die Neubildung von Gallengängen (Abb. 255). Sie nehmen wahrscheinlich ihren Ausgang durch Sprossung von den interacinösen Gallengängen, sie treten, oft in größerer Zahl, an die Inseln von Lebergewebe heran. Daß sie mit den Leberzellbalken in Verbindung stehen und ein Lumen, das mikroskopisch meist nicht erkennbar ist, besitzen, ist durch Injektion nachgewiesen.

Die Neubildung der Gallengänge erklärt, daß es bei der atrophischen Lebercirrhose nicht notwendig zu Stauungsikterus kommt. Soweit Ikterus bei der atrophischen Lebercirrhose vorhanden und nicht durch Komplikationen bedingt ist, nimmt er keine schwereren Formen an.

Bei der atrophischen Lebercirrhose besteht in der Regel ein hochgradiger Ascites. Dieser wird als Stauungswassersucht gedeutet, denn es ist zweifellos, daß bei der atrophischen Lebercirrhose eine Erschwerung des Pfortader-Lebervenenkreislaufes besteht. Dies zeigt sich dadurch, daß sich bei einigermaßen



fortgeschrittener Lebercirrhose ein Kollateralkreislauf entwickelt, der das Blut auf Umwegen aus dem Pfortadergebiet in das Hohlvenengebiet zu führen geeignet ist. Die betreffenden Venengebiete, welche dem Kollateralkreislauf dienen, sind erheblich erweitert und geschlängelt. Am häufigsten sind die Venen in den unteren Partien des Oesophagus und die Magenvenen erweitert (Abb. 256). Der Kollateralkreislauf geht dann von der Vena portarum durch die Vena coronaria ventriculi sin., die V. oesophageae superiores, V. intercostales, Vena azygos (resp. hemiazygos) in die Vena cava superior. Die varikösen Venenerweiterungen im Oesophagus und Magen können erhebliche Größe annehmen.

Die Varicen des Magens und unteren Abschnittes des Oesophagus kommen nicht selten zur Berstung und führen durch Blutung den Tod des betreffenden Individuums herbei. Man findet in solchen Fällen den Magen stark mit Blut

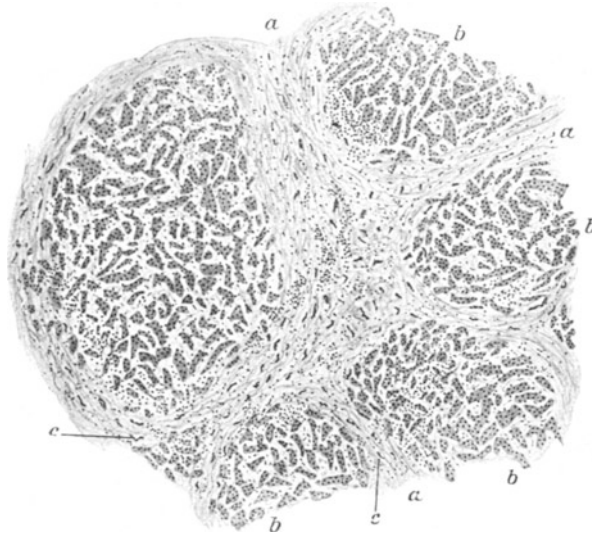


Abb. 255. Atrophische Lebercirrhose. Schwache Vergr.  
a Bindegewebe, b Leberzellinseln, c neugebildete Gallengänge.

gefüllt, und man kann die Perforationsöffnung in der ösophagealen oder kardialen Vene nachweisen.

Es kommen auch Blutungen im Intestinalkanal bei Cirrhotikern vor, für die man eine anatomische Grundlage nicht findet. Man hat sie als parenchymatöse Blutungen erklärt. Doch ist es möglich, daß in solchen Fällen sehr kleine Perforationen übersehen werden.

Außer den Magen-Oesophagusvenen, welche den häufigsten kollateralen Weg des Pfortaderblutes darstellen, kommen auch andere Kollateralbahnen in Betracht. So hat die Erweiterung der Venen in der Umgegend des Nabels, Caput Medusae, eine gewisse Berühmtheit erlangt, ist aber selten.

Der genaue Weg ist hier nach THOMAS: V. portarum — V. paraumbilicalis (resp. V. umbilicalis, dann Anastomose durch die Schaltvene BAUMGARTENS). — V. epigastr. infer. tegumentosa — V. femoralis — V. iliaca — V. cava inf. oder: V. portar. — V. paraumbilical. — BUSOWSche Vene — V. epigastr. infer. profunda — V. femoralis — V. iliaca — V. cava infer. oder auch V. portar. — V. paraumbilic. — V. xyphoidea media tegumentosa — V. transv. xyph. — V. mammae int. — V. cava sup.

Ist also durch das Vorkommen eines Kollateralkreislaufes erwiesen, daß ein Hindernis für den Umlauf des Pfortaderblutes in der Leber besteht, so fragt

sich, wodurch diese Blutstauung bedingt wird. Die alte Vorstellung, daß das wuchernde Bindegewebe in der cirrhotischen Leber zu einer Kompression der Pfortaderäste führe, ist nicht sehr befriedigend. Nach KRETZ ist der Umbau des Leber- und Gefäßsystems die Ursache. Denn da die Lebervenen zum Teil in das Bindegewebe oder an die Peripherie der Leberinseln verlagert, und ihre zugehörigen Capillaren größtenteils zugrunde gegangen sind, tritt eine Verringerung der Capillarbahn ein. Dazu kommt, daß die hyperplastischen Lebergewebsinseln ihr Blut nicht direkt an die Zentralvenen abgeben können, sondern auf dem Umwege durch das capillarärmere Bindegewebe. So ist der Abfluß des Blutes nach den Venen erschwert. Das Hindernis ist ein wesentlich capillares,

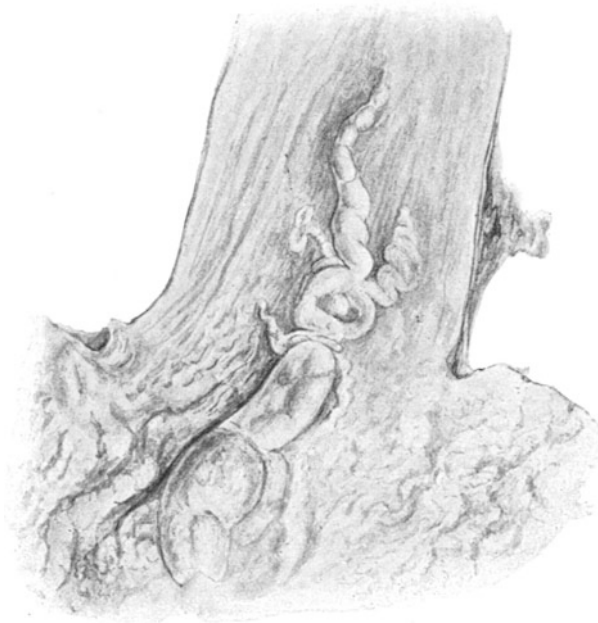


Abb. 256. Variköse Erweiterung der Venen des Oesophagus und Magens.  
Injektions-Präparat.

was auch daraus hervorgeht, daß die Lebervenen nicht erweitert sind, also keine Stauung im Venensystem besteht.

Wenn wir also verständlich finden, daß der Ascites bei Lebercirrhose eine Stauungswassersucht ist, so ist noch folgendes hinzuzufügen. Von manchen Autoren ist die Ansicht geäußert worden, daß wenigstens für einen Teil der Fälle der Ascites nicht auf Stauung sondern auf einer Entzündung des Peritoneums beruht. Indessen ist hierfür ein Beweis nicht erbracht. Chronisch entzündliche Verdickung des Peritoneums trifft man zwar bei längerem Bestehen des Ascites an, ist aber wahrscheinlich dessen Folge, nicht seine Ursache. Ebenso wird sekundäre eiterige Peritonitis beobachtet, auch ohne daß sie durch Punctionen des Ascites erklärt werden könnte. Allerdings soll damit nicht gesagt sein, daß nicht auch Fälle von Lebercirrhose vorkommen, in denen für das Bestehen eines serösen Ergusses in der Bauchhöhle Entzündung des Bauchfelles eine ursächliche Rolle spielt, insbesondere bei Komplikation mit Bauchfell-tuberkulose, auf die wir noch zurückkommen werden.

Die Milz ist bei LAENNECScher Cirrhose in mäßigem Umfang vergrößert und hat makroskopisch und mikroskopisch den Charakter der Stauungsmilz.

Es kommen Lebercirrhosen vor, die von dem gewöhnlichen Bild der atrophischen oder LAENNECSchen Cirrhose abweichen, die z. B. anstatt der mehr kleinhöckerigen Granulierung der Oberfläche größere Vorwölbungen zeigen, selbst sehr große von tumorartiger Form. Man spricht von großknotiger Lebercirrhose. Andererseits werden Fälle beobachtet, in denen die Leberoberfläche glatt oder nahezu glatt ist (glatte Cirrhosen). Das Organ erscheint im übrigen von normaler Größe oder verkleinert, sehr hart und mikroskopisch reichlich mit Bindegewebe durchsetzt mehr in diffuser Weise, und ohne daß die kompensatorischen Wucherungen des Lebergewebes ausgesprochene Inselbildung annehmen.

Ferner kommen Fälle von Cirrhose vor, in denen die Leber vergrößert ist (hypertrophische Lebercirrhose). Bei ihnen ist die Oberfläche auch meist glatt und die Bindegewebswucherung mehr diffus. Es sei hier bemerkt, daß die in klinischen Darstellungen gewöhnlich vorhandene Behauptung, daß auch die LAENNECSche Cirrhose mit einem hypertrophischen Stadium beginne, keine Stütze in der anatomischen Beobachtung hat.

Die hypertrophische Lebercirrhose hat vor längerer Zeit HANOT als besondere Form der atrophischen Lebercirrhose gegenübergestellt. Die HANOTsche Cirrhose ist auch durch Bestehen eines Ikterus und Milztumors bei Fehlen eines Ascites und eines Kollateralkreislaufes charakterisiert. Man sagt, daß solche Fälle HANOTScher Cirrhose selten vorkommen. Vielleicht ist richtiger, daß wir heute schwer feststellen können, welcherlei Fälle dem Kliniker HANOT bei der Aufstellung seines Krankheitsbildes vorgelegen haben. Jedenfalls sind solche Fälle äußerst selten, in denen das klinische Bild der HANOTSchen Form mit einer am Leichentisch feststellbaren vergrößerten cirrhotischen Leber zusammentrifft. Wir können anatomisch überhaupt nicht die vergrößerte cirrhotische Leber als eine durch charakteristische histologische Veränderungen abgrenzbare Cirrhose-Form hinstellen, und der Begriff „hypertrophische Lebercirrhose“ ist heutzutage im wesentlichen ein klinischer.

Auf einen besser begründeten Standpunkt stellen wir uns mit EPPINGER, wenn wir die Unterscheidung von Formen der zu besprechenden Erkrankung nicht allein in der Leber sondern auch in dem Verhalten der Milz suchen. Denn dieses Organ ist bei der hypertrophischen Lebercirrhose sehr viel stärker vergrößert als bei der LAENNECSchen Form. Es kommen aber auch Lebercirrhosen ohne Ikterus vor, die von einem besonders großen Milztumor begleitet sind und die EPPINGER als splenomegale Lebercirrhose bezeichnet. Man kann EPPINGERS Vorschlag durchaus zustimmen, die HANOTsche hypertrophische Lebercirrhose fallen zu lassen und nur splenomegale Cirrhose mit und ohne Ikterus zu unterscheiden; für diese Form ist es auch nebensächlich, ob die Cirrhose dabei eine atrophische oder hypertrophische ist.

Die Größe des Milztumors ist nicht allein maßgebend, sondern auch die besondere Struktur desselben. Es bestehen nicht die Zeichen der Stauungsmilz. Das Organ hat einen geringen Blutgehalt und meist eine weiche Konsistenz. Histologisch findet sich in der Pulpa eine fibröse Umwandlung (Abb. 257), die herdförmig ist und (im Gegensatz zur BANTI-Milz) nicht von den Follikeln ausgeht, aber doch auch diese mit in ihren Bereich zieht. Viele Stabzellen und Reticulumfasern zeigen Blaufärbung bei der Turnbullblau-Methode, doch ist der Eisengehalt nicht reichlich. Eisengehalt zeigen auch einzelne Darmabschnitte und vor allem die Nieren. Der Ikterus läßt sich nicht mechanisch erklären, sondern wird von EPPINGER als hämolytischer Ikterus gedeutet.

In der Leber finden sich Gallenthromben (Pleiochromie). Die KUPFFERSchen Zellen sind eisenhaltig und zeigen Phagocytose roter Blutkörperchen; das Knochenmark verhält sich ähnlich wie bei hämolytischem Ikterus.

Es entsteht die Frage, welche Beziehungen die BANTISCHE Krankheit zur splenomegalen Lebercirrhose hat. BANTI stellte ein Krankheitsbild auf, bei dem Anämie und erheblicher Milztumor im ersten Stadium auftreten, Lebercirrhose und Ascites später hinzukommen sollen. Histologisch zeigt die Milz nach BANTI frühzeitig eine bindegewebige Verdickung der kleinen Reticulumfasern in den Follikeln, die bis zum Untergang und zur fibrösen Umwandlung

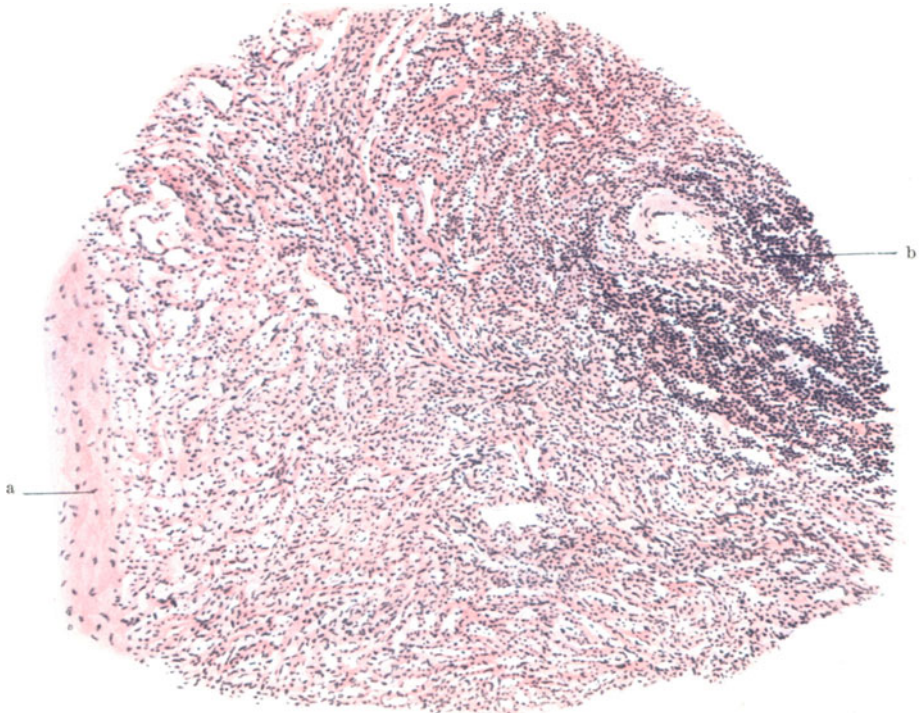


Abb. 257. Milz bei splenomegalen Cirrhose. Schwache Vergr.  
a Trabekel, b Follikel.

der Follikel führt. Diffuse fibröse Umwandlung der Pulpa tritt hinzu. Die gesamte Veränderung bezeichnet BANTI als Fibroadenie.

Der Beweis, daß die Milzvergrößerung bei der BANTISCHEN Krankheit die Ursache der Lebercirrhose sei, wird in dem Umstand gesucht, daß die Exstirpation der Milz die Krankheit zur Besserung oder Heilung bringt. Unter den Klinikern treten nicht wenige für die Berechtigung, daß das Symptomenbild BANTIS als selbständige Krankheit anzuerkennen sei, ein. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte hat man von vornherein Zurückhaltung geübt. Es liegen nicht in ausreichendem Maße anatomische Untersuchungen darüber vor, daß die Lebercirrhose wirklich sekundär auftritt. Hält man sich streng an den von BANTI angegebenen Milzbefund als Kriterium der BANTISCHEN Krankheit, so sind Fälle mit solchem Milzbefund nach den Erfahrungen EPPINGERS in nordischen Gegenden sehr selten, in tropischen Gegenden vielleicht häufiger.

Aber es kann wohl nach neueren Untersuchungen überhaupt nicht von einem wesentlichen Unterschied zwischen der Milzveränderung bei BANTIScher Erkrankung und derjenigen bei splenomegaler Cirrhose die Rede sein.

Manchmal kommen Fälle von Lebercirrhose vor, in denen Blutpigment in fast allen Organen vorhanden ist und meist in solcher Stärke, daß schon makroskopisch eine Gelb- oder Braunfärbung der Organe zu erkennen ist. Diese Fälle allgemeiner Verteilung der Eisenablagerung werden als Hämochromatose bezeichnet. Am stärksten ist die Ablagerung in Leber, Pankreas, Speicheldrüsen und den Lymphknoten der Bauchhöhle, weniger stark in vielen anderen Organen und Geweben des Körpers. Die Milz ist oft verhältnismäßig pigmentarm, auch die Nieren sind pigmentfrei oder wenig betroffen. Das

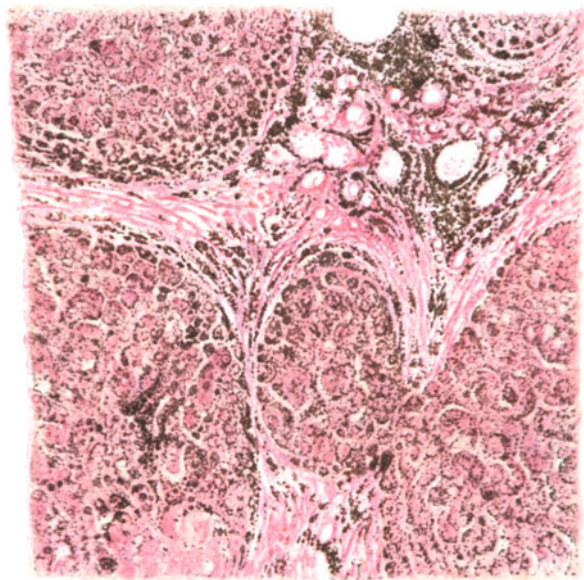


Abb. 258. Leber bei Hämochromatose. Eisenfärbung. Schwache Vergr. (Nach EPPINGER.)

Pigment bei Hämochromatose ist größtenteils eisenhaltig, daneben kommt auch eisenfreies Pigment vor. Die Leber ist cirrhotisch, dabei in der Regel nicht verkleinert und nicht oder nur wenig höckerig. Das Pigment liegt in der Leber sowohl in den Leberzellen wie auch in den KUPFFERSchen Zellen, den Gallengangsepithelien und reichlich in Zellen des verbreiterten Bindegewebes (Abb. 258).

Im Pankreas kommt ebenfalls Vermehrung des Bindegewebes vor, und das Pigment ist auch hier auf Parenchym und Interstitium verteilt. Die LANGERHANSschen Inseln sind nicht pigmentiert, auch sonst nicht verändert, doch wird angegeben, daß sie an Zahl vermindert sein können. Klinisch besteht häufig Glykosurie (sog. Bronzediabetes). Auch in der Milz findet sich Bindegewebsvermehrung in den um die Trabekel herum gelegenen Partien der Pulpa.

RÖSSLE fand in der Leber bei Hämochromatose eine Phagocytose von roten Blutkörperchen durch Leberzellen und zwar enthalten diese mehrere Erythrocyten bis zu 20—25 in einer Zelle. In der Erythrophagie durch Leberzellen erblickt RÖSSLE einen Hauptunterschied der Hämochromatose gegenüber der

Hämösiderose nach Blutzerfall innerhalb der Blutbahn oder der Milz. EPPINGER sieht das Wesen der Hämochromatose darin, daß die endothelialen Elemente die Fähigkeit verloren haben, das frei gewordene Eisenmolekül dem Organismus so verfügbar zu machen, wie sie es scheinbar unter physiologischen Bedingungen zu tun gewohnt sind, also in einer Insuffizienz der Capillarendothelien. Keinesfalls ist die Hämochromatose Ausdruck eines vermehrten Blutunterganges oder eines erhöhten Eisenexportes.

Die ursächlichen Beziehungen der Hämochromatose zur Lebercirrhose sind schwer zu deuten. RÖSSLE sieht das Gemeinsame in einer Läsion der Capillaren, die einmal die Blutkörperchen zwischen Leberzellen und Capillarwand gelangen läßt und die andererseits zu Parenchymuntergang und Bindegewebswucherung führt.

Was die Pathogenese der Lebercirrhose anbelangt, so besteht keine ganz einheitliche Auffassung. Die ältere Ansicht, die auch heute noch von manchen Seiten vertreten wird, ist die, daß das Primäre und Wesentliche eine proliferierende Entzündung des interstitiellen Bindegewebes der Leber sei, woran sich ein sekundärer Untergang von Lebergewebe infolge des vom schrumpfenden Bindegewebe ausgeübten Druckes schließen soll.

Demgegenüber steht eine zweite Auffassung, welche das Primäre in einer Entartung und einem Untergang der Leberzellen mit nachfolgender reparaturischer Bindegewebswucherung sucht. Man kann annehmen, daß exogene Gifte oder unbekannte endogen-toxische Einflüsse direkt auf die Leberzellen wirken.

Doch ist die Degeneration der Leberzellen nicht einwandfrei mikroskopisch sichtbar, was mit der Annahme erklärt wird, daß der Destruktionsprozeß allmählich vor sich geht, und dem Untergang weniger Zellen sofort der bindegewebige Ersatz folgt. Versuche bei Tieren eine der Lebercirrhose des Menschen ähnliche Veränderung zu erzeugen, sind vielfach angestellt worden. Bei Anwendung von Phosphor, Arsenik, Chloroform, Bakteriengiften, selbst hepatotoxischen Sera wurden positive Ergebnisse erzielt. Ferner wird über solche berichtet, die bei subcutanen Injektionen von Toluidindiamin, Ikterogen, carbaminsaurem und kohlen-saurem Ammonium, Hydracinum sulfuricum, salzsaurem Phenylhydrazin, Amylalkohol zustande kommen. CHALATOW sah bei Kaninchen nach Fütterung von Cholesterin Bindegewebswucherung in der Leber, JAFFÉ nach Blutgiften, BERNHARD FISCHER nach Injektion lipidlöslicher Substanzen.

In den meisten dieser Versuche waren die erzielten Veränderungen nicht hochgradig und auch nicht der ausgebildeten menschlichen Lebercirrhose völlig analog. Jedenfalls sind die Ergebnisse der Tierversuche nicht ausreichend, die Frage nach der Pathogenese der Lebercirrhose oder nach deren Ätiologie zu entscheiden.

Nach klinischen Beobachtungen ist dem Alkoholmißbrauch eine bedeutsame Rolle für die Entstehung der Cirrhosen zuzuschreiben, auch primäre Störungen der Verdauungsorgane und anderes sind verantwortlich zu machen. Es kann hierauf nicht weiter eingegangen werden, jedoch seien einige besondere ätiologische Fragen erörtert, zu deren Beurteilung die pathologisch-anatomischen Befunde dienlich sein können.

Als biliäre Cirrhose bezeichnet man Fälle, deren Ursache in Erkrankung der Gallenwege, in der Regel langdauerndem Verschuß derselben gelegen sein soll. Nach Unterbindung des Gallenganges treten bei manchen Tieren Nekrosen in der Leber mit anschließender Bindegewebswucherung auf. Allerdings ist gerade die Entwicklung der Bindegewebswucherung bei den nur wenige Tage die Operation überlebenden Tieren nicht als sichergestellt anzusehen. Auch



das Zustandekommen der biliären Cirrhose des Menschen wird dahin erklärt, daß sich zunächst Nekrosen bilden, die auf Bersten von Gallencapillaren zurückzuführen sind, als deren Folge eine entzündliche Bindegewebswucherung auftritt. Es ist aber sehr fraglich, ob dieser Weg zu einer ausgesprochenen Lebercirrhose führt und ob die früheren unter dem Namen der biliären Cirrhose mitgeteilten Beobachtungen nicht in andere Kategorien der Lebercirrhose einzureihen sind.

Ursächliche Beziehungen der Tuberkulose zu Lebercirrhose werden angenommen, weil ein Zusammenvorkommen der beiden pathologischen Vorgänge zu beobachten ist. Insbesondere kommt eine Peritonealtuberkulose bei Lebercirrhose vor, am häufigsten in Form zahlloser miliärer Knötchen, aber auch als mehr chronische, mit größeren verkästen Knötchen und Verwachsungen einhergehende tuberkulöse Peritonitis. Soweit es sich um akute Peritonealtuberkulose handelt, ist ihre Entstehung wahrscheinlich dahin zu deuten, daß es sich um Reaktivierung von Tuberkelbacillen aus alten Herden im Körper handelt und um eine Disposition des Peritoneums zur Ansiedlung dieser Bacillen bei bestehendem Ascites. Mehr Gewicht wird auf das Bestehen von chronischer Peritonealtuberkulose und von Tuberkulose der Lungen und anderer Organe bei gleichzeitiger Lebercirrhose gelegt, und vor allen Dingen auf das Vorkommen von Tuberkeln und tuberkulösem Granulationsgewebe in dem verbreiterten Bindegewebe der cirrhotischen Leber selbst. Auch bei diesen Erscheinungen wird es sich in der Regel um eine Komplikation handeln. Immerhin sind Fälle beschrieben worden, denen wegen der weiten Verbreitung tuberkulösen Granulationsgewebes in der Leber eine Beachtung zukommt.

Experimentell hat man im Anschluß an tuberkulöse Infektion der Leber Bindegewebswucherungen auftreten sehen und aus dieser Tatsache die Möglichkeit des Vorkommens tuberkulöser Cirrhosen erschlossen.

Lues als Ursache von Lebercirrhosen wird vielfach angenommen, wenn es sich um Fälle von Leberschrumpfung bei syphilitischen Individuen handelt, oder besonders wenn Gummen in der cirrhotischen Leber nachweisbar sind. Der ursächliche Zusammenhang der luischen Infektion mit Lebercirrhose ist aber nicht über jeden Zweifel sicher zu stellen.

Oft gesellt sich zur Lebercirrhose parenchymatöse Nephritis; Kalkinfarkt soll bei Lebercirrhose verhältnismäßig häufig sein. Ferner kommt allgemeine Arteriosklerose vor. Pfortaderthrombose kann sich sekundär an Lebercirrhose anschließen. Selten wird beobachtet, daß sich in einer cirrhotischen Leber Carcinom entwickelt. Dies tritt entweder schon makroskopisch hervor, oder der Geschwulstcharakter zeigt sich mikroskopisch in einer schrankenlosen Wucherung der Leberzellen mit Einbruch in die Pfortaderäste. Es ist wohl zweifellos, daß die Carcinomentwicklung sich an die Lebercirrhose anschließt in der Weise, daß die kompensatorischen Hyperplasien des Lebergewebes in maligne Wucherung übergehen.

### **Pseudolebercirrhose, Zuckergußleber.**

Unter den Ursachen, welche eine Lebercirrhose hervorrufen sollen, wird auch langdauernde Stauung angeführt. Französische Autoren haben in diesem Sinne eine Form der Leberschrumpfung aufgestellt, die als Cirrhose cardiaque bezeichnet wird.

Richtig ist, daß die Stauungsleber bei langem Bestand ein der Lebercirrhose ähnliches Bild geben kann. Eine solche Leber ist ziemlich klein, dunkelbraun gefärbt. Ihre Oberfläche läßt eine feine Höckerung erkennen, welche aber nicht so markant ist wie bei der Lebercirrhose. Ebenso erkennt man auf der Schnittfläche eine Anordnung des Lebergewebes zu Inseln, die aber nur klein sind

und sich von dem umgebenden Gewebe, welches nicht anders geartet, sondern nur etwas dunkelroter gefärbt ist, nicht scharf abheben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die insulären Bezirke aus großen Leberzellen zusammengesetzt (Abb. 259). Das übrige Lebergewebe ist atrophisch zwischen erweiterten Capillaren. Die insulär angeordneten Leberzellen liegen in der Nähe der Pfortaderverzweigungen und sind diejenigen Partien, welche von der Stauungsatrophie immer verschont bleiben, von denen aus aber eine regenerative Neubildung mit Anordnung zu rundlichen Bezirken stattgefunden hat. Allerdings weisen diese Inseln nicht den völligen Umbau wie bei Lebercirrhose auf.

Es handelt sich also um Stauungsatrophie mit Regeneration oder besser kompensatorische Hyperplasie des Parenchyms. Daß in solcher Leber auch auf Grund der Zirkulationsstörung eine Bindegewebswucherung sich ausbildet, wird vielfach und auch von deutschen Autoren angenommen. Indessen ist dies durchaus selten und wenn man ausnahmsweise eine Vermehrung des Bindegewebes antrifft, so ist diese gering und in ihrer Verbreitung derjenigen der Lebercirrhose nicht ähnlich. Es ist deshalb richtig, wie EISENMENGER vorgeschlagen hat, soweit man überhaupt von Cirrhose cardiaque sprechen will, die oben geschilderte Stauungsleber mit Regeneration hierunter zu verstehen.

Bei dieser Stauungsleber mit Regeneration kommt Ascites vor ohne allgemeine Ödeme. So entsteht ein der Lebercirrhose ähnliches Krankheitsbild, Pseudolebercirrhose, auch perikarditische Pseudolebercirrhose genannt, da die Ursache der Blutstauung in der Leber in solchen Fällen häufig auf adhäsive Perikarditis zurückzuführen ist.

Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen führen zwar im allgemeinen nicht zu erheblichen Zirkulationsstörungen. Es muß in Fällen, in denen sich Stauungsleber mit Regeneration angeschlossen hat, besonders starke Einengung des Herzens durch das anhaftende Perikardium vorliegen, die manchmal anatomisch zum Ausdruck kommt, z. B. auch darin, daß sich in der bindegewebigen Umhüllung des Herzens Verkalkungen finden (sog. Panzerherz).

Natürlich können auch andere Herzaffektionen, z. B. Klappenfehler, dem Bilde der Pseudolebercirrhose zugrunde liegen. Jedenfalls sind es immer im wesentlichen Fälle von Herzerkrankung, mit einigen Besonderheiten ihrer Folgezustände. Denn auch die vergrößerte Milz zeigt die Eigenschaften der Stauungsmilz.

Eine ähnliche Kombination von Organveränderungen bieten die Fälle von Zuckergußleber. Die Oberfläche der Leber sieht weißlich aus, wie mit einem Zuckerguß versehen. Sie soll im Anfangsstadium nach dem Urteil klinischer

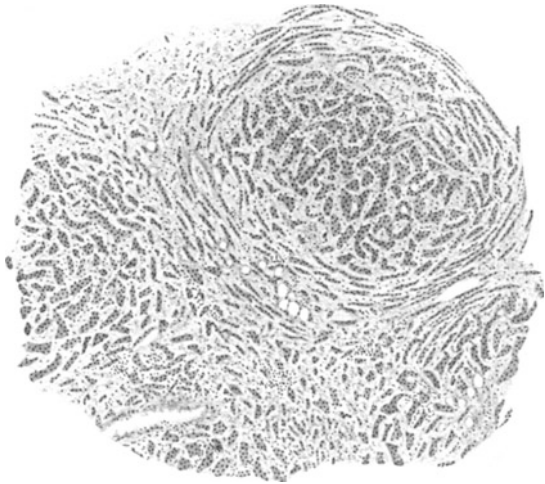


Abb. 259. Stauungsatrophie der Leber mit Regeneration.  
Schwache Vergr.



Autoren vergrößert sein. In späteren Stadien auf dem Leichentisch wird das Organ verkleinert angetroffen mit abgerundeten Rändern.

In gleicher Weise ist auch die Milzkapsel weißlich verdickt, und auch das Peritoneum parietale kann beteiligt sein. Das Bauchfell ist dann überall verdickt und zeigt ebenfalls weißliche Färbung.

Auf dem Durchschnitt bietet die Zuckergußleber ein blaßbräunliches Parenchym dar ohne Läppchenzeichnung, und die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß sie auch im allgemeinen frei von Bindegewebswucherung ist. Dagegen erweist sich die Kapsel der Leber bindegewebig verdickt, und in der der Kapsel zunächstgelegenen Zone geht die Wucherung auch auf das periportale Bindegewebe über.

Es besteht auch bei dieser Leberaffektion Ascites, ferner ist auch Perikarditis und Pleuritis vorhanden.

Bei der geschilderten Art der Leberschädigung ist es schwierig, den Ascites auf eine mechanische Behinderung des Pfortaderkreislaufes zurückzuführen. CURSCHMANN, der das klinische Bild der Zuckergußleber aufgestellt hat, nahm zwar an, daß durch die Verdickung der Leberkapsel eine Kompression und damit Behinderung in dem Organ ausgeübt würde. Wahrscheinlich ist aber der Ascites entzündlichen Ursprungs und auf chronische Entzündung der Leberkapsel bzw. des Peritoneums zurückzuführen. Adhäsive Perikarditis und Pleuritis, die mit Zuckergußleber häufig zusammentreffen, stehen insofern in Beziehung zur Leberaffektion, als sie eine weitere Verbreitung der Entzündung der serösen Häute dartun.

Bei dieser Auffassung fragt sich, wo die Entzündung beginnt und wie sie fortschreitet. Hierfür ist lehrreich, daß nach SIEGERT häufig neben dem Peritoneum die rechte Pleura allein ergriffen ist, und daß man sie schwartig verdickt mit dem Zwerchfell verwachsen vorfinden kann. Dies spricht dafür, daß die Entzündung durch das Zwerchfell hindurch von der Leber aus auf die Pleura fortgeleitet ist. SIEGERT hat darauf hingewiesen, daß die Lymphbahnen, die von der Oberfläche der Leber ausgehen, sich zum Teil in einem Stämmchen sammeln, welches im Ligamentum suspensorium hepatis verläuft, dann das Zwerchfell durchbohrt, die rechte Pleura berührt und auf den Herzbeutel hinläuft. Die Annahme, daß eine chronische Entzündung diesen Bahnen folgen wird, ist nicht von der Hand zu weisen. Da diese Bahn aber alle drei Gebiete, Peritoneum, rechte Pleura und Perikard, berührt, so wird man auch jedes der drei Gebiete als Ausgangspunkt ansehen können. Indessen halten die meisten Untersucher die Leber für den Ausgang des Prozesses. Andererseits wird auch die Meinung vertreten, daß eine gemeinsame Noxe alle serösen Häute gleichzeitig ergreift. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend hat man die Affektion als Polyserositis bezeichnet. Manche Autoren führen sie auf Tuberkulose zurück. Nun ist es zwar richtig, daß auch eine multiple tuberkulöse Entzündung der serösen Häute vorkommt; indessen dürfte für die CURSCHMANNsche Zuckergußleber nicht die tuberkulöse Infektion, sondern eine noch unbekannte Noxe in Betracht kommen.

### Schrumpfnieren.

Unter Schrumpfnieren wollen wir Veränderungen verstehen, bei denen in weiter Ausdehnung das Parenchym der Niere (Glomeruli und Harnkanälchen) atrophisch oder völlig geschwunden sind und das interstitielle Bindegewebe im Bereich dieses Parenchymunterganges verbreitert ist.

Bei dieser Fassung des Begriffes ist also die äußere, makroskopische Beschaffenheit der Niere nicht als maßgebend hingestellt. Meist sind die Schrumpf-

nieren verkleinert, oft sogar recht erheblich. Die Oberfläche ist in verschiedenem Grade höckerig (Abb. 260 u. 264), aber es kommen auch nicht oder nicht wesentlich verkleinerte Nieren mit glatter Oberfläche vor, die die oben kurz gekennzeichnete mikroskopische Struktur aufweisen und zu den Schrumpfnieren gerechnet werden müssen.

Andererseits ist von Wichtigkeit, daß der mit Bindegewebswucherung einhergehende Parenchymschwund eine ziemlich erhebliche und nicht zu sehr herdförmige Ausdehnung besitzt, sonst würde schon jede Narbe in der Niere zu den Schrumpfnieren zu rechnen sein. Narben kommen in den Nieren nicht selten vor, hervorgehend aus embolischen Infarkten, aus pyelonephritischen Herden und anderen Entzündungen. Häufig können wir den Narben der Niere ihren Ursprung nicht mehr ansehen.

Sind Narben in der Niere so zahlreich und dichtstehend, daß durch dieselben eine höckerige Beschaffenheit und Verkleinerung des Organs zustande kommt, so nennt man auch dieses Schrumpfniere, (besser Narbenniere). Es kommen hier hauptsächlich zwei Arten der Narbennieren in Betracht; die aus embolischen Infarkten hervorgehende (embolische Schrumpfniere) und die arteriosklerotischen Ursprungs, von der man annimmt, daß sie durch Ernährungsstörung nach Arteriosklerose größerer Nierengefäße zustande kommt (arteriosklerotische Schrumpfniere).

Es ist aber zu bemerken, daß die Narbennieren nur selten so ausgedehnte Zerstörung des sekretorischen Parenchyms der Niere bewirken, daß sie zu anatomischen Grundlagen einer Nierenkrankheit werden.

Auch das was als tuberkulöse Schrumpfniere in der Literatur aufgeführt ist, gehört hierhin, da es sich um eine mehr oder weniger große Zerstörung des Nierengewebes durch tuberkulöses Granulationsgewebe handelt.

Bei den Schrumpfnieren im engeren Sinne sind die Partien interstitieller Wucherung und des Parenchymunterganges mehr gleichmäßig verteilt. In dem häufig kleinzellig infiltrierten Bindegewebe lassen sich die erheblich an Umfang verkleinerten Harnkanälchen erkennen, deren Epithelien ebenfalls klein und von indifferentem Charakter sind (Abb. 194 u. 262). In diesem stark atrophischen Zustande verharren die Harnkanälchen offenbar lange Zeit. Auch die atrophischen Glomeruli bleiben lange bestehen, aber auch ein teilweiser Schwund des atrophischen Parenchyms durch Resorption ist anzunehmen. Die Endstadien des Glomerulusunterganges treten im mikroskopischen Bilde als hyalinbindegewebige Körperchen zutage (Abb. 261 u. 262).

Neben den, in dieser Weise veränderten Stellen kommen in den Schrumpfnieren auch normale Partien vor und solche, die als kompensatorische Hyperplasie von Nierengewebe angesprochen werden müssen (Abb. 261). Es handelt sich um vergrößerte Kanälchen mit protoplasmareichen, hohen Epithelien. Solche Tubuli liegen gruppenweise zusammen neben zugehörigen intakten Glomerulis. Auch eine Verlängerung von Harnkanälchen kommt vor und selbst eine adenomartige Wucherung derselben.

Auch erweiterte Harnkanälchen-Abschnitte, deren Epithel abgeplattet ist, finden sich in den kompensatorisch vergrößerten Partien. Diese Kanälchen enthalten meist geronnenes Eiweiß, entweder in Form körniger und scholliger Massen oder als homogene Zylinder. Doch kommen Zylinder auch in nicht erweiterten Harnkanälchen vor.

Die höckerige Oberfläche der Schrumpfnieren ist teils bedingt dadurch, daß kleine Partien von Parenchymuntergang und interstitieller Wucherung an der Oberfläche einsinken, teils dadurch, daß kompensatorisch hyperplastische Partien sich an der Oberfläche vorwölben. Auf diese zweite Art können auch größere Höckerungen entstehen.

Die Schrumpfnieren im engeren Sinne teilen wir in verschiedene Formen nach ihrer Pathogenese. Um dies näher zu erläutern, müssen wir fragen, wie überhaupt eine Schrumpfniere zustande kommt. Die ältere Auffassung sah in der Verbreiterung des Interstitiums eine primäre produktive Entzündung. Das entzündlich neugebildete Bindegewebe sollte durch narbige Schrumpfung einen Druck auf Glomeruli und Harnkanälchen ausüben, und sie zu allmählichem Schwund bringen. Man bezeichnete die Schrumpfniere in diesem Sinne als chronisch-interstitielle Nephritis. Demgegenüber steht die andere, von WEIGERT zuerst aufgestellte Anschauung, daß das Primäre in einer Degeneration und einem Schwund des Parenchyms, wie er meinte der Harnkanälchen, zu suchen sei,



Abb. 260. Chronische Glomerulonephritis (sekundäre Schrumpfniere) mit Granulierung der Oberfläche. (Nach VOLHARD und FAHR.)

worauf dann die Verbreiterung des Bindegewebes als eine durch den frei werdenden Raum und durch Herabsetzung des Gewebsdruckes folgende Wucherung folgen sollte. Von ZIEGLER wurde dann erörtert, daß in diesem Sinne auch dem primären Untergang der Glomeruli eine Rolle zukomme, und später hat die Erkenntnis sich immer mehr Bahn gebrochen, daß der Hauptanteil an der Entwicklung einer Schrumpfniere den Glomerulusveränderungen zuzuschreiben ist, in deren Folge sich eine Atrophie der Harnkanälchensysteme ausbildet. Die in dem interstitiellen Bindegewebe vorkommenden kleinzelligen Infiltrate brauchen nicht notwendig die Bedeutung einer primären entzündlichen Bindegewebsneubildung zu haben, sondern können auch dadurch erklärt werden, daß im Verlauf von degenerativen und atrophischen Prozessen am Parenchym entzündliche Reize sekundär einwirken. Wir können auch die in neuerer Zeit geäußerte und wohl durchaus zutreffende Anschauung ASKANAZYS anführen, daß die Ansammlung von kleinen Lymphocyten im

Bindegewebe nicht notwendig die Bedeutung einer Entzündung habe, sondern mit resorptiver Tätigkeit dieser Zellen zusammenhänge.

Auf Grund dieser Darlegungen würde also für die Einteilung der Schrumpfnieren zu fragen sein, wie kommt im einzelnen der Untergang des Nierenparenchyms, insbesondere der Glomeruli, zustande und wie können wir dieses an der bereits entwickelten Schrumpfniere nachweisen. Die nach diesem Gesichtspunkt aufstellbaren Formen der Schrumpfniere sind:

**Entzündliche Schrumpfniere.** (Sekundäre Schrumpfniere. Nephrocirrhosis oder Nephropathia inflammatoria.)

Es handelt sich um Schrumpfnieren, die aus Glomerulonephritis hervorgehen und mit dem dritten Stadium, der chronischen Glomerulonephritis identisch sind. Schon bei der Besprechung der subakuten Glomerulonephritis sahen wir, daß die Harnkanälchen eng und klein sind, je nach dem Grade der Erkrankung geringere oder stärkere Atrophie aufweisen, und daß das

interstitielle Gewebe zwischen ihnen ziemlich gleichmäßig verbreitert ist (Abb. 194).

Diese Vorgänge können noch hochgradiger werden bei sehr chronischer Verlaufsart und können zu einer nur mäßigen Verkleinerung der Niere mit glatter Oberfläche führen (chronische Glomerulonephritis ohne Granulierung FAHR'S). Mikroskopisch handelt es sich um die äußersten Grade der sog. intracapillären Glomerulitis mit total oder nahezu ganz verödeten Glomerulus-

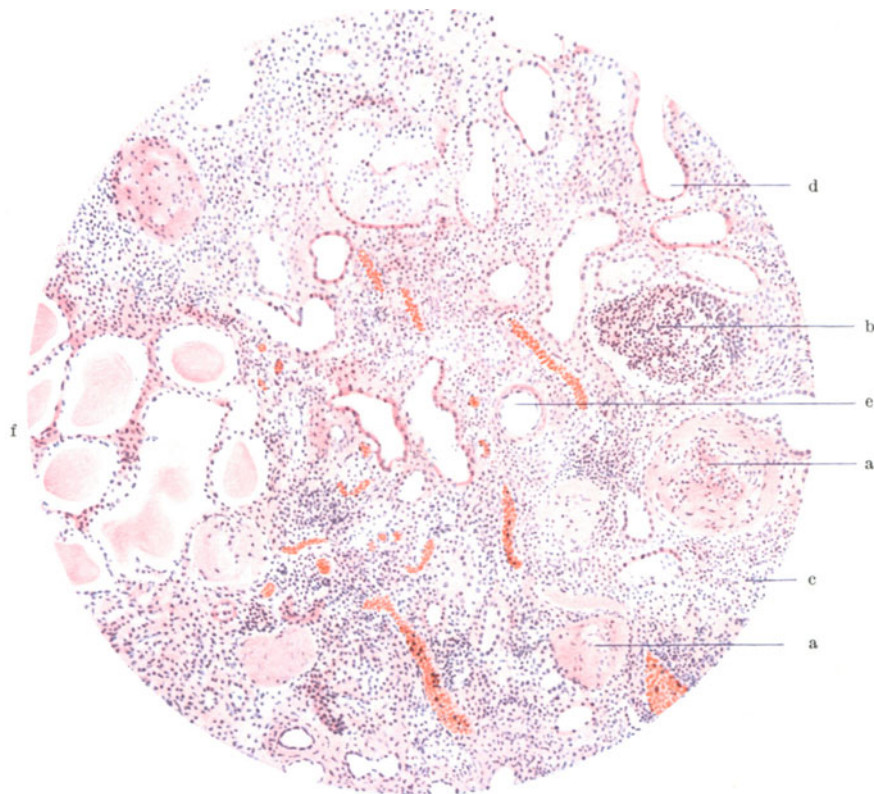


Abb. 261. Sekundäre Schrumpfniere.

a Verödete Glomeruli, b Glomerulus mit Kernwucherung und Halbmondbildung, c verbreitertes interstitielles Gewebe, d erweiterte Harnkanälchen, e Arterie mit unveränderter Wandung, f Harnkanälchen mit Eiweißzylindern.

schlingen. Atrophie der Harnkanälchen und Hyperplasie des Interstitiums sind gleichmäßig über die Niere verteilt.

Eine zweite, häufigere Entwicklung der subakuten Glomerulonephritis führt zur granulierten sekundären Schrumpfniere. Die Verkleinerung des Organs erreicht hohe Grade, die Granulierung ist eine fein höckerige, gleichmäßige, manchmal auch eine mehr unregelmäßige, mit gröberen buckeligen Vorwölbungen. Die Farbe solcher Schrumpfniere ist blaß, gelblich bis gelblich bräunlich (Abb. 260).

Mikroskopisch (Abb. 261) zeigen sich Stellen mit starker Atrophie und teilweisem Untergang der Kanälchen, Verödung der Glomeruli und starker Verbreiterung des Interstitiums, daneben auch Bezirke mit erweiterten und kompensatorisch vergrößerten Harnkanälchen ohne wesentliche interstitielle Wucherung und



mit mehr oder weniger erhaltenen, jedenfalls funktionsfähigen Glomerulis. Die erhaltenen und kompensatorisch vergrößerten Abschnitte des Nierenparenchyms bedingen die Granulierung der Oberfläche. Das Vorkommen noch funktionsfähigen Parenchyms ist dahin zu erklären, daß sich Glomeruli samt ihren zugehörigen Kanälchensystemen aus den früheren Stadien der Glomerulonephritis erhalten und erholt haben. Man findet an manchen Glomeruli die Zeichen chronischer Entzündung und zwar meist der extracapillären Form, (teilweise Hyalinisierung, teilweise Verwachsung des Schlingenkörpers mit der Kapsel, Verdickung der Kapsel; Desquamation von Zellen in den Kapselraum)

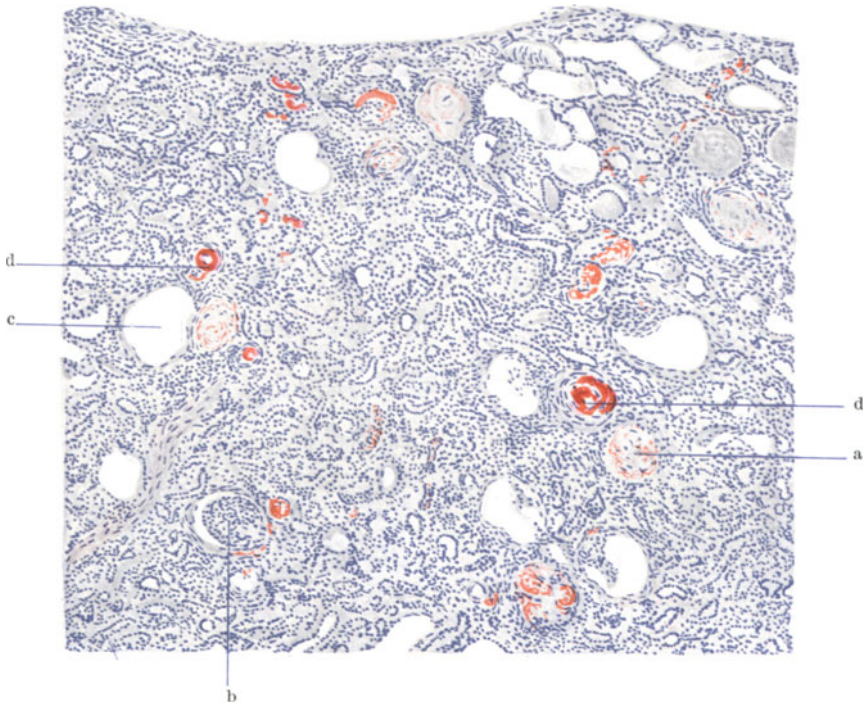


Abb. 262. Arteriosklerotische Schrumpfniere (Hämatoxylin-Fettfärbung). Schwache Vergr. Stelle mit atrophischen Harnkanälchen und verödeten Glomerulis. Rechts oben kompensatorisch erweiterte Harnkanälchen.

a Völlig hyalin-degenerierter Glomerulus, b nahezu normaler Glomerulus, c Lücke durch mechanischen Ausfall eines Glomerulus, d Arteriole mit Verfettung.

und man kann die verschiedenen Stadien von subakuter und chronischer Glomerulitis bis zu völliger hyaliner Verödung nebeneinander finden.

Harneylinder liegen reichlich, besonders in den erweiterten Harnkanälchen. Fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen ist meist in stärkerem Grade vorhanden und kann schon makroskopisch in Form gelblicher Stippchen erkennbar sein.

Die Arterien der sekundären Schrumpfniere zeigen meistens Intimaverdickung, solche geringerer Größe weisen hyaline Quellung und Verfettung auf. Doch kommen auch Fälle von sekundärer Schrumpfniere vor, in denen die Arterien unverändert oder geringfügig beteiligt sind.

**Arteriosklerotische Schrumpfniere** (Nephrocirrhosis oder Nephropathia arteriosklerotica. Nierensklerose).

Unter arteriolosklerotischer Schrumpfniere verstehen wir solche Schrumpfnieren, bei denen wir den Glomerulusuntergang auf die Sklerose der Nierenarteriolen zurückführen. Die histologische Erscheinungsweise dieser Gefäßerkrankung lernten wir als eine Teilerscheinung der Arteriosklerose bereits an anderer Stelle kennen und sahen, daß die Arteriae interlobulares und Vasa afferentia der Niere durch hyaline Quellung und Verfettung eine erhebliche bis zum Verschluß gehende Verengung erfahren können (Abb. 262). Da wir nun diese Gefäßveränderung schon in den ersten Anfängen einer Nierenaffektion auftreten und mit der Hyalinisierung von Glomerulis und der Atrophie einzelner Harnkanälchensysteme verknüpft sehen, da wir ferner von diesen Anfängen an alle Übergänge bis zu hochgradig entwickelter Schrumpfniere verfolgen können, ergibt sich die Anschauung von der pathogenetischen Bedeutung der Arteriolosklerose für eine gewisse Art von Schrumpfnieren. Die Wirkung der Sklerose in den kleinsten Arterien der Niere ist nicht oder nur ausnahmsweise eine

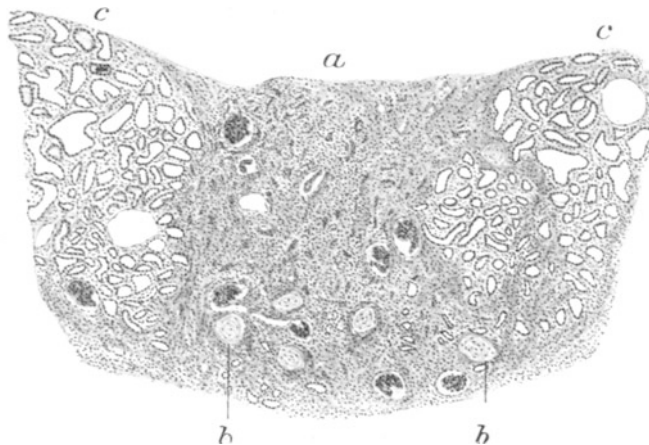


Abb. 263. Arteriolosklerotische Schrumpfniere. Schwache Vergr.  
 a herdförmige Anordnung des Parenchymunterganges. b gänzlich verödete Glomeruli.  
 c Stellen mit erhaltenen und erweiterten Harnkanälchen.

Nekrose kleinerer Bezirke, weil von den Aa. interlobulares durch die Endausläufer dieser Arterienstämmchen Blut direkt, also ohne den Weg über die Glomeruli, in das Capillarnetz der Tubuli gelangen kann. Aber wir dürfen uns vorstellen, daß der Glomerulus, wenn er kein Blut oder nur sehr wenig Blut erhält, kollabiert und daß seine Schlingen dann veröden und hyalinisieren. In der Tat sehen wir bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere neben normalen Glomerulis überwiegend total geschrumpfte und hyalinisierte, meist sogar ohne Kapselverdickung und wenig Glomeruli, die ein Zwischenstadium zwischen erhaltenen und untergegangenen Gefäßknäueln darstellen (Abb. 262). Soweit aber partiell hyalinisierte Glomeruli auftreten, erklären sie sich dadurch, daß der Prozeß der hyalinen Degeneration und Verfettung von dem Vas afferens auch auf den Gefäßknäuel übergreift. Auch von der Kapsel ausgehender Glomerulusuntergang kommt vor. Es kann sich in arteriolosklerotischen Schrumpfnieren auch manchmal eine herdförmige Ansammlung noch wohlhaltener Glomeruli in bindegewebig verbreitertem und atrophische Harnkanälchen enthaltendem Parenchym finden, was nach FAHR durch eine Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes im Nierenmark zustande kommt, und dadurch Atrophie der Harnkanälchen in der Rinde ohne Glomerulusatrophie eintritt.

Im großen und ganzen ist aber für die arteriosklerotische Schrumpfniere charakteristisch, daß Bezirke mit atrophischen Harnkanälchen und gänzlich verödeten Glomeruli abwechseln mit Bezirken erhaltener Tubuli mit normalen Glomeruli (Abb. 263). Der herdweise Untergang ist von vornherein vorhanden und kann auch in stärkeren Graden bestehen bleiben. Die atrophisch-bindegewebigen Stellen bedingen kleine Einziehungen der Oberfläche, so daß verkleinerte und granuliert Nieren von braunroter Färbung (rote Granularniere) sich ausbilden (Abb. 264).

Zur Ausbildung kompensatorisch-hypertrophischer Bezirke ist, solange noch ziemlich viel normales Parenchym besteht, kein Anlaß und somit liegt auch in dem Fehlen von Bezirken hypertrophischen Nierengewebes ein Unterschied der arteriosklerotischen Schrumpfniere gegenüber der sekundären Schrumpfniere.

Es kommen auch arteriosklerotische Schrumpfnieren vor, die hochgradig sind und gleichwohl glatte Oberfläche haben, weil die Ausdehnung der Arterio-

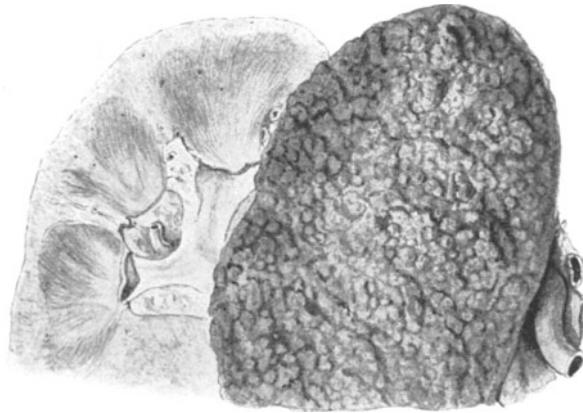


Abb. 264. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Die Oberfläche ist granuliert, die Schnittfläche zeigt Verschmälerung der Nierenrinde.

sklerose und damit der Glomerulusuntergang ein mehr diffuser ist und in solchen Fällen bildet sich auch kompensatorische Hypertrophie des restierenden Nierenparenchyms aus.

Von VOLHARDT und FAHR werden zwei Formen der arteriosklerotischen Schrumpfniere unterschieden, eine benigne und eine maligne Nierensklerose. Die benigne Form führt zu keiner wesentlichen Störung der Nierenfunktion und der Tod kommt vom Gefäßsystem aus (Apoplexie, Herzinsuffizienz) zustande. Bei der malignen Sklerose besteht Niereninsuffizienz und der tödliche Ausgang wird durch Urämie bewirkt.

Es ist die Frage umstritten, welche anatomisch-histologischen Veränderungen die Grundlagen der beiden Formen von Sklerose bilden. Für die benigne Sklerose trifft der bisher geschilderte histologische Befund zu, die maligne Sklerose zeigt außerdem nach FAHR: stärkere Gefäßveränderung in Form von Arterionekrose sowie Endarteriitis und Periarteriitis, ferner Kernvermehrung an den Glomerulis und Desquamation von Kapsel epithelien. FAHR faßt diese Glomerulusveränderung als entzündliche auf, durch die eine in der malignen Sklerose enthaltene entzündliche Komponente zum Ausdruck kommen soll. Ätiologisch sollen hierfür exogene oder endogene Gifte (Blei, Gicht, Lues) ursächlich in

Betracht zu ziehen sein. Nach anderen Autoren ist der anatomische Prozeß der Nieren-Sklerose anatomisch-histologisch einheitlich und die klinischen Unterschiede kommen durch eine mehr diffuse Ausbreitung der arteriosklerotischen Glomerulus-Schädigung oder durch ein schnelles Fortschreiten der Erkrankung zustande.

**Amyloidschrumpfniere** (Nephrocirrhosis oder Nephropathia amyloidea). Die Möglichkeit, daß auch Nephrosen in Schrumpfnieren übergehen können (nephrotische Schrumpfnieren), ist nicht gänzlich zu bestreiten. Einige Fälle solcher Art sind bekannt gegeben und anerkannt worden. Es spricht auch dafür, daß experimentell durch längere Zeit hindurch einverleibte Gifte, welche die

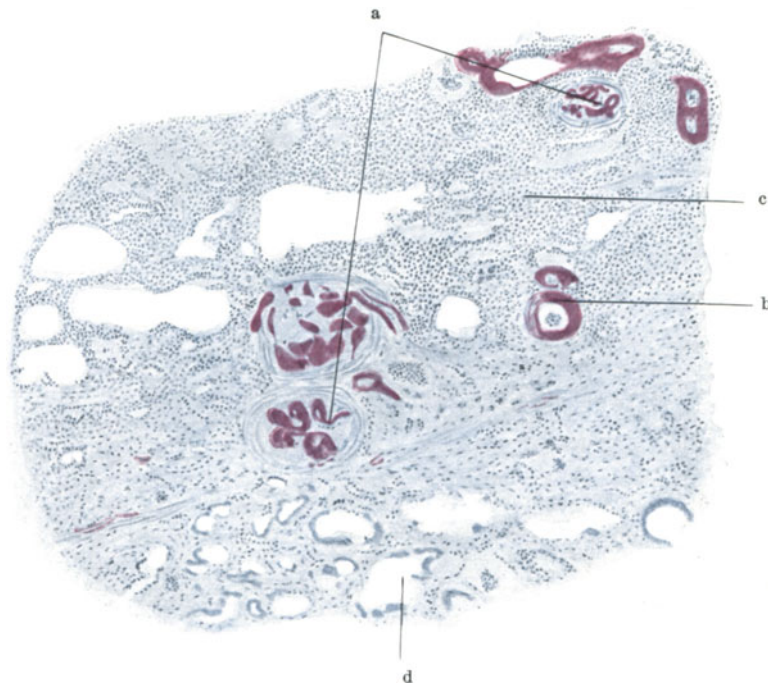


Abb. 265. Amyloidschrumpfniere. Gentianaviolett färbung. Schwache Vergr. a Gänzlich verödete Glomeruli mit Einlagerung amyloider Substanz, b amyloid-degenerierte Arterien, c kleinzellige Infiltration in verbreitertem interstitiellen Bindegewebe, d erhaltene Harnkanälchen.

Nierenepithelien schädigen, Schrumpfnieren erzeugt werden können. Doch ist sicherlich die nephrotische Schrumpfniere bei Menschen im allgemeinen ein seltenes Vorkommnis. Nur die Amyloidschrumpfniere, die aus der Amyloidniere (Amyloidnephrose) hervorgeht, ist seit langem bekannt und nicht selten. Die Amyloidschrumpfniere ist daran kenntlich, daß die in Verödung begriffenen Glomeruli und die Gefäße sowie zum Teil auch die Membrana propria der Harnkanälchen amyloide Degeneration zeigen (Abb. 265). Es ist eine Frage, ob die bei der Amyloidniere vorkommenden Degenerationen des Harnkanälchenepithels den Anlaß zur Entwicklung der Schrumpfniere abgeben oder die amyloide Degeneration der Glomeruli. Das letztere ist das wahrscheinlichere. Zwar leiden die Glomeruli bei der amyloiden Degeneration anfänglich wenig, insbesondere bleiben sie für den Blutstrom zunächst durchgängig, sind sogar weit. Später aber tritt eine Verödung der Glomerulusschlingen ein. So sehen



wir, daß die Ausbildung einer Amyloidschrumpfniere nur in solchen Fällen eintritt, in denen die amyloide Degeneration nicht infolge des Grundleidens fortschreitend zum Tode führt, sondern das Leben längere Zeit bestehen bleibt. Der Parenchymuntergang bei Amyloidnieren ist meist ein, wenn auch weit verbreiteter, so doch herdförmiger. Die Nieren zeigen makroskopisch oft hochgradige Verkleinerung. Die Oberfläche weist in der Regel unregelmäßige Einziehungen auf, zwischen denen gröbere Vorwölbungen erhaltenen und kompensatorisch vergrößerten Parenchyms bestehen.

**Das Verhalten des Gefäßsystems bei den Schrumpfnieren.** Bei arteriosklerotischer Schrumpfniere findet sich meist eine allgemeine Arteriosklerose, und zwar in derjenigen Verteilung über die Arterienabschnitte, die wir in einem früheren Abschnitt als periphere Arteriosklerose beschrieben haben. Es kommen auch Fälle vor, in denen z. B. bei jüngeren Individuen das Arteriensystem, abgesehen von den Arteriolen unverändert ist oder nur Spuren von Arteriosklerose aufweist.

Die Veränderung der Arteriolen bei arteriosklerotischer Schrumpfniere ist nicht allgemein verbreitet, sondern auf gewisse Organe beschränkt, als welche außer den Nieren hauptsächlich Milz, Gehirn, Pankreas zu nennen sind.

Die sekundäre Schrumpfniere ist nicht regelmäßig aber häufig von allgemeiner Sklerose des Arteriensystems begleitet.

Bei beiden Arten von Schrumpfnieren besteht Herzhypertrophie, während im Gefolge der Amyloidschrumpfniere im allgemeinen weder Arteriosklerose noch Vergrößerung des Herzens vorhanden zu sein pflegt. Eine Ausnahme hiervon, die sehr selten sein dürfte, hat neuerdings FAHR mitgeteilt.

Die Herzhypertrophie bei Nierenkranken betrifft hauptsächlich und manchmal allein den linken Ventrikel. Aber auch der rechte Ventrikel ist nicht selten an der Vergrößerung beteiligt, was man als sekundäre Erscheinung infolge von Insuffizienz des linken Ventrikels ansieht.

Die Herzhypertrophie bei Schrumpfnieren steht nicht in einem konstanten Verhältnis zur Stärke des Parenchymunterganges in der Niere. Vor allem ist bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere die Hypertrophie besonders stark, und diese starke Herzhypertrophie ist auch schon vorhanden, wenn die arteriosklerotischen Nierenveränderungen noch in ihren Anfängen sind und makroskopisch noch nicht hervortreten. Es sind dies Fälle, die man früher als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnete, die jetzt unter das Bild der dauernden Hypertonie (Hochdruck) fallen.

Auch bei der sekundären Schrumpfniere besteht eine Blutdrucksteigerung, die im Verlaufe der akuten und subakuten Glomerulonephritis einsetzt.

Die länger dauernde Erhöhung des mittleren Blutdruckes bildet nach der neueren Anschauung den unmittelbaren Grund für die nephrogene Herzhypertrophie, und es fragt sich nur, ob und in welchem Zusammenhange ein Hochdruck mit der Nierenerkrankung steht. Für die sekundäre Schrumpfniere ist wohl anzunehmen, daß die Ursache der Blutdrucksteigerung in der Nierenveränderung zu suchen ist und es scheint, daß die Funktionsstörung des gesamten glomerulösen Apparates die Hypertonie auslöst. Die Wege, die hierzu führen, sind nicht sicher gestellt, man denkt an die Wirkung retinierter harnfähiger Substanzen oder an eine reflektorische nervöse Erregung der Vasoconstrictoren.

Bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere nötigt das frühzeitige Eintreten der Hypertonie dazu, die Ursache extrarenal zu suchen. Man kann sich vorstellen, daß aus unbekanntem Gründen ein dauernd erhöhter physiologischer Tonus der Gefäßmuskulatur in den peripheren Arterien zustande komme, oder daß die Arteriosklerose so viel Widerstand im peripheren Arteriengebiet

schaffe, daß eine Steigerung des Blutdruckes einsetzt. Es kommen tatsächlich Hypertonie und Sklerose kleiner Nierenarterien häufig zusammen vor, und FAHR macht geltend, daß die Arteriosklerose nicht die Folge erhöhten Blutdruckes sein könne, weil sonst die Arterienveränderung allgemein auftreten müsse, was, wie wir schon sahen, niemals der Fall ist. Umgekehrt kann man sich aber auch schlecht vorstellen, daß eine nur partiell verbreitete Arteriosklerose ein ausreichendes Zirkulationshindernis im peripheren Arteriengebiet schaffen könne, um die Blutdruckerhöhung zu erklären. Es bleibt noch die Annahme, daß Arteriosklerose und Herzhypertrophie gleichgestellte Folgen einer gemeinsamen Ursache seien, indessen lassen sich aus der anatomischen Beobachtung allein diese Fragen nicht lösen.

Anhangsweise sei darauf hingewiesen, daß bei solchen Nierenerkrankungen, die neben Veränderungen der Glomeruli auch Arteriosklerose aufweisen, also in der Regel auch zusammen mit Herzhypertrophie und Hypertonie Neuroretinitis albuminurica auftritt. Auf die Netzhauterkrankung selbst wollen wir nicht eingehen, da die pathologische Anatomie und Histologie des Auges zu einem Spezialgebiet der Ophthalmologie geworden ist.

## Geschwulstkrankheiten.

### Pathologisches Wachstum, Geschwulstbegriff und Einteilung.

Es ist ein großes Verdienst VIRCHOWS, unter den verschiedenen mit Anschwellung einhergehenden krankhaften Vorgängen diejenigen begrifflich herausgeschält zu haben, für die die Bezeichnung Geschwulst (Tumor, Blastom) Geltung haben soll. Hierbei stellte VIRCHOW als wesentlich hin, daß die Geschwülste Gewebsneubildungen sind. Das äußerliche Merkmal einer umschriebenen Anschwellung ist nicht ausschlaggebend, da es auch durch Exsudat und Transsudat hervorgerufen wird, und andererseits bei einem Teil der Geschwülste fehlen kann.

Die Geschwulstbildung gehört mit der entzündlichen Neubildung, der Regeneration und dem Anpassungswachstum zusammen zu den pathologischen Wachstumsvorgängen.

Die Einzelvorgänge des pathologischen Wachstums unterscheiden sich nicht wesentlich von dem normalen. Wie dieses geht auch jenes auf dem Wege der mitotischen und amitotischen Zellteilung sowie der Differenzierung von Inter-cellularsubstanzen vor sich. Das pathologische Wachstum zeigt in gleicher Weise wie das normale Wachstum die Naturregel von der Spezifität der Zellen und Gewebe. Diese Regel besagt, daß zwar bei der embryonalen Entwicklung sich aus indifferenten Vorstufen bestimmt charakterisierte Gewebe entwickeln, daß — wenn diese aber einmal differenziert sind —, dann nur eine Fortentwicklung derselben Gewebsart möglich ist. (*Omnis cellula e cellula ejusdem generis.*) Wenn auch diese Naturregel nicht mehr als absolut streng und ausnahmslos hingestellt werden kann, so gilt sie doch im allgemeinen und führt im Einklang mit den tatsächlichen Befunden zu der Auffassung, daß eine Umwandlung einer einmal differenzierten Gewebsart in eine andere (Metaplasie) nur im begrenzten Maße möglich erscheint. Es kommen nur Übergänge zwischen den verwandten Bindegewebsarten in Betracht und Umwandlungen einer Epithelart in eine andere.

Sehen wir Knochen aus Bindegewebe entstehen, so ist dies in der Art möglich, daß die kollagene Grundsubstanz homogenisiert, Kalksalze aufnimmt, so zu Knochengrundsubstanz wird, in der die Fibroblasten als Knochenkörperchen

eingeschlossen bleiben. Man nennt dies direkte Metaplasie. In ähnlicher Weise kann sich auch Knochen aus Knorpel oder Schleimgewebe aus Knorpel bilden.

Indessen ist es fraglich, ob eine solche direkte Metaplasie der Bindegewebsarten wirklich vorkommt. Sie ist schwer erweislich und dürfte zum mindesten selten sein. Meist geht die Umwandlung vom Bindegewebe so vor sich, daß wachsendes junges Bindegewebe Osteoplasten entstehen läßt, welche Knochen-substanz bilden. Hier ist die Metaplasie eine indirekte, sie kommt durch einen Wachstumsvorgang zustande.

Bei der Metaplasie einer Epithelart in die andere, z. B. von Cylinderepithel in Plattenepithel, ist eine direkte Umwandlung überhaupt nicht anzunehmen, sondern nur die indirekte durch Wachstum. Erst die späteren Zellgenerationen, die als Abkömmlinge einer Cylinderepithellage entstehen, nehmen den Charakter des Plattenepithels an.

Abgesehen von einer physiologischen Entwicklung einer Epithelart aus der anderen (Normoplasie), z. B. des Oesophagusepithels aus Flimmerepithel, können mit SCHRIDDE noch weitere Möglichkeiten unterschieden werden. Zunächst kann ein Gewebe von Haus aus die Fähigkeit zu einer Weiterentwicklung haben, man sagt die prospektive Potenz ist größer als die prospektive Bedeutung; z. B. hat das Oesophagusplattenepithel, welches gewöhnlich nicht verhornt, doch die Fähigkeit verhornendes Plattenepithel zu bilden, und tut dies auch fast regelmäßig in Oesophagus-Carcinomen (Prosoplasie).

Die Metaplasie im engeren Sinne, bei der eine Zell- oder Gewebsart an einem Standort sich bildet, an dem sie in der Norm nicht vorkommt (Heteroplasie), ist so zu denken, daß die wachsenden Zellen der einen Epithelart zunächst Zellnachkommen einer indifferenten Stufe bilden, und daß dann bei weiterer Vermehrung die Entwicklung in einer anderen Richtung geht und so zum Auftreten der ortsfremden Epithelart führt.

Bemerkenswert ist noch, daß reine Formveränderungen von Epithelien, z. B. Abplattung derselben in erweiterten Drüsenräumen und Cysten, nicht zur Metaplasie gehören, und daß ferner von der Metaplasie solche Fälle auszuschalten sind, in denen ortsfremdes Gewebe deshalb auftritt, weil es sich aus einem verlagerten embryonalen Keim entwickelt.

Als Ursache der Metaplasie, soweit sie unabhängig vom Geschwulstwachstum vorkommt, kann im allgemeinen Änderung der Lebensbedingungen und besonders Änderung der funktionellen Beanspruchung gelten. Wir sehen Metaplasien z. B. an Schleimhäuten vorkommen, wenn diese anderen Bedingungen z. B. den Einflüssen der Luft ausgesetzt sind; wie bei Blasenektomie oder bei Prolaps der Scheide und des Uterus.

Auch für das Geschwulstwachstum gilt das Gesetz von der Spezifität der Zellen und Gewebe und so sehen wir als Regel an, daß die Geschwülste in ihrer Zusammensetzung dem Muttergewebe, aus dem sie hervorgehen, entsprechen.

Dieser Satz bedarf allerdings gewisser Einschränkungen. Es kommen zwar viele Geschwülste vor, deren Gewebsart und Aufbau dem Muttergewebe völlig gleicht, häufig bestehen aber Unregelmäßigkeiten und Abweichungen, die man als Folge des geschwulstmäßigen Wachstums auffaßt. Ferner kann ein Geschwulstgewebe insofern vom Muttergewebe abweichen, als es unreif bleibt und unfertig. Fälle, in denen ein von dem Ausgangsgewebe verschiedenes Gewebe in Geschwülsten auftritt, sind als durch Prosoplasie oder Metaplasie entstanden zu erklären; oder sie sind darauf zurückzuführen, daß die Geschwulstentwicklung von einem versprengten Keim ausging.

Sehr wesentlich unterscheidet sich das Geschwulstwachstum von den anderen Formen pathologischen Wachstums dadurch, daß es nicht in das Gefüge des

Gesamtorganismus eingeordnet erscheint. Es besitzt im Gegensatz zur entzündlichen Neubildung, zu Regeneration und zum Anpassungswachstum eine gewisse Selbständigkeit. Diese zeigt sich darin, daß das Wachstum unaufhörlich fortschreitet. Wenigstens tritt diese Eigenschaft bei den meisten Geschwülsten zutage, andere zeigen ein sehr langsames Wachstum oder einen zeitweisen Stillstand. Dazu kommt, daß die Geschwülste auf benachbartes Gewebe verdrängend oder zerstörend wirken. Man hat das Verhalten der Geschwulst zum Organismus mit dem eines Parasiten verglichen, der vom Organismus seine Lebensbedingungen erhält, ohne sich in ihm einzufügen und den Gesetzmäßigkeiten, die für die Gewebe und Organe gelten zu gehorchen.

Somit wird man zur Begriffsbestimmung hinzufügen müssen, daß eine Gewebsneubildung weder entzündlich noch regenerativ oder hypertrophierend oder kompensatorisch sein darf, um als Geschwulst angesprochen werden zu können. Auch solche geschwulstartigen Bildungen, die wir als Gewebsmißbildungen erkennen, und die auch kein fortschreitendes Wachstum zeigen wie z. B. die sog. Naevi, rechnen wir nicht im strengen Sinne des Wortes zu den Geschwülsten. Man hat sie diesem Gebiet aber angereiht unter der Bezeichnung Hamartome (= fehlerhafte Gewebsbildung) und Choristome (= verlagerte oder abgetrennte Gewebsbestandteile).

Die Geschwülste werden eingeteilt nach den Gewebsarten aus denen sie bestehen. Man kann sie in drei große Gruppen fassen, deren jede wieder Unterabteilungen hat, die dadurch bedingt sind, daß einmal die betreffende Gewebsart eine vollkommene oder annähernd vollkommene Ausbildung erfährt (homologe Geschwülste), oder aber auf einer niederen Entwicklungsstufe verharret (heterologe Geschwülste).

Die weitere Gruppierung ergibt sich aus folgender Tabelle:

- I. Geschwülste des Bindegewebes, der Muskeln, des Nervengewebes und der Gefäße.
  - a) mit völliger Gewebsreife, Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome, Myome, Gliome, Neurome, Neurinome, Angiome.
  - b) mit unvollkommener Gewebsreife (Sarkome).
    1. niedere Stufe: Spindelzellen- (Riesenzellen-), Rundzellensarkome.
    2. höhere Stufe: fibroplastische, lipoplastische usw. Sarkome, Lymphosarkome, Peritheliome, Endotheliome.
- II. Epitheliale Geschwülste.
  - a) den Typus des Oberflächen- oder Drüsenepithels beibehaltend. Papillome, Adenome.
  - b) atypische epitheliale Geschwülste, Carcinome, Struma maligna, Hypernephrom, Chorionepitheliom, Melanom.
- III. Mischgeschwülste.

### **Geschwülste des Bindegewebes, der Muskeln- des Nervengewebes und der Gefäße mit völliger Gewebsreife.**

**Fibrome** bestehen im wesentlichen aus Bindegewebe, dessen kollagene Grundsubstanz bald lockerer, bald dichter angeordnet ist (Abb. 266). Dies äußert sich manchmal auch in dem Grad makroskopisch wahrnehmbarer Weichheit oder Härte (weiche und harte Fibrome). Auch der Kernreichtum ist wechselnd manchmal nicht stärker als in normalem Bindegewebe, manchmal erheblich gegen die Norm erhöht, ohne daß sonst die Geschwulst in ihrem Wachstum ein den Sarkomen analoges Verhalten zeigt (kernreiche Fibrome). Besonders gefäßreiche Fibrome werden als angiektatische bzw. lymphangiektatische bezeichnet.

Fibrome kommen weitverbreitet im Körper vor, in der Haut, in den Schleimhäuten, an den Fascien, an serösen Häuten und in manchen inneren Organen. Die Größe der Geschwulst ist sehr verschieden. An der Haut kann sie gestielt auftreten (*Cutis pendula*), auch an den Schleimhäuten kommt diese Form vor (Polypen) und ebenso an den serösen Häuten. Für die an den Schleimhäuten vorkommenden Polypen ergibt sich eine Schwierigkeit der Unterscheidung gegenüber geschwulstähnlichen Hyperplasien der Schleimhaut. In diesen ist eine bindegewebige Grundsubstanz in nicht unerheblichem Maße meist vorhanden, doch sind andere Bestandteile der Schleimhaut, insbesondere Drüsen, in ihr erhalten und können sogar vermehrt sein. Gleichzeitig treten nicht selten Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten) im Gewebe auf, deren Vorhandensein auf entzündliche Reize zu beziehen ist.

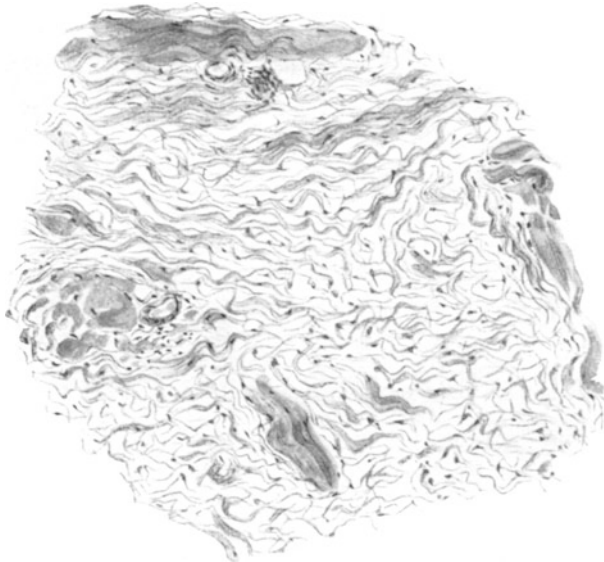


Abb. 266. Lockeres Fibrom.

Als Beispiel solcher Schleimhauthyperplasien seien die Nasenpolypen erwähnt. Echte gestielte Fibrome kommen in der Nase seltener vor. Häufig erweisen sich als Fibrome die Polypen des Nasenrachendachs, die von der Schleimhaut der oberen Pharynxwand, vielleicht von der knöchernen Schädelbasis ausgehen.

Auch gegenüber diffusen Bindegewebswucherungen unbekanntem Ursprungs ist das Fibrom manchmal schwer abgrenzbar. Z. B. ist es fraglich, ob man eine in der Brustdrüse vorkommende diffuse Vermehrung des Bindegewebes (diffuse Fibromatose der Mamma) zu den Geschwülsten rechnen darf.

Was man als Keloid (Narbengeschwulst) bezeichnet, gehört wahrscheinlich nicht zu den echten Geschwülsten. Es handelt sich um wulstige Verdickungen in der Haut, die aus derbem, narbenartigem Bindegewebe bestehen, und eine gewisse geringe Größe nicht überschreiten. Die Keloide gehen aus Narben hervor (Narbenkeloide) und soweit ein solcher Ursprung nicht ersichtlich ist (Spontankeloide), ist es doch wahrscheinlich, daß auch bei ihnen unscheinbare kleine Narben der Haut den Ursprung abgeben. Die Keloide bilden sich auf Grund einer Disposition, welche sich darin äußert, daß sie multipel auftreten

und daß nach Exstirpation eines Keloids aus der Operationswunde wieder ein neues entsteht.

**Myxome** nennt man Bindegewebsgeschwülste, die eine schleimige Grundsubstanz enthalten, wie sie normal z. B. in der Nabelschnur (WARTONSche Sulze) vorkommt. Mikroskopisch erscheinen die spindeligen und sternförmigen Fibroblasten durch eine helle, durchscheinende Masse auseinander gedrängt (Abb. 267), deren Mucingehalt sich durch Färbereaktionen nachweisen läßt. Durch den Mucingehalt sind die wahren Myxome von ödematösen Fibromen, die ein histologisch ähnliches Bild ergeben, zu unterscheiden.

Die Myxome haben ihren Sitz in der Subcutis, dem submucösen und subserösen Bindegewebe, sie sind keine häufigen Geschwülste.

**Lipome**, Fettgeschwülste, lassen ihre Zusammensetzung aus Fettgewebe in der Regel schon makroskopisch erkennen. Mikroskopisch entspricht die Zusammensetzung der des normalen Fettgewebes, nur können unvollkommen entwickelte Fettzellen in den Geschwülsten vorkommen.

Lipome können auch teilweise fibrilläres Bindegewebe enthalten (Lipoma fibrosum, Fibrolipome), sie können gefäßreich (L. teleangiectaticum) sein. Sekundär können sich in ihnen Nekrosen, Verkalkungen und Cysten mit öligem Inhalt ausbilden.

Die Fettgeschwülste entwickeln sich hauptsächlich in der Subcutis, sind manchmal gestielt und können bedeutende Größe erreichen. Auch kommen sie multipel vor und entstehen in solchen Fällen auf Grund einer kongenitalen Anlage. Ferner ist das subseröse, namentlich subperitoneale Fettgewebe Ausgangspunkt der Geschwulstart.

Aber auch in Schleimhäuten können sie vorkommen; seltener sind periostale Lipome und kleinere Fettgeschwülste in der Niere und der Pia mater. Nicht zu den echten Lipomen gehören besonders stark entwickelte Appendices epiploicae, Hyperplasien der Synovia, die den Namen Lipoma arborescens führen und Vakaturwucherungen des Fettgewebes z. B. im Nierenhilus.

Diejenigen Bildungen, die man als **Xanthome** bezeichnet, sind histologisch charakterisiert durch das Auftreten eigenartiger, rundlicher Zellen (Xanthomzellen). Diese enthalten Tropfen von Cholesterin-Fettsäureestern; nach Alkoholextraktion bleiben zahlreiche kleine Lücken im Protoplasma zurück, sog. Wabenzellen oder Schaumzellen.

Anhäufungen von Xanthomzellen kommen vor auf Grund allgemeiner Stoffwechselstörungen, z. B. bei Diabetes. Ferner in Geschwülsten, die ihrem übrigen Bau nach Fibrome oder Fibrosarkome oder Riesenzellensarkome usw. sind. Selbst in Carcinomen sind Xanthomzellen gefunden worden, ferner auch in einfachen Granulomen. Bei allen diesen Tumoren ist das Auftreten von Xanthomzellen von allgemeinen Bedingungen abhängig, insbesondere durch eine Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes bedingt. Die Xanthom bildenden Einflüsse treten zu einer sich bildenden oder bereits fertigen Geschwulst hinzu. Ferner kann das Auftreten von Xanthomzellen

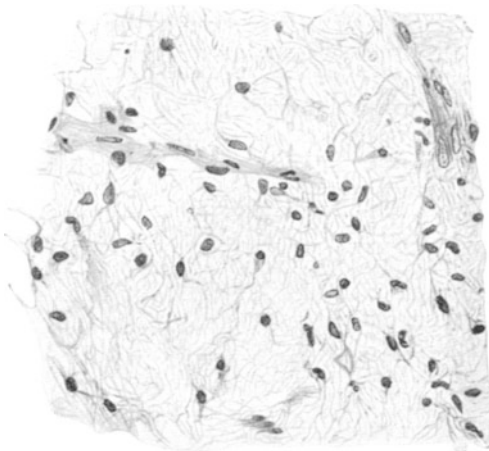


Abb. 267. Myxom.

auch durch lokale Ursachen, insbesondere durch cholesterinhaltige Zerfallsmassen bedingt sein.

**Chondrome** zeigen im allgemeinen den Bau des normalen Knorpels; nur sind die Zellen häufig zahlreicher, unregelmäßig verteilt oder zeigen auch teilweise keine deutliche Kapselbildung. Die Grundsubstanz entspricht meist dem hyalinen Knorpel, seltener dem Schleimknorpel. In einigen Fällen haben sich durch feinere Methoden Fasern in der Grundsubstanz nachweisen lassen. Kombinationen mit Faserbindegewebe, Schleim- und Knochengewebe kommen vor.

Von regressiven Prozessen können schleimige Erweichungen und Verkalkungen in Knorpelgeschwülsten sich ausbilden.

Chondrome kommen hauptsächlich am Skelettsystem vor, und zwar einmal in Form kleiner fingerförmiger Auswüchse (Echondrosen), und dann als größere Geschwülste (Enchondrome). Die letzteren entwickeln sich entweder subperiostal (periphere Enchondrome) oder in der Tiefe der Knochen (zentrale Enchondrome). Ihr Lieblingssitz sind die kurzen Röhrenknochen, und zwar treten sie besonders an den Metakarpal- und Phalangealknochen der Hände und Füße multipel auf und führen zu knolligen, verunstaltenden Verdickungen dieser Körperstellen.

Ferner können Knorpelgeschwülste ausgehen von anderen knorpeligen Teilen, z. B. Ohrknorpel, Tracheal- und Bronchialknorpel. Die von letzterem ausgehenden Enchondrome erscheinen auch als solche der Lunge.

Die Chondrome entstehen häufig von angeborener Anlage. Die Chondrome des Knochens die häufig in der Epiphysengegend ihren Sitz haben führt man auf Keimverlagerung bei der enchondralen Ossification zurück. Besonders hat man in dieser Hinsicht der Rachitis eine Bedeutung beigemessen.

Knorpelige Auswüchse, die an der Wange in der Gegend des Ohres nicht selten sind, müssen auf Entwicklungsstörung im Bereich des ersten Kiemenbogens mit Keimverlagerung zurückgeführt werden. Knorpelgeschwülste im Hoden, soweit sie nicht zu den Mischgeschwülsten gehören, sondern als rein knorpelige Tumoren vorkommen und Chondrome der Mamma, der Muskulatur oder des subkutanen Gewebes beruhen auf Keimversprengung oder haben eine metaplastische Entstehung.

Eine besondere Stellung nimmt die *Echondrosis physaliphora* ein, ein kleines knopfförmiges Gebilde, welches am Clivus Blumenbachii seinen Sitz hat. Es besteht aus eigenartigen blasigen Knorpelzellen und ist von der Chorda dorsalis abzuleiten mit deren Struktur die blasigen Zellen weitgehende Ähnlichkeit haben.

**Osteome** bestehen aus Knochengewebe, das gegenüber der Norm einige Unregelmäßigkeiten in der Anordnung der knöchernen Substanz und ihrer Beziehung zum Markgewebe zeigt. Es kommt vor, daß die Knochenmasse dicht gelagert ist um kleine und spärliche Haverssche Kanäle, was dem Knochen eine harte, elfenbeinartige Beschaffenheit verleiht. Auch Osteome mit spongiösem Knochen kommen vor, und selbst solche mit einer Markhöhle, und dazwischen liegen viele Variationen und Kombinationen der Zusammensetzung.

Auch bei den Knochengeschwülsten unterscheidet man die Auswüchse als Exostosen von den eigentlichen Osteomen. Die Exostosen sind verhältnismäßig häufig. Sie kommen vor an den Röhrenknochen, sitzen hier meist in der Gegend der Epiphysengrenze, ferner kommen Exostosen vor am Becken und am Schädel. An dem letzteren sind sie besonders am Stirnbein lokalisiert, und zwar in Form der „linsenförmigen“ Exostosen, die aus eburnisiertem Knochen bestehen. Alle Exostosen kommen häufig multipel vor. Inwieweit die Exostosen zu den wahren Geschwülsten zu rechnen sind, ist fraglich. Ein Teil derselben geht aus Entzündungen oder aus osteophytären Wucherungen hervor.

Eine besondere Art knöcherner Auswüchse ist die *Exostosis cartilaginea*. An ihrer Oberfläche trägt sie einen knorpeligen Überzug und es findet von diesem aus, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, eine endochondrale Ossification statt. Daher kommt es, daß die cartilaginösen Exostosen eine besondere Größe erreichen. Sie sind auch dick und knorrig und haben eine breite pilzförmige Oberfläche. Auch die cartilaginösen Exostosen können multipel auftreten. Sie zeigen eine Vererbungsfähigkeit und kommen schon im jugendlichen Alter vor. Dies alles deutet auf eine kongenitale Anlage. Sitz der *Exostosis cartilaginea* ist die Epiphysengegend der Extremitätenknochen, nicht selten auch die *Scapula* und das Becken.

An den Skeletten, die mit multiplen cartilaginösen Exostosen behaftet sind, zeigen sich allgemeine Wachstumsstörungen, insbesondere Zurückbleiben des Längenwachstums einzelner Knochen, Störungen der Körperproportionen und partielle Knochendefekte.

Eine weitere Gruppe tumorartiger Knochenbildungen nimmt von den Sehnen, Fascien und dem intermuskulären Bindegewebe ihren Ursprung und steht mit denjenigen Abschnitten der Knochenoberfläche in Beziehung, an denen Sehnen, Bänder, Fascien und Muskeln ansetzen. Auch für diese Gebilde ist es wenig wahrscheinlich, daß sie zu den echten Geschwülsten zu zählen sind. Es gehören in diese Kategorie auch Knochenbildungen, die nicht in direkter Verbindung mit dem Skelett stehen (sog. parostale Osteome); und ferner die lokalisierten Muskelverknöcherungen.

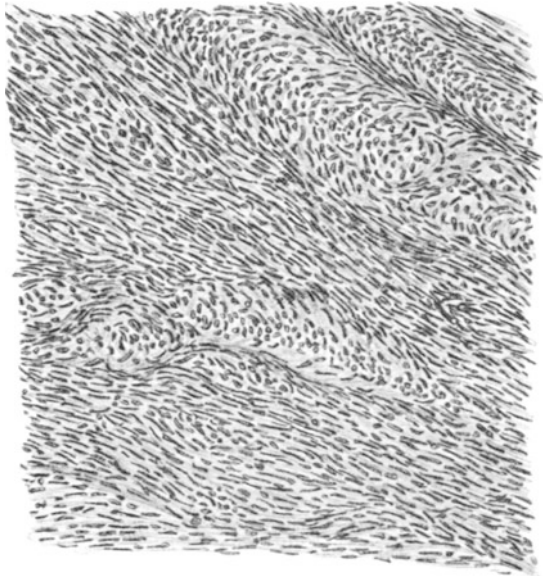


Abb. 268. Myom des Uterus.

Die Osteome im engeren Sinne sind als echte Geschwülste nicht häufig. Ihr hauptsächlichster Sitz sind Kiefer und Schädelknochen. Sie gehen aus den inneren zwischen 2 Rinden liegenden Lagen des Knochens hervor oder entwickeln sich von der Innenfläche der Nebenhöhlen und füllen diese aus.

**Myome** werden eingeteilt in solche, die aus quergestreifter Muskulatur (Rhabdomyome) und solche, die aus glatter Muskulatur (Leiomyome) bestehen.

Über das Vorkommen reiner Rhabdomyome liegen nur sehr wenige Beobachtungen in der Literatur vor. Manchmal, z. B. in Mischgeschwülsten, finden sich teilweise rhabdomyomatöse Partien. In diesen zeigen die Muskelfasern eine unvollkommene Ausbildung.

Die Rhabdomyome des Herzens sind zu den geschwulstartigen Fehlbildungen zu rechnen. Sie finden sich im frühen Kindesalter, stellen tumorartige Verdickungen der Herzmuskulatur dar, in denen die Muskelfasern eine mangelhafte Entwicklung zeigen, und in ihrer Struktur einem embryonalen Entwicklungsstadium der Herzmuskulatur entsprechen. Die Rhabdomyome des Herzens können multipel vorkommen, und es können sich mikroskopisch



an dem Herzen mit Rhabdomyomen auch Herde aus embryonaler Muskulatur finden, die keine tumorartige Beschaffenheit haben.

Leiomyome sind häufige, gut charakterisierte Geschwülste, sie werden auch als Myome schlechtweg bezeichnet.

Histologisch hat die glatte Muskulatur in den Leiomyomen einen der Norm analogen Bau. Da man die Muskelzellen nicht ohne Anwendung besonderer Präparation erkennen kann, ist man bei der histologischen Diagnose des Myoms auf das Verhalten der Kerne angewiesen. Diese sind ziemlich



Abb. 269. Submucöses Myom des Uterus.

lang, stäbchenförmig mit abgerundeten Ecken. In gehärteten Präparaten erscheinen sie häufig geschlängelt (Abb. 268).

Dazu kommt als weiteres Kennzeichen der glatten Muskulatur, das dichte Zusammenliegen und Gleichgerichtetsein der Kerne in Zügen. Der färberische Nachweis ergibt, daß die Grundsubstanz in der die Kerne liegen nicht kollagen ist.

Indessen ist die Erkennung glatter Muskulatur in Geschwülsten manchmal dann sehr schwer, wenn die Muskelfasern spärlich sind und mit Bindegewebe zusammen vorkommen. Einen gewissen Gehalt an bindegewebiger Grundsubstanz haben alle Myome, weshalb die Bezeichnung Fibromyome und selbst Fibroide früher sehr gebräuchlich war, während wir jetzt die Geschwülste nach ihrem wesentlichen Bestandteil, der Muskulatur, benennen.

In der Haut treten kleine Myome auf, manchmal multipel. Sie werden von den Musculi arrectores pilorum abgeleitet oder (besonders die solitären), von der Wandung der Hautgefäße.

Auch Myome, welche in der Schleimhaut des Verdauungstractus, besonders des Magens vorkommen, erreichen meist nur geringe Größe. Sie zeigen schon durch ihren submukösen Sitz einen Zusammenhang mit der Muskulatur des Oesophagus, des Magen- oder Darmtractus. Am Magen können sie mit divertikelartiger Ausstülpung verbunden sein (divertikuläres Magenmyom).

In den Mutterbändern und in der Scheide, ferner in den Ovarien, der Vulva, dem Samenstrang, der Tunica dartos sowie in der Harnblase kommen einfache Myome vor.

**Uterus-Myome.** Häufig sind Myome in der Wandung des Uterus und erreichen hier oft eine besondere Größe.

Dem Sitz nach pflegt man submuköse, subseröse und interstitielle (intramurale) Uterusmyome zu unterscheiden. Die submukösen wachsen polypenartig nach dem Cavum zu (Abb. 269); die subserösen wölben sich nach außen vor oder bilden gestielte Anhänge an der Uterusoberfläche (Abb. 270). Die intramuralen Myome sind es, die innerhalb der eigentlichen Uteruswand sich entwickelnd (Abb. 271), zu einer erheblichen Vergrößerung des Organs führen. Die Form des Uterus geht bei größeren intramuralen Myomen ganz verloren, so daß der Uterus oft in eine bis zu Mannskopf große kugelige Geschwulst verwandelt erscheint. Das Cavum uteri ist in abgeplatteter und verzerrter Form im Bereich der Geschwulst nachweisbar; die Adnexe erscheinen als Anhängsel des Tumors.

Subseröse, submuköse und intramurale Myome kommen oft zusammen vor. Überhaupt ist ein multiples Vorkommen insbesondere der subserösen Myome nicht selten. Der Uterus ist dann oft, ohne selbst erheblich vergrößert zu sein, mit zahlreichen kleineren Tumoren besetzt und durchsetzt, was man als Uterus myomatosus bezeichnet.

Die Uterusmyome zeigen häufig makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare

Degenerationen, insbesondere kann Nekrose in ihnen auftreten und im Anschluß an diese oder an fibrös-hyaline Entartung Verkalkung. Diese kommt am häufigsten in gestielten subserösen Myomen vor. Sie können als total verkalkte, steinharte kugelige Gebilde dem Uterus anhängen.

In manchen Myomen des Uterus kommen drüsenartige Räume vor. Man spricht von Adenomyomen und deutet die Drüsen als Reste von Urnierenbestandteilen. Doch ist in einem Teil der Fälle das Vorkommen von Drüsen in Myomen auf versprengte oder eingewachsene Uterusdrüsen zurückzuführen. Demnach unterscheidet man Urnierenadenomyome und Schleimhautadenomyome. Die ersteren kommen außer in der Uteruswand auch in den Ligamenta lata, den Tuben, im Verlauf des Ligamentum rotundum und in der Scheide vor. Am Uterus sind sie hauptsächlich im Tubenwinkel und an der dorsalen Fläche des Uterus lokalisiert.

Die Uterusschleimhaut ist in myomatösen Uteri geschwellt, was auf ödematöser Durchtränkung der Schleimhaut und einer mit der prämenstruellen Schwellung nicht gleichwertigen Hyperplasie beruht.

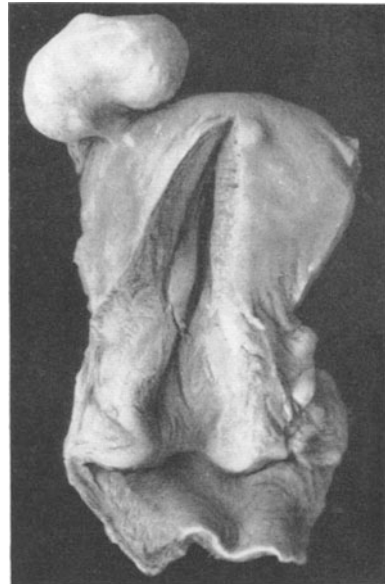


Abb. 270. Subseröses Myom des Uterus.

**Adenomyosis.** Im Anschluß an die Adenomyome sei das Einwachsen von Uterusdrüsen in das Myometrium erwähnt. Es wird als Adenomyosis bezeichnet und stellt eine gutartige heterotope Drüsenwucherung dar und entstehen wahrscheinlich unter innersekretorischen Einflüssen seitens des Ovariums. Die Drüsen sind von einem Stroma umgeben, das demjenigen der Uterusschleimhaut gleichkommt. Dieselben Schleimhautwucherungen kommen auch im Ovarium, in den Tuben, dem Ligamentum latum, Ligamentum rotundum, in der Wand des Dickdarmes und des Dünndarmes, in der Nabel- und Leistengegend vor und sind aus Derivaten des Cölogewebes abzuleiten, welche die Fähigkeit, Gewebe der MÜLLERSchen Gänge zu bilden, beibehalten haben. Es handelt sich zum Teil um diffuse Ausbreitung eines dem Endometrium ähnlichen Gewebes (Endometriosen), das subserös liegt (auch am Uterus in dieser Lage vorkommt) und in die Organe und Gewebe einwächst. Es nimmt an den menstruellen zyklischen Umwandlungen der Uterusschleimhaut und an der Deciduabildung während der Schwangerschaft teil.

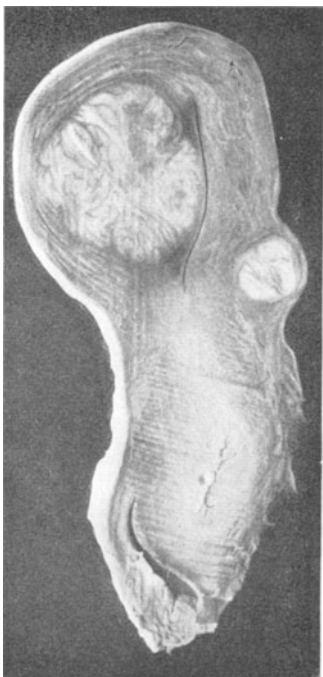


Abb. 271. Intramurale Myome des Uterus.

Während man anfänglich die Adenomyosis von den Geschwülsten trennte, treten neuerdings JOSSE-LIN DE JONG und DE SNOO dafür ein, sie mit den geschwulstartigen endometrialen Wucherungen mit und ohne glatte Muskulatur (Endometriomen und Endometriomyomen) unter gleichem Gesichtspunkt zu betrachten.

**Gliome** sind Geschwülste, die aus der Stützsubstanz des Zentralnervensystems bestehen. Nach der neueren, von HELD begründeten Anschauung über den Aufbau der Glia ist auch in den Gliomen eine protoplasmatische syncytiale Grundlage anzunehmen, in der Fasern und Kerne liegen. Die letzteren entsprechen den kleinen ovalen Kernen der normalen Glia (Abb. 272) oder zeigen einen deutlichen Zelleib und erscheinen dann manchmal als sternartige Zellen (Astrocyten) oder Pinselzellen (Abb. 273). Auch größere, protoplasmareiche, ganglienzellähnliche Zellen können in Gliomen vorkommen. In vielen Gliomen sind diese Zellen besonders reichlich vorhanden, die faserige Glia entsprechend gering oder fehlend. Solche zellreichen Gliome entsprechen in der Regel dem, was man nach dem äußeren Verhalten als weiche Gliome gegenüber den harten (faserreichen und kernärmeren) bezeichnet.

Gliome werden manchmal in Zusammenhang mit Cysten angetroffen. Diese Cysten können durch Erweichung der Grundsubstanz entstehen, sind dann also Folge einer Degeneration, oder es sind Bildungen, die mit einem Epithel ausgekleidet sind. Die Epithelauskleidung stammt entweder von der Glia oder daher, daß die Cysten aus einer embryonalen Entwicklungsstörung (Ventrikeler oder Medullarrohrschnürung) hervorgegangen sind.

Gliome sind manchmal gefäßreich und neigen dann zu Blutungen. Diese können stark und schnell auftreten und den Tumor so durchsetzen, daß man glaubt, eine einfache Gehirnblutung vor sich zu haben.

Der Übergang der Gliome zur umgebenden Gehirnsubstanz, von der sie sich durch Farbe und Konsistenz manchmal nur wenig abheben, ist nicht selten ein so allmählicher, daß man mit bloßem Auge oft kaum noch unterscheiden kann, was zur Geschwulst gehört und was nicht. Es kommen

Der Übergang der Gliome zur umgebenden Gehirnsubstanz, von der sie sich durch Farbe und Konsistenz manchmal nur wenig abheben, ist nicht selten ein so allmählicher, daß man mit bloßem Auge oft kaum noch unterscheiden kann, was zur Geschwulst gehört und was nicht. Es kommen

auch diffuse Gliome vor, die makroskopisch nur an einer Vergrößerung der befallenen Hirnpartie zu erkennen sind; Gliome des Rückenmarkes, die seltener sind als die des Gehirns, zeigen ebenfalls eine Neigung zu diffuser Ausbreitung über einen Abschnitt des Markes.

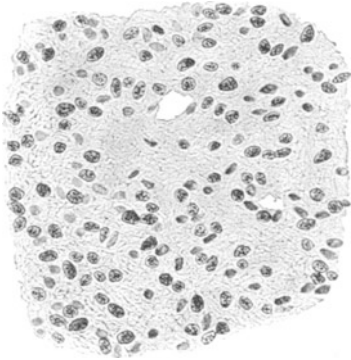


Abb. 272. Gliom mit Gliakernen gewöhnlicher Form.

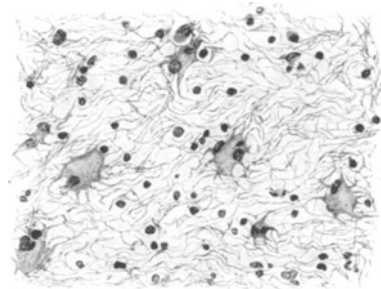


Abb. 273. Gliom mit größeren, verzweigten Zellen.

Außerhalb des Zentralnervensystems kommt Gliose des Nervus opticus vor. Ferner (selten) Gliome oder Fibrogliome der Nasen-Stirngegend, die aus einer Gewebsverlagerung durch Encephalocele nasofrontalis zu erklären sind.

Die Gliome der Retina haben einen von den Gehirngliomen verschiedenen Bau und werden bei den neuroplastischen Sarkomen zu erwähnen sein.

**Neurome, Neurinome.** Als Geschwülste der Nerven (Neurome) darf man nur solche bezeichnen, bei denen die Geschwulst neugebildete Nervenfasern enthält. Es sind daher auszuschalten fibröse Tumoren, die von dem Perineurium ausgehen (Neurofibrome). Ferner sind früher die Verdickungen, die sich nach Verletzungen der Nerven bilden insbesondere die Verdickungen an Nerven in Amputationsstümpfen (Amputationsneurome) als Nervengeschwülste aufgefaßt werden. Wir müssen diese Bildungen heute der Regeneration zurechnen.

Zweifellos echte Neurome kommen retroperitoneal in der Bauchhöhle neben der Wirbelsäule gelagert vor. Auch in der Beckenhöhle, dem Os sacrum anliegend, können sie auftreten und am Halse. Sie enthalten marklose Nervenfasern, vereinzelt auch markhaltige; ferner finden sich Ganglienzellen in diesen Geschwülsten, weshalb sie als Ganglioneurome (Abb. 274) bezeichnet werden. Sie gehen vom Nervus sympathicus aus.

Eine weitere Kategorie von Geschwülsten der Nerven sind die Neurinome. Sie stellen knotige Verdickungen an den Nerven dar und bestehen histologisch aus einer Grundsubstanz und zahlreichen länglichen Kernen (Abb. 275), die oft eigenartige bandartige Anordnung zeigen. Das Gewebe entspricht demjenigen, das bei der Regeneration der Nerven entsteht und auf Wucherungen der Zellen

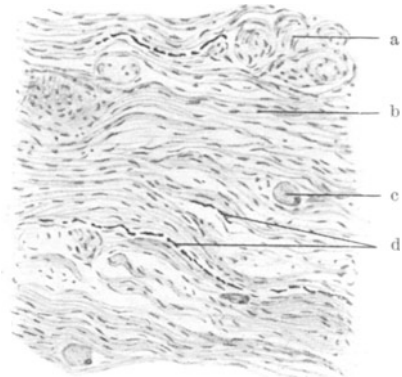


Abb. 274. Ganglioneurom des sakralen Geflechtes des Nervus sympathicus. Markscheidenfärbung.

a Marklose Nerven im Querschnitt, b im Längsschnitt, c unvollkommen entwickelte Ganglienzelle, d markhaltige Nervenfasern.

der SCHWANNschen Scheide zurückzuführen ist. Früher wurden diese Geschwülste als Neurofibrome aufgefaßt und es ist diese Annahme auch insofern nicht völlig zu verwerfen, als neben den Neurinomen gleichaussehende Tumoren, die histologisch Neurofibrome sind, nicht selten vorkommen.

Die Neurinome treten meist multipel auf und finden sich dann allenthalben an den peripheren Nerven. So können die Gehirnnerven innerhalb der Schädelhöhle mit erbsen- bis walnußgroßen Knoten besetzt sein. Ebenso sind meist die Rückenmarksnerven beteiligt; die Cauda equina ist verhältnismäßig häufig stark befallen und erscheint mit zahlreichen kleinen Knoten besetzt (Abb. 276).

Auch in ihrem Verlauf außerhalb der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanals zeigen die Nerven mehr oder weniger zahlreich knotige Verdickungen. Vor allen Dingen sind die cutanen Nerven beteiligt und somit treten kleine Geschwülstchen in der Haut hervor (Abb. 277), die früher als multiple Haut-

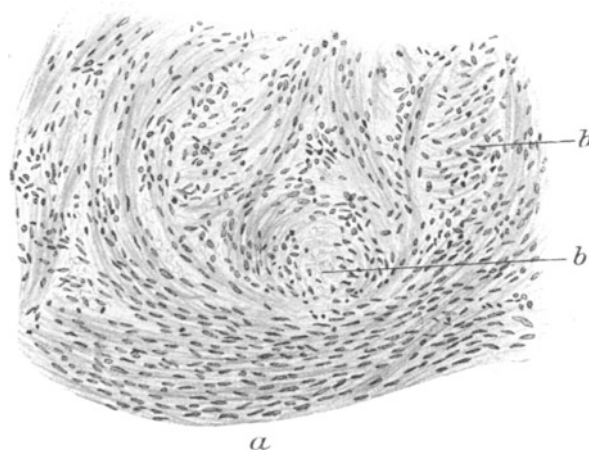


Abb. 275. Neurinom.

a Längs-, b quer- und schräggetroffene Züge kernreichen Gewebes.

fibrome bezeichnet wurden und die manchmal so zahlreich sein können, daß der Körper wie mit ihnen übersät erscheint. RECKLINGHAUSEN hat zuerst den Zusammenhang der sog. multiplen Hautfibrome mit den Nerven erkannt. Daher spricht man auch von RECKLINGHAUSENScher Krankheit.

Nun kommen aber nicht selten bei der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit auch noch andere Tumoren vor. Es handelt sich zweifellos zum Teil um mehr oder weniger zufällige Komplikationen. Jedoch ist für einige Tumoren wohl wahrscheinlich, daß ihr Auftreten in Beziehung zu den multiplen Neurofibromen steht. Hierher gehört das Vorkommen von Gliomen im Rückenmark, auch von Tumoren der Hirn- und Rückenmarkshäute und von geschwulstartigen Hyperplasien der Nebenniere.

Es besteht die Auffassung, daß diese Tumoren mit den Neurinomen insofern eine Einheit bilden, als sie alle die Stützsubstanzen und Umhüllungssubstanzen des Nervensystems betreffen; und wahrscheinlich kommt ihnen auch eine einheitliche Genese zu, die in kongenitaler Anlage und Disposition zu suchen ist. Insbesondere ist zwischen Gliomen und Neurinomen eine genetische Einheit verständlich, weil nicht nur die Glia, sondern auch die SCHWANNsche Scheide aus dem Ektoblast stammt.

Die Verteilung der Neurinome über die Abschnitte des Nervensystems und die Zahl der Einzelgeschwülste ist wechselnd. So können Hautgeschwülste spärlich sein oder völlig fehlen. Oder man trifft an Gehirn- oder Rücken-

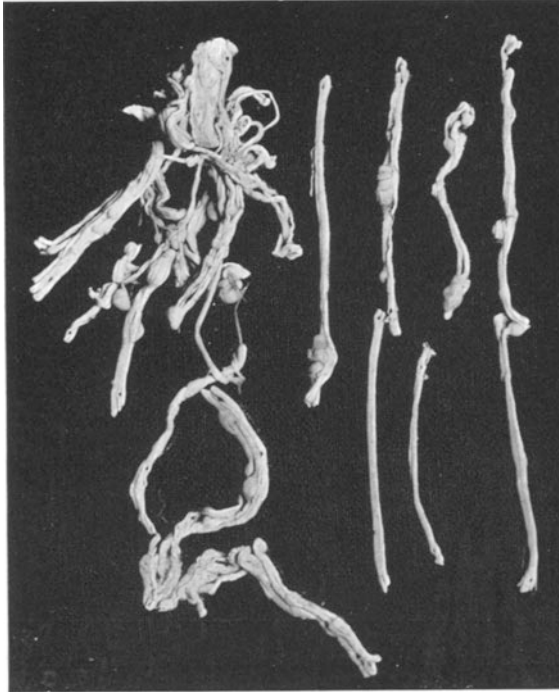


Abb. 276. Nerven der Cauda equina mit multiplen Neurinomen.

marksnerven Neurinome einzeln oder zu wenigen. Auch Fälle, in denen multiple Endotheliome der Dura mater in den Vordergrund treten, und daneben nur vereinzelte Neurinomknoten vorkommen, sind zu vermerken.

Die an chronisch entzündlichen oder obliterierten Wurmfortsätzen neuerdings beobachteten geschwulstartigen Bildungen sind auch als eine Neurinomatosse aufzufassen, die meist mit Riesenwuchs der befallenen Appendix einhergeht. Von anderer Seite wurden die Bildungen als Ganglioneuromatose aufgefaßt.

**Folgen der Gehirntumoren.** Es sei hier die Erwähnung einiger Folgezustände angefügt, die sich bei Gliomen einstellen, aber natürlich ebenso bei anderen Tumoren des Gehirns, der Gehirnhäute, Gehirnnerven und der Schädelhöhle überhaupt. Es finden sich nämlich bei den Gehirntumoren, meist sehr stark ausgeprägt, die Anzeichen erhöhten Hirndruckes. So zeigt sich die Innenfläche des Schädeldaches rau und mit seichten Vertiefungen versehen. Es

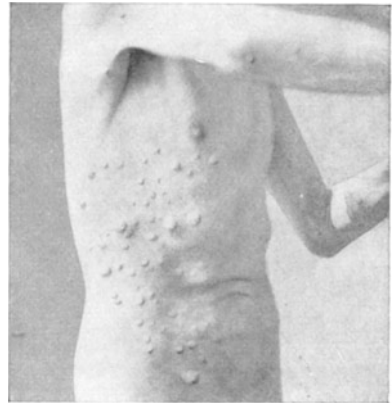


Abb. 277. Sogenannte multiple Fibrome der Haut.

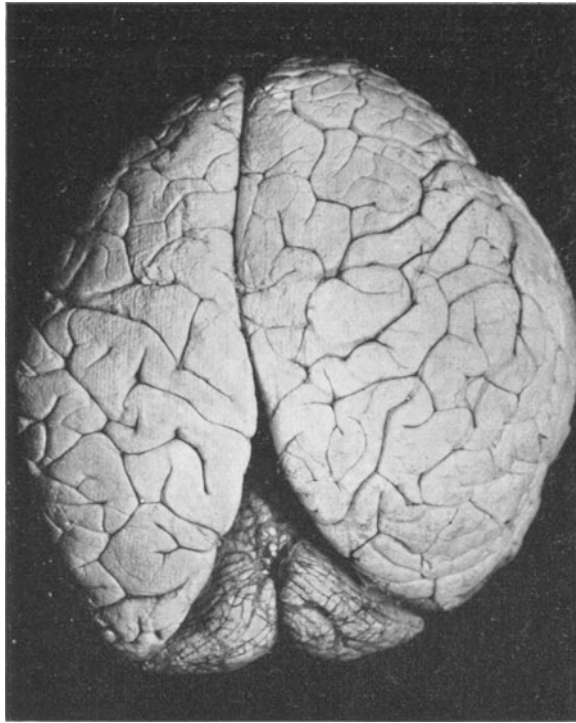


Abb. 278. Vergrößerung der rechten Großhirnhemisphäre durch zentralen Tumor.  
Abplattung der Windungen.

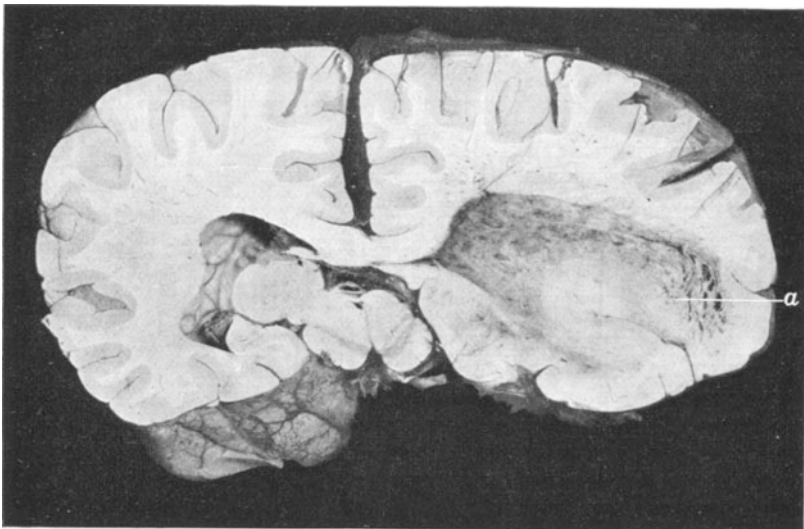


Abb. 279. Frontalschnitt durch das in Abb. 278 abgebildete Gehirn. Tumor (Gliom) in  
der rechten Großhirnhemisphäre.  
a Tumor.

rührt diese Veränderung von einer Rarefizierung des Knochens her, die zu einer erheblichen Verdünnung des Schädeldaches führen kann.

Die Dura ist meist sehr stark gespannt, die PACCHIONISCHEN Granulationen wölben sich vor. Durch Druckatrophie entstehen an den ihrem Sitz entsprechenden Stellen tiefe Gruben im Schädeldach, ja es kommt selbst vor, daß der Schädel perforiert ist und die PACCHIONISCHEN Granulationen das äußere Periost vorwölben. Die PACCHIONISCHEN Granulationen sind bindegewebige zottige Erhebungen der Arachnoidea, die mit dem Subarachnoidealraum in Verbindung stehen und in venöse Räume der Dura hineinragen. Sie leiten den Liquor cerebrospinalis in die Blutwege. Ihre Vergrößerung bei Hirndruck hängt mit Stauung zusammen. Sobald nämlich der verfügbare Raum im Schädel beengt wird, findet eine Verdrängung des normalen Inhaltes des Schädels statt. Am wenigsten Platz macht das Gehirn. Es können Medulla und Kleinhirn etwas in den Rücken-

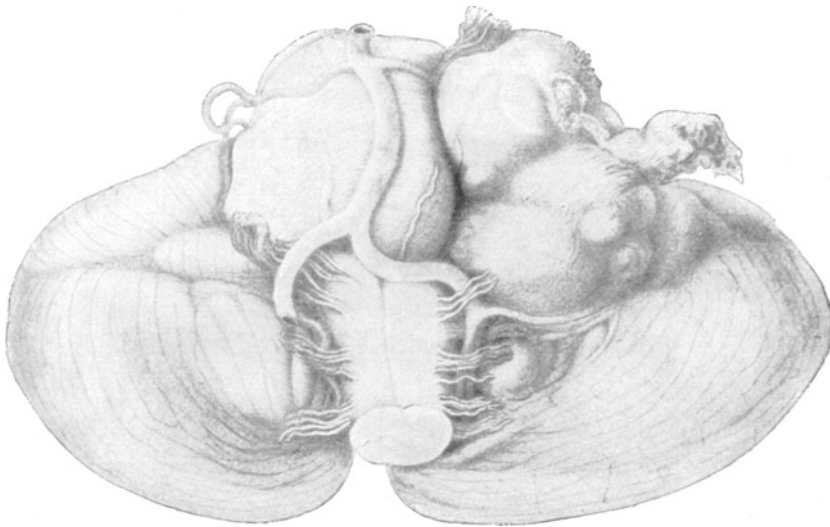


Abb. 280. Tumor im linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkel. Kompression des Pons. Der Tumor ging vom Inneren der Felsenbeinpyramide aus und zeigte mikroskopisch eine eigentümliche, als gefäßreiches Endotheliom zu deutende Struktur. (Nach FOLKE HENSCHEN.)

markskanal hineingepreßt werden, aber im übrigen wird Raum geschaffen durch Verdrängung des Liquors und des venösen Blutes. Der Liquor tritt zum Teil in den Rückenmarkskanal, zum Teil in die Venen über. Aber dies wird balderschwert, weil es bei zunehmendem Hirndruck zu Stauung des Blutes kommt. Bei noch stärkerem Druck werden die Venen und Capillaren des Gehirns selbst leer gepreßt, es entsteht Anämie. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist durch das Tierexperiment gewonnen. An der Leiche zeigt das Gehirn nach Hirndruck aber auch einen geringen Blutgehalt, und man kann eine deutliche Abplattung der Windungen feststellen (Abb. 278 und 279).

Manche Hirntumoren geben besondere Veranlassung zu Hydrocephalus internus. Dies ist hauptsächlich der Fall bei den Geschwülsten in der Gegend der Corpora quadrigemina oder denen des Kleinhirns, wenn durch sie die Kommunikation der Ventrikel untereinander aufgehoben ist, oder wenn sie durch Kompression der Vena magna Galeni zu venöser Stauung führen.

Cerebrale und spinale Tumoren zerstören diejenigen Regionen des Zentralnervensystems, in denen sie wachsen. Außerdem üben sie einen Druck auf



ihre Umgebung aus. Manchmal bemerkt man in der Umgebung von Gehirngeschwülsten schon makroskopisch eine Erweichungszone. Auch Tumoren, welche von den Häuten des Zentralnervensystems oder Gehirn- und Rückenmarksnerven ausgehen, können zu einer Kompression von Abschnitten des Zentralnervensystems führen.

Von diesen erwähnten Umständen hängt die lokale Funktionsstörung ab, die ein Tumor im Zentralnervensystem oder innerhalb der Schädel- und Rückenmarkshöhle hervorruft. Regeln lassen sich hierüber schwer aufstellen. Im allgemeinen kann man vielleicht folgendes bemerken: Die Tumoren des Scheitellappens können leicht zu Schädigung der motorischen Rindenregion führen. Sitzen sie tiefer in der Markmasse, so erreichen sie in ihrer Wirkung manchmal

die innere Kapsel. Dies tritt z. B. dann leicht ein, wenn sie sich durch Blutung schneller vergrößern. Die Wirkung ist dann eine der apoplektischen Blutung ähnliche.

Tumoren des Stirnhirns machen im allgemeinen keine lokalen Störungen, linksseitig sitzende Geschwülste des Stirn- und Schläfenlappens können die Gegend des Sprachzentrums schädigen. Tumoren des Pulvinar, Thalamus opticus, der Corpora quadrigemina und der Occipitallappen können die zum Sehakt notwendigen Nervenfasern zerstören.

Tumoren des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels führen leicht zur Kompression der Brücke und des verlängerten Markes. Nicht selten ist diese Kompression durch Abplattung der betroffenen Teile schon mit bloßem Auge erkennbar

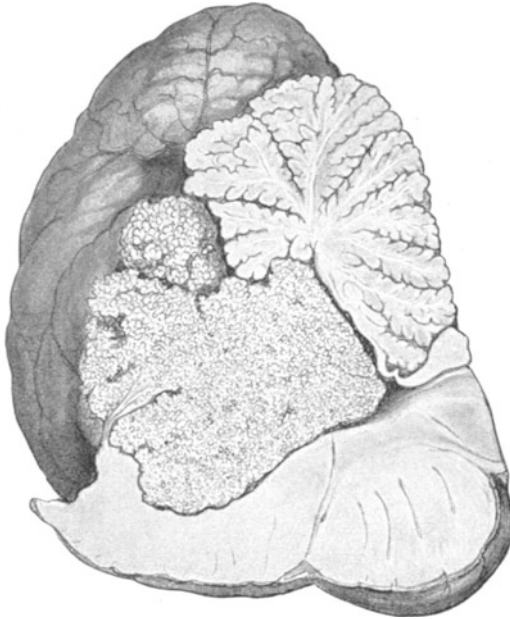


Abb. 281. Papillom des vierten Ventrikels.  
(Nach VONWILLER.)

(Abb. 280). Auch die Nervi acustici, faciales und abducentes werden meist geschädigt.

Als Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels hat man solche bezeichnet, die in der Einsenkung zwischen Kleinhirn einerseits, Pons und Medulla oblongata andererseits ihren Sitz haben. Sie können ihren Ursprung nehmen von der Felsenbeinpyramide, von der harten und weichen Hirnhaut, von Hirnabschnitten und vom Nervus acusticus. Diese Acusticustumoren können Neurinome sein oder fibroide Tumoren, die nach HENSCHEN von dem Bindegewebe embryonalen Charakters ausgehen, welches sich zwischen den Ästen des Nervus acusticus im Grunde des Meatus acusticus internus vorfindet.

Erwähnenswert sind noch Papillome die von dem Epithel des Plexus chorioideus des vierten Ventrikels ausgehen (Abb. 281). Der Plexus tritt neben dem als „Flocke“ benannten Teil des Kleinhirns an die Oberfläche und an dieser Stelle entwickeln sich dann gewöhnlich auch die Papillome. Sie können aber auch in den vierten Ventrikel hineinwachsen oder in diesem allein entstehen, oder auch in den Seitenkammern vom Plexus chorioideus aus sich entwickeln.

Außerdem können aber auch Papillome der vierten Kammer von den Ependymzellen ausgehen. Am Rückenmark bewirken Fibrome, Fibrosarkome, Endotheliome, die von den Meningen ausgehen, oder Neurofibrome eine Kompression des Markes, die zu einer sog. Querschnitts-Myelitis führen kann.

**Angiome.** Die Gefäßgeschwülste (Angiome) kann man in Hämangiome (oder Angiome im engeren Sinne) und Lymphangiome einteilen; und die Hämangiome zerfallen wiederum in verschiedene Unterarten.

Das Haemangioma simplex der Haut (Teleangiectasie) tritt in Form roter manchmal erhabener Flecke auf (sog. Feuermal, Naevus vasculosus) die angeboren sind. Histologisch finden sich in der Cutis und in der Subcutis zahlreiche dicht nebeneinanderliegende kleine Gefäße (Abb. 282). Diese haben capillären Charakter, ihre Endothelzellen sind manchmal nicht flach, sondern in das Lumen vorragend, wodurch Ähnlichkeit mit Drüsen entstehen kann. Andererseits können in dem gefäßhaltigen Gewebe, wenn es blutleer ist, die Lumina wenig sichtbar sein, so daß ein einfach kernreiches Gewebe vorzuliegen scheint.

In der Cutis und Subcutis sind die angiomatösen Bestandteile vielfach um die Knäueldrüsen angeordnet und liegen ferner vorzugsweise im Fettgewebe. Selten ist das Vorkommen von Angiomen der Brustdrüse.

Teleangiectasien der Haut bleiben im Wachstum stationär und sie sind nicht zu den echten Geschwülsten sondern zu den geschwulstartigen Fehlbildungen (Hämartome) zu rechnen.

Kavernöse Angiome nennt man solche, bei denen größere Bluträume, die durch bindegewebige Septen voneinander nach Art des Baues der Corpora cavernosa getrennt sind, die Gefäßgeschwulst bilden (Abb. 283). Kavernöse

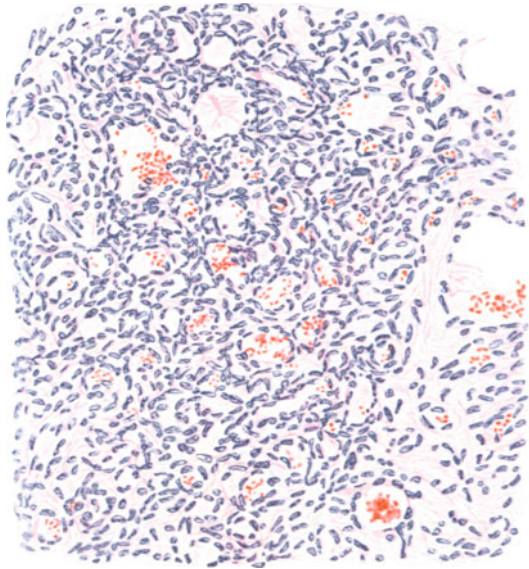


Abb. 282. Angioma simplex der Haut (Teleangiectasie).

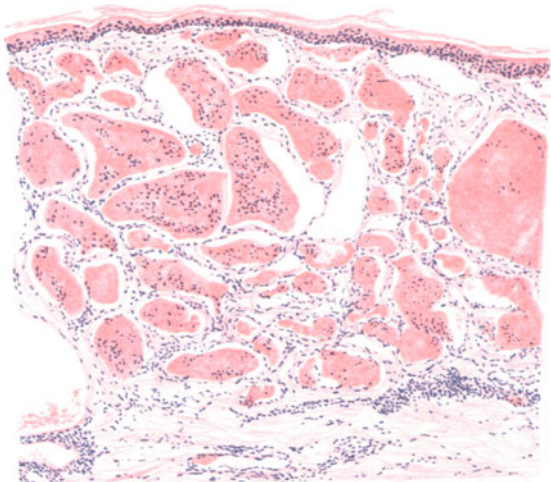


Abb. 283. Kavernöses Angiom der Haut. Schwache Vergr.

Angiome kommen in der Haut vor, aber seltener als das Angioma simplex; ferner auch tiefer sitzend intramuskulär. In der Schleimhaut des Darmes finden sich manchmal kleine kavernös gebaute Tumoren, deren Abgrenzung von den Varicen schon erwähnt wurde. In inneren Organen sind Angiome selten, z. B. in der Milz.

Die kavernösen Angiome (oder Kavernome) der Leber sind in der Anlage angeborene Fehlbildungen; ebenso die nicht seltenen Angiome des Gehirns.

Unter Angioma arteriale (Rankenangiom) versteht man konvolutartig zusammenhängende geschlängelte arterielle Gefäße. Sitz derartiger Geschwülste ist hauptsächlich der Kopf, und zwar Stirn- und Scheitelbeingegend. Ferner kommen sie im Gehirn vor. An den Rankenangiomen können auch venöse Gefäße beteiligt sein, und wenn diese überwiegen, kann man von einem Angioma venosum sprechen. Die Wandung der Gefäße eines Rankenangioms läßt nicht immer den arteriellen oder venösen Charakter des Gefäßes zweifellos erkennen.

Die Lymphangiome treten makroskopisch als wenig abgegrenzte Anschwellungen der Haut zutage. An der Zunge führen sie zu einer Vergrößerung des ganzen Organs (Makroglossie). Mikroskopisch zeigen sich im Bindegewebe spaltenförmige Räume, die mit Endothel ausgekleidet sind und eine körnig oder homogen geronnene Flüssigkeit enthalten, oder leer sind. Die Räume sind meist erweitert und diese Erweiterung kann so stark werden, daß makroskopisch erkennbare Cysten entstehen (Lymphangioma cysticum). Auch bei den Lymphangiomen handelt es sich um Bildungen, die aus kongenitaler Anlage hervorgehen.

### Sarkome niederer Stufe.

Zur Einführung in die Lehre von den Sarkomen gehen wir zweckmäßig von dem Spindelzellensarkom aus. Der Name dieser Geschwulst rührt daher,

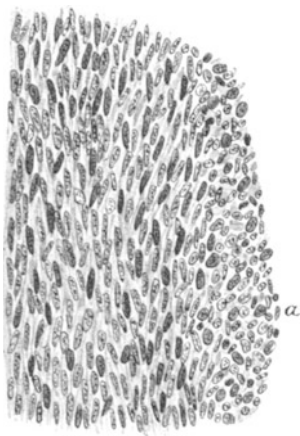


Abb. 284. Spindelzellensarkom.  
a Gruppe von Spindelzellen  
im Querschnitt.

daß man überwiegend spindelige Zellformen zu Gesicht bekommt, daneben auch sternförmige und unregelmäßig geformte Zellen. In Schnittpräparaten (Abb. 284) tritt eine Abgrenzung der Zellgrenzen in der Regel nicht deutlich hervor, weil die Protoplasmamassen zusammenhängen. Die länglichen Kerne sind in Zügen angeordnet, die nach verschiedenen Richtungen durcheinander wachsen, so daß man Schräg- und Querschnitte der Geschwulstkerne erhält. Blutgefäße verlaufen gewöhnlich in der Achse der Zellzüge. Sonst ist keine Stützsubstanz vorhanden, wenigstens nicht in solchen Partien, die den Typus eines Spindelzellensarkoms rein darstellen. Gewöhnlich findet man in einem größeren Spindelzellensarkom an der einen oder anderen Stelle etwas fibrilläre Grundsubstanz. Durch diese und auch durch die Zellen- und Kernform gibt sich das Gewebe als Faserbindegewebe zu erkennen. Die Geschwulstzellen sind Fibroplasten, und das besondere dieser Bindegewebsgeschwulst ist eben das, daß das Gewebe auf einer zelligen Stufe stehen bleibt, oder wie man auch sagt, nicht zu einer völligen Gewebsreife gelangt.

Wenn auch die meisten Spindelzellensarkome Fibroplasten-Sarkome sind, so ist es doch auch möglich, und kommt nur seltener vor, daß auch die Wucherung

anderer Gewebsarten in einem zelligen Stadium morphologisch als Spindelzellensarkom in die Erscheinung tritt. Es ist auch keineswegs notwendig und möglich, die Zellen eines Spindelzellensarkoms auf ihre Natur und Abstammung hin immer zu erkennen. Das Wesentliche ist, daß ein undifferenziertes Gewebe vorliegt. Dieses kann auch in anderen als spindeligen Zellformen auftreten, immer aber ist der ausschließliche oder überwiegend zellige Aufbau einer Geschwulst das Zeichen für die geringe Differenzierungshöhe des Geschwulstgewebes. Wir verstehen jetzt, daß wir das Sarkom definieren können als eine Geschwulst des Bindegewebes, der Muskeln, Nerven und Gefäße mit unvollkommener Gewebsreife.

Spindelzellensarkome können in der Haut, den Schleimhäuten, Fascien, am Knochen und in vielen inneren Organen auftreten.

Riesenzellensarkome zeigen in einem zellreichen im wesentlichen den Spindelzellensarkomen entsprechendem Gewebe zahlreiche Riesenzellen (Abb. 285).

Diese entsprechen meistens den Osteoplasten des Knochenmarkes (viestaltiger Zelleib und zahlreiche Kerne

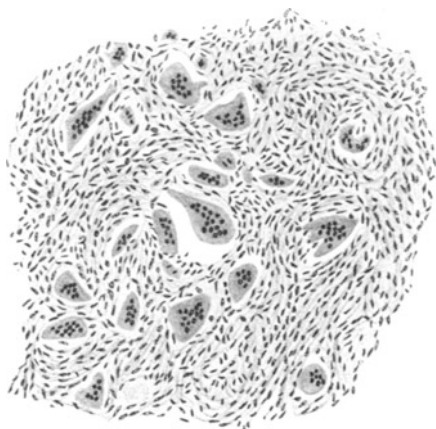


Abb. 285. Riesenzellensarkom.

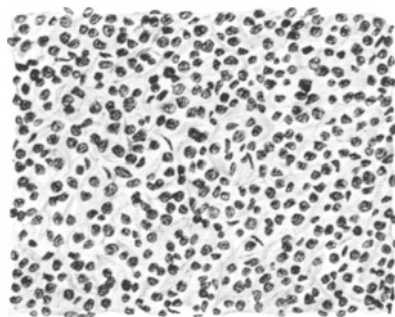


Abb. 286. Kleinzelliges Rundzellensarkom.

ohne besondere Anordnung). Doch gleichen in manchen Riesenzellensarkomen die großen Zellen den Knochenmarks- oder den Fremdkörperriesenzellen.

Riesenzellensarkome kommen hauptsächlich am Knochen vor. Die verhältnismäßig häufig in den Alveolarfortsätzen der Kiefer auftretenden kleinen Geschwülste, (Epulis), haben in vielen Fällen die Struktur der Riesenzellensarkome, verhalten sich aber in ihrem Wachstum nicht den Sarkomen entsprechend maligne. Es ist überhaupt wahrscheinlich, daß die Epulis und auch andere Riesenzellensarkome gleicher Struktur, insbesondere die multiplen, nicht zu den echten Geschwülsten gehören, sondern entzündliche und regenerative Wucherungen darstellen. Denn es entsteht die gleiche Wucherung riesenzellhaltigen Spindelzellengewebes bei Ostitis fibrosa und bei reaktiven Wucherungen im Knochenmark überhaupt.

Rundzellensarkome setzen sich aus runden Zellen zusammen (Abb. 286), die in der Regel nicht syncytial zusammenhängen. In den meisten Geschwülsten dieser Art haben die Zellen etwa die Größe kleiner Lymphocyten oder etwas darüber (kleinzellige Rundzellensarkome); seltener kommen Sarkome mit etwas größeren runden oder annähernd runden Zellen vor (großzellige Rundzellensarkome). Außer Gefäßen enthalten die Rundzellensarkome kein Stroma, aber es finden sich oft Reste desjenigen Gewebes in ihnen, in dem sie wachsen.

Von den Lymphosarkomen unterscheidet sich das kleinzellige Rundzellensarkom durch das Fehlen einer retikulären Grundsubstanz.

Rundzellensarkome kommen im cutanen, intermuskulären, submukösen, subserösen Bindegewebe vor, können auch vom Periost und vom Knochen ausgehen und von vielen inneren Organen.

Es kommen auch Sarkome vor, die Zellen verschiedener Form, außer länglichen und runden auch sternförmige enthalten. Solche Geschwülste werden als gemischtzellige Sarkome bezeichnet.

### Sarkome höherer Stufe.

Die bisher angeführten Sarkomarten faßt man als solche niedriger Stufe zusammen, weil die Gewebsreife in ihnen am geringsten ist, und man kann dieser ersten Sarkomgruppe eine zweite gegenüberstellen, die die Sarkome höherer Stufe enthält. Was hierunter zu verstehen ist, soll uns als Beispiel das fibroplastische Sarkom (Fibro-sarkom) lehren (Abb. 287). Das Fibrosarkom besteht aus Bindegewebe das

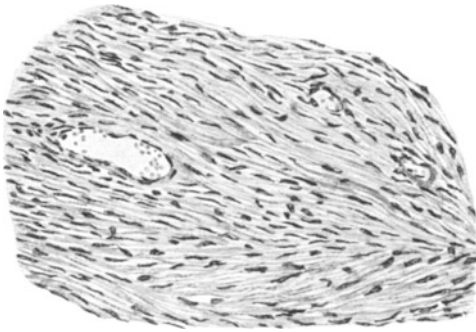


Abb. 287. Fibroplastisches Sarkom (Fibro-Sarkom).

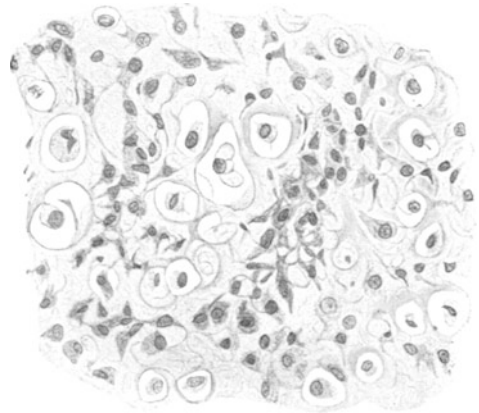


Abb. 288. Chondroplastisches Sarkom.

einen reichlichen Kern- und Zellgehalt oder stellenweise rein zelliges Gewebe aufweist. Man hat diesen Befund früher so gedeutet, daß es sich um einen Übergang von Fibrom in Sarkom handelte. Indessen entstehen die meisten Fibrosarkome von vorneherein als solche und behalten auch ihren Charakter bei, so daß es richtiger ist, sie als selbständige Geschwulstbildungen anzusehen, die in ihrem stärkeren Zellgehalt eine geringere Differenzierung des Gewebes aufweisen, sich aber vom Spindel- und Rundzellensarkom dadurch unterscheiden, daß bindegewebige Grundsubstanz gebildet wird, also ein Sarkom mit höherer Stufe der Gewebsreife. Wie dem Fibrom das Fibrosarkom, so entspricht jeder Geschwulststart aus den im ersten Abschnitt beschriebenen Geschwülsten des Bindegewebes, der Muskeln, Nerven und Gefäße mit vollkommener Gewebsreife auch eine Sarkomart der höheren Stufe.

Bevor wir diese einzeln anführen, sei erwähnt, daß zwischen Fibrosarkomen und kernreichen Fibromen keine scharfe Grenze besteht, ebenso wie auch die Übergänge nach dem Sarkom fließende sind.

Das myxoplastische Sarkom (Myxo-Sarkom) ist analog dem Myxom gebaut nur mit zahlreicheren Zellen oder stellenweise rein zelligem Gewebe.

Das lipoplastische Sarkom (Lipo-Sarkom) enthält Fettzellen in jugendlichen Stadien, nämlich kleine, annähernd runde, protoplasmatische Zellen,

die zum Teil Fetttropfen von geringer Größe enthalten. Die Geschwulst setzt sich allein aus jungen Fettzellen zusammen oder enthält außerdem auch ausgebildetes Fettgewebe. Auch können die Geschwülste bindegewebige Anteile enthalten (Fibro-Lipo-Sarkom).

Chondroplastische Sarkome (Chondro-Sarkom) enthalten Partien in denen hyaline Grundsubstanz vorhanden ist. Die Zellen liegen zum Teil in Kapseln oder auch frei in der Grundsubstanz und haben dann längliche oder dreieckige Formen. Außerdem sind die Zellen in den Chondrosarkomen zahlreich und es kommen Partien rein zelliger Zusammensetzung vor (Abb. 288).

Osteoplastische Sarkome (Osteosarkome) sind im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß in einem zelligen sarkomatösen Gewebe Anzeichen von Ossifikation vorhanden sind. Sowohl die Art der sarkomatösen Zellwucherung

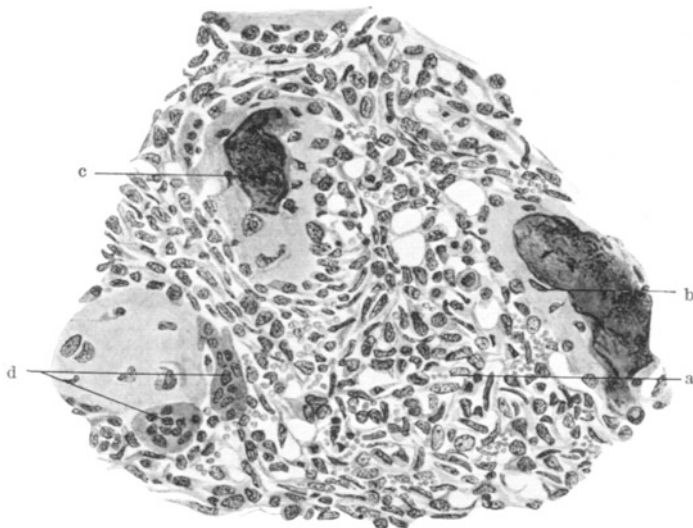


Abb. 289. Osteoplastisches Sarkom.

a Zelliges Sarkomgewebe. b osteoide Bälkchen. c zentrale Verkalkung der Bälkchen. d Riesenzellen.

wie auch die Entwicklungsstadien der Knochenbildung können ziemlich verschieden sein und daher ist das histologische Bild der Osteosarkome wechselnd. Verhältnismäßig häufig findet sich eine Form des osteoplastischen Sarkoms, bei der in zelliger Grundsubstanz bälkchenförmige Anlagen unverkalkter oder mangelhaft verkalkter Knochensubstanz sich entwickeln (Abb. 289). Diese Geschwülste werden auch als Osteoidsarkome bezeichnet.

Die Chondro- und Osteosarkome sind am Knochen lokalisiert oder gehen wenigstens von skeletogenem Bindegewebe aus.

**Knochensarkome.** Die Knochen sind, wie schon aus der bisherigen Erwähnung des Vorkommens von Sarkomen hervorgeht, verhältnismäßig häufig Sitz von Sarkomen aller Art, insbesondere kommen Spindelzellen-, Fibro-Osteosarkome hier zur Entwicklung, auch Riesenzellen- Chondro- und Rundzellensarkome. Häufig sind die Extremitätenknochen Sitz der Sarkome und sie entwickeln sich hier bei jugendlichen Personen.

Auf den Schnitt- und Sägeflächen zeigt sich bei einem Teil der Sarkome, daß der Knochen verhältnismäßig wenig ergriffen durch die ihm außen aufsitzende Geschwulst hindurchgeht (Abb. 290). Solche Sarkome werden periostale

oder besser periphere genannt, weil diese Sarkome nicht nur vom Periost, sondern auch von den peripheren Partien des Knochens ausgehen.

Für andere Knochen-Sarkome trifft die Benennung zentral zu. Man sieht im Bereich der Geschwulstentwicklung die Markhöhle des Knochens durch eine

weiche graurötliche Geschwulstmasse ersetzt. Die Rinde des Röhrenknochens ist verdünnt oder ganz zerstört und nicht mehr erkennbar. Manchmal ist aber auch trotz der Zerstörung der Rinde die Geschwulst von einer knöchernen Schale umgeben, die allerdings nicht immer ganz vollständig ist (Schalensarkome). Diese ist vom Periost auf dem Wege der Periostitis ossificans neugebildet.

Im allgemeinen führen alle, auch die zellreicheren, Formen der Röhrenknochensarkome erst, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben, zur Metastasenbildung. Entsprechend der Verbreitung der Sarkome auf dem Blutwege finden sich diese Metastasen meistens allein in den Lungen, die dann mit sehr zahlreichen Tochterknoten durchsetzt sind.

Myoplastische Sarkome (Myosarkome) wären solche Geschwülste zu nennen, in denen außer Partien (glatter) Muskulatur auch undifferenzierte junge Muskelzellen nachweisbar wären. Gerade das letztere ist aber schwer festzustellen, und es lassen sich daher myoplastische Sarkome von solchen Geschwülsten schwer unterscheiden, die sich als gewöhnliche fibroplastische Sarkome innerhalb der glatten Muskulatur (z. B. der Uteruswand) entwickeln.

Rhabdomyoplastische Sarkome in reiner Form sind nicht sicher bekannt. In Mischgeschwülsten kommen zur quergestreiften Mus-

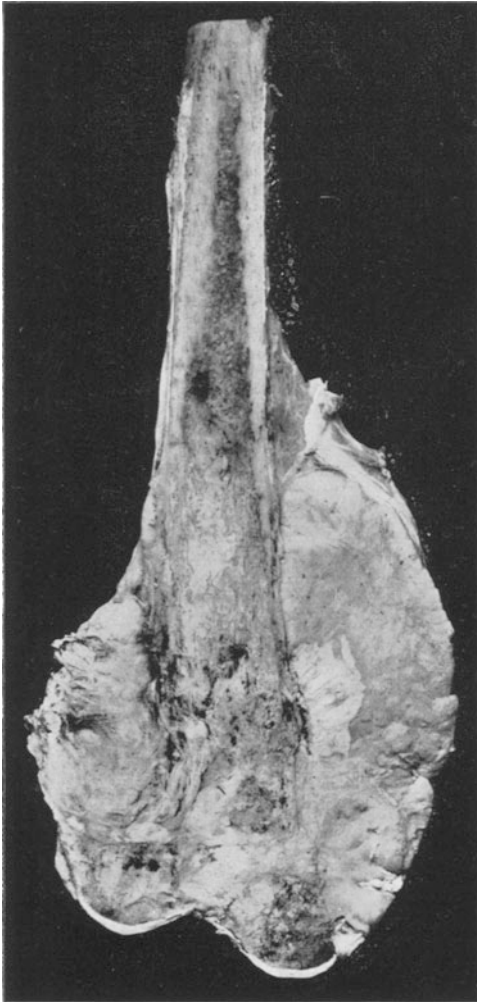


Abb. 290. Peripheres Sarkom am unteren Ende des Oberschenkels.

kulatur zu rechnende, auf niedriger Entwicklungsstufe stehende Gewebelemente vor.

Glioplastische Sarkome (Gliosarkome) haben eine zellige Zusammensetzung ohne oder mit nur geringer faseriger Glia (Abb. 291). Die Zellen sind als auf früher Entwicklungsstufe stehengebliebene Gliazellen anzusehen, und man kann diese Geschwülste daher auch mit RIBBERT Spongioblastome nennen nach derjenigen entwicklungsgeschichtlichen Zelldifferenzierung, die das Neuroepithel in Neuroplasten und Spongioplasten (aus dem die Glia hervorgeht) scheidet.



Glioplastische zellige Tumoren des Gehirns haben nicht eine einheitliche sondern nach der Zeit ihrer ersten Anlage mannigfache histologische Struktur. Es kommen in ihnen kleine von Spongioplasten begrenzte Hohlräume vor. Auch Haufen epithelialer Zellen und pigmentierter Zellen, welche an das Pigmentepithel der Retina erinnern; Cysten mit hohem Cyliinderepithel ausgekleidet, welche eine Übereinstimmung mit dem glaskörperbildenden Retinalhohlraum zeigen, sind in den zelligen Tumoren des Gehirns beobachtet worden.

Die glioplastischen Sarkome zeigen kein malignes Wachstum in dem Maße, wie die sonstigen Sarkome. Auch kommen keine über das Zentralnervensystem und seine Häute hinausgehenden Metastasierungen vor. Man hat daher vorgeschlagen, die zelligen gliomatösen Geschwülste als Gliome zu bezeichnen und auf dieselbe Stufe mit den aus differenzierter Glia bestehenden Geschwülsten zu setzen.

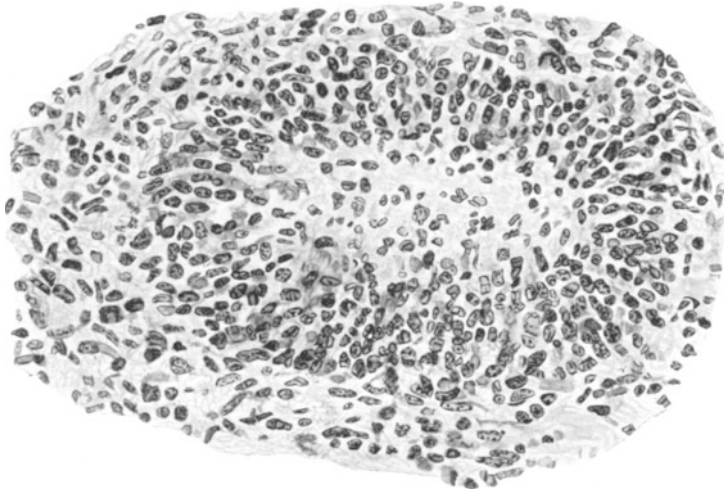


Abb. 291. Glioplastisches Sarkom.

Die Gliome der Retina setzen sich aus kleinen indifferenten Zellen zusammen. Faserbildung dieser Zellen ist zwar mit besonderer Methode (CAJALsche Methode) nachgewiesen worden, doch keine solche, welche in Form und Färbereaktion der Glia des Zentralnervensystems entspricht. Die Zellen der Retinatumoren sind daher als embryonale Vorstufen der Gliazellen aufgefaßt worden, oder als Geschwülste, die aus Anlagezellen der nervösen Substanz (Neuroblasten) hervorgehen und die mit den Neuroblastomen auf die gleiche Stufe zu stellen wären.

Die Gliome der Retina treten bei jugendlichen Personen auf und zeigen in Wachstum und Metastasenbildung die Eigenschaft der Malignität.

Tumoren der Sympathicusbildungszellen (Neuroblastome) kommen im Nebennierenmark vor. Histologisch bestehen sie, ähnlich den Retinatumoren, aus indifferenten Zellen, die stellenweise eine als charakteristisch geltende rosettenähnliche Anordnung der Kerne erkennen lassen.

Außerdem befinden sich zwischen den Zellen feine Fasern, die nicht Gliafasern sind, sondern die sich zum Teil als feine Nervenfibrillen erweisen ließen.

Makroskopisch stellt das Neuroblastoma sympathicum der Nebenniere ziemlich große, bindegewebig abgekapselte Tumoren dar. Es tritt im kindlichen Alter auf und neigt zu Einwachsen in das Venensystem und zu Metastasenbildung.



Zu den angioplastischen Sarkomen gehören mehrere Gruppen von Geschwülsten, denen das gemeinsam ist, daß sie aus Gefäßwandzellen (Angioplasten, Endothelien) hervorgehen.

Es kommen metastasierende Angiome vor, die zum Teil in ihrem Bau von den ausgereiften Angiomen nicht abweichen. In anderen Fällen zeigten sie in Metastasen eine nur aus Capillarendothelien zusammengesetzte sarkomartige Struktur.

In der Annahme, daß nur ein Teil angioplastischer Zellen sich zu Gefäßen differenzieren, ein anderer Teil auf indifferenten Vorstufe beharren kann, werden auch solche Geschwülste als Angiosarkome bezeichnet, die reichliche Gefäße in einem zelligen Gewebe erkennen lassen. Insbesondere fassen wir solche

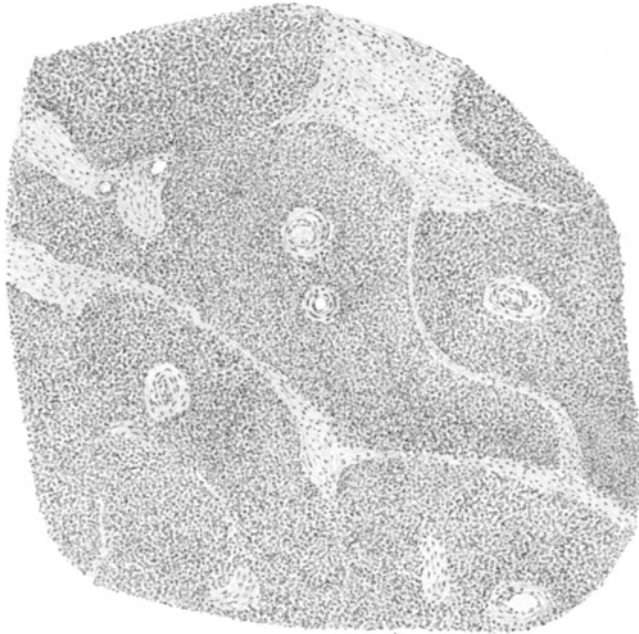


Abb. 292. Angio-Sarkom.

Tumoren als Angiosarkome auf, in denen die Geschwulstzellen der Wandung capillarartiger Gefäße dicht anliegen und sie in einer dickeren Schicht mantelartig umgeben (Abb. 292). Solche angioplastischen Sarkome hat man auch dahin gedeutet, daß sie von Zellen der äußeren Gefäßwand (Perithelien) abzuleiten seien, was in dem Namen Peritheliom zum Ausdruck kommt.

Geschwülste, aus Gefäßen im wesentlichen bestehend, die eine Wucherung der Endothelien erkennen lassen, bezeichnet man als Hämangioendotheliome. Sie kommen sehr selten vor. Weiterhin gehören zu den Endotheliomen auch solche Tumoren, die aus einer Wucherung der Lymphgefäßendothelien hervorgehen (Lymphangioendotheliome). Das histologische Bild zeigt eine netzförmige Anordnung der Geschwulstzellen, wobei in den Strängen Neigung zu Lumenbildung erkennbar sein kann. Das bindegewebige Stroma findet sich häufig in hyaliner Entartung begriffen. Aber auch viele Carcinome haben eine solche Anordnung der Geschwulstzellen, und die Frage, welche derartig gebauten Tumoren endothelialer oder epithelialer Natur sind, ist schwer zu entscheiden.

Für die Annahme einer Geschwulst als Endotheliom kann aber auch der Ausgangspunkt maßgebend sein. Daher ist man geneigt, **Tumoren der serösen Höhlen** als endotheliale Art anzusprechen, indem man sie entweder von den die Serosa überkleidenden Zellen ableitet oder von den Lymphspalten der serösen Häute. So kommen an der Dura Geschwülste vor, die meist klein, aber auch als größere Tumoren angetroffen werden. Die platten länglichen Zellen dieser Geschwülste zeigen vielfach konzentrische Schichtungen (Abb. 293). Ähnlich diesen Endotheliomen der Dura sind auch endotheliale Geschwülste der weichen Hirnhäute gebaut. Die konzentrischen Zellschichtungen in den Endotheliomen der Meningen können verkalken; hyalin-bindegewebiges Stroma kann reichlicher, unter Abnahme der zelligen Bestandteile, sich ausbreiten. Es entsteht auf diese Weise ein Teil derjenigen Geschwülste, die man wegen der sandkörnchenartigen Einschlüsse als Psammome bezeichnet.

Von den großen serösen Häuten ist hauptsächlich die Pleura Sitz endothelialer Tumoren. Sie zeigen in binde-

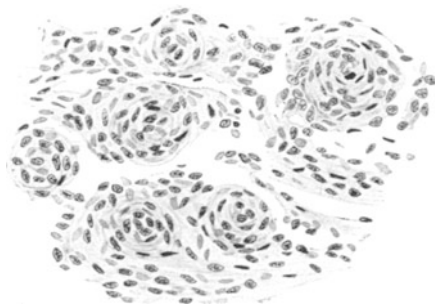


Abb. 293. Endotheliom der Dura mater.



Abb. 294. Endotheliom (Endothelkrebs) der Pleura.

gewebiger Grundsubstanz netzförmig angeordnete Zellen, die entweder solide Haufen und Stränge bilden oder ein Lumen begrenzen (Abb. 294). Die Geschwülste sind wegen ihrer carcinomähnlichen Struktur früher als Endothelkrebs der Pleura bezeichnet worden und werden heute, soweit sie von den Deckzellen der Pleura ableitbar sind, entwicklungsgeschichtlich als epithelialer Natur angesehen.

Makroskopisch erscheint bei Endotheliom der Pleura der costale und pulmonale Überzug verdickt und mit knotigen Vorwölbungen besetzt (Abb. 295). Die Geschwulst hat nur geringe Neigung auf Nachbar gewebe überzugehen, am ehesten noch auf die Lunge. Auch bilden sich in der Regel keine Metastasen. In der Pleurahöhle findet sich ein seröser Erguß.

Auch die malignen Geschwülste des Peritoneums zeigen sehr verschiedene Bilder. Es kommen von den Deckzellen abzuleitende Tumoren vor (maligne Deckzellengeschwulst des Peritoneums), bei denen epithelähnliche Zellen sich auf der Oberfläche des Peritoneums ausbreiten, aber auch ein gewisses Tiefenwachstum zeigen, wobei dann eine Anordnung unregelmäßiger Geschwulstzell-Alveolen in bindegewebigem Stroma zustande kommt.

**Myeloplastische und lymphoplastische Sarkome.** Als multiple Myelome werden geschwulstartige Bildungen bezeichnet, die im Knochenmark lokalisiert sind. Am häufigsten befallen werden Wirbel, Rippen, Sternum, Schädeldach,

dann aber auch die Röhrenknochen der Extremitäten. Auf dem Durchschnitt treten rote oder graurote, manchmal auch mehr weißlich gefärbte, tumorartige Herde im Knochenmark zutage (Abb. 296). In der Umgebung der geschwulstartigen Partien kann Fettmark bestehen, oder auch graurotes Mark. Die Spongiosa ist an den befallenen Stellen verringert, eventuell auch der kompakte

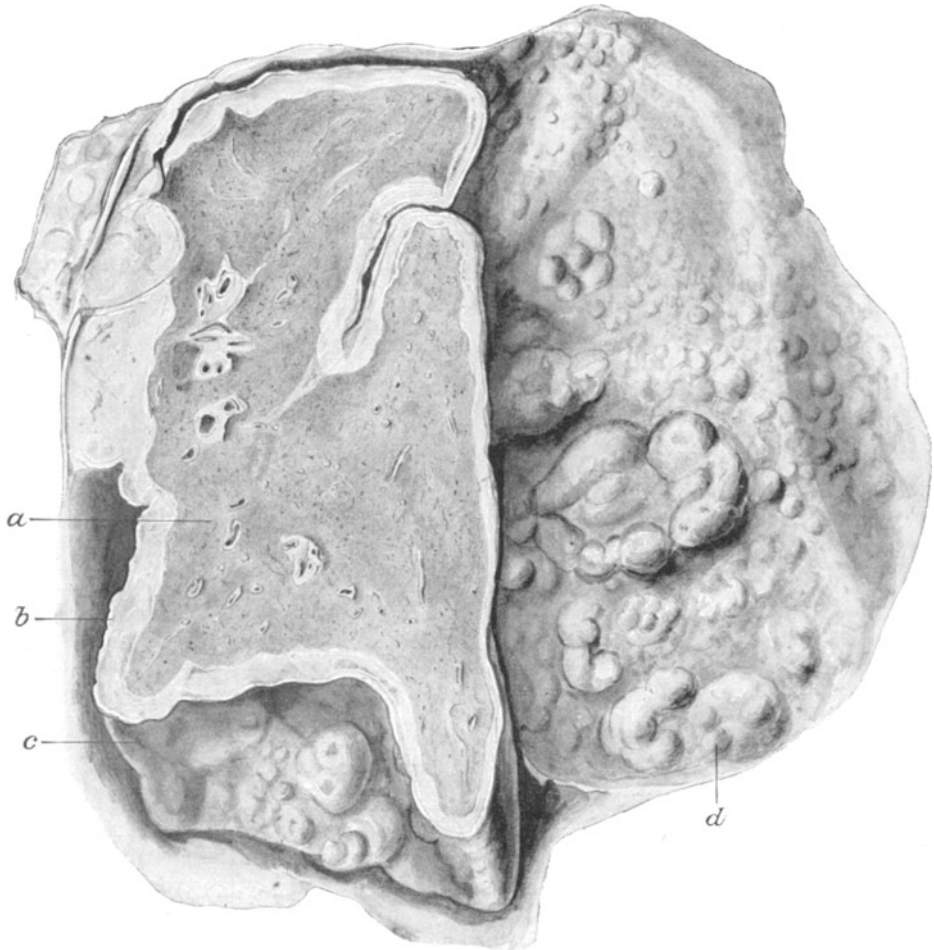



Abb. 295. Endotheliom (Endothelkrebs) der Pleura.  
 a Durchschnitt durch die linke Lunge, b Schnittfläche der durch Geschwulstwucherung verdickten Pleura pulmonalis, c Basis der Lunge mit Geschwulstknoten. Im rechten Teil des Bildes die abgelöste Pleura costalis mit Geschwulstknoten (d) besetzt. 

Knochen der Corticalis rarefiziert. Die Rarefizierung kann so weit gehen, daß die tumorartige Wucherung an der Oberfläche des Knochens durchschiebt (Abb. 297). Es kann die Knochensubstanz sogar gänzlich schwinden oder frakturieren und die Wucherung in die Nachbarschaft des Knochens sich ausbreiten (Abb. 296). Dagegen kommt in der Regel eine echte Metastasenbildung nicht vor. Fälle mit Metastasenbildung in inneren Organen, welche beschrieben worden sind, sind entweder nicht zu den echten Myelomen, sondern zu den Sarkomen zu rechnen, oder es handelt sich um extramedulläre Wucherungen

in inneren Organen, hauptsächlich Milz, Leber, Nieren, Lymphknoten, die meist nur mikroskopisch zutage treten, den Knochenmarkswucherungen analog gebaut und als mit diesen koordiniert aufzufassen sind.

Histologisch bestehen die Tumoren in der Hauptsache aus einer Hyperplasie des Markes, wobei aber die Art der Zellen, die die Wucherung zusammensetzen,

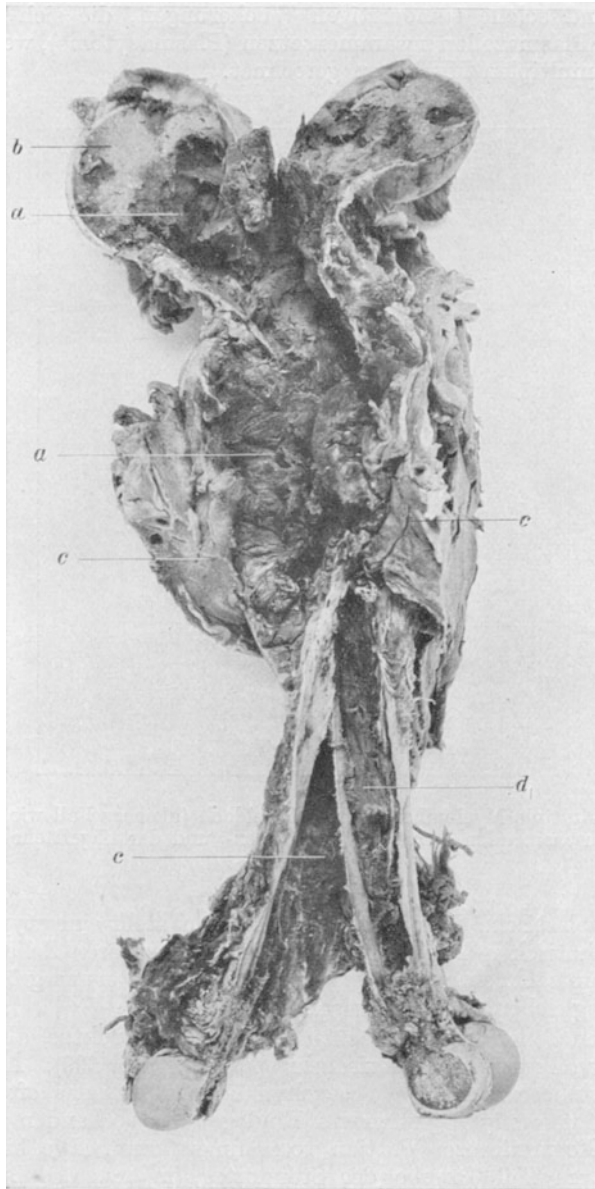


Abb. 296. Myelom des Humerus mit Durchbruch in die Muskulatur (gleicher Fall wie Abb. 297).

a Myelomgewebe, b unveränderte Knochensubstanz, c Muskulatur des Oberarms, d Knochenmark in Myelomgewebe umgewandelt.

verschieden sein kann. In der Mehrzahl der Fälle setzen sich die geschwulstartigen Wucherungen aus großen, einkernigen, nicht granulierten Zellformen zusammen (Abb. 298). Wenn die Tumoren rötlich gefärbt sind, hängt dies von der Anwesenheit zahlreicher Erythrocyten ab. Myelocyten und kleine Lymphocyten fehlen nicht gänzlich, treten aber zurück. Fälle, in denen die Tumoren aus granulierten Zellen, also Myelocyten bestehen, sind offenbar sehr selten, und solche tumorartigen Wucherungen, die sich aus Lymphocyten oder aus Plasmazellen zusammensetzen (Plasmacytome), werden richtiger nicht zu den multiplen Myelomen gerechnet.

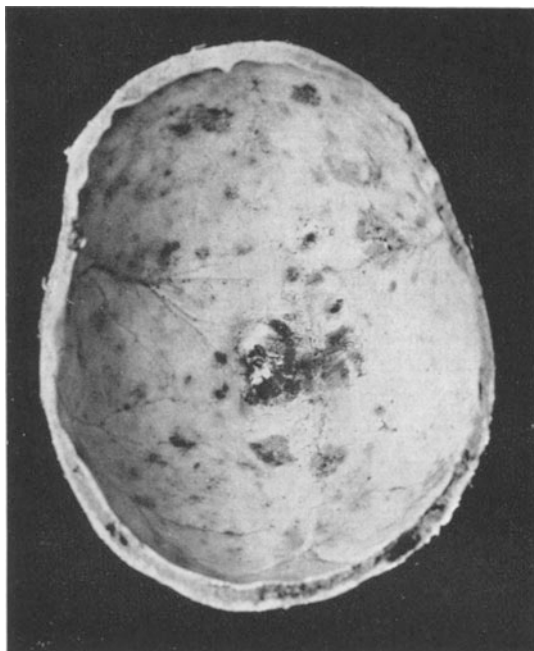


Abb. 297. Multiple Myelomherde im Schädeldach (gleicher Fall wie Abb. 296). Die dunkel durchscheinenden Herde auf der Innen- und der Sägefläche sind in natura dunkelrot.

Das lymphoplastische Sarkom (Lymphosarkom) stellt eine atypische Wucherung des lymphatischen Gewebes dar. Die lymphocytären Zellen, welche die Geschwulst hauptsächlich zusammensetzen, sind meist etwas größer als kleine Lymphocyten, gleichen ihnen aber sonst.

Zwischen den Zellen erkennt man die retikuläre Struktur, aber sie ist unregelmäßig, unvollkommen und oft sehr spärlich (Abb. 299). Außerdem enthalten die Lymphosarkome ein mesenchymales Stroma, das oft nur in Form von Gefäßen mit wenig begleitendem Bindegewebe vorhanden ist aber auch reichlicher in Form fibröser Partien vorkommen kann. Die bindegewebigen Partien sind zum Teil Gewebe des Standortes, in dem das Lymphosarkom wächst.

Der Prozeß geht von einer Gruppe Lymphdrüsen oder Lymphfollikel aus, und ergreift die nächstbenachbarten Lymphdrüsen- oder Follikelgruppen. Die Wucherung geht weiterhin destruierend und infiltrierend auf die Umgebung

über. Dabei breitet sich die Geschwulstwucherung häufig flächenhaft in den Schleimhäuten oder serösen Häuten aus. Es wird hierdurch die Schleimhaut an ihrer Unterlage fixiert und schließlich erfährt die ganze Wandung des Organs eine starre Infiltration. Eigentliche Metastasen finden sich bei Lymphosarkom

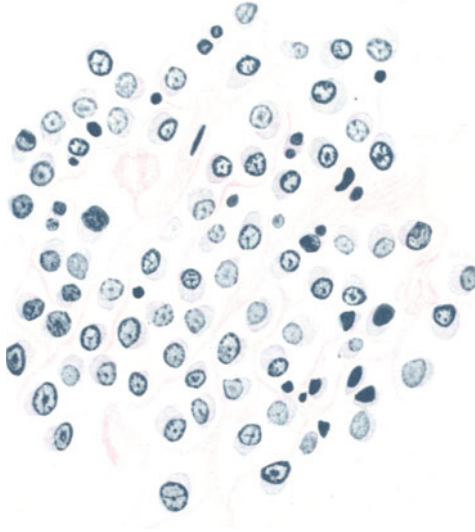


Abb. 298. Myelom (Ölimmersion) (gleicher Fall wie Abb. 296 u. 297).

seltener. Doch kommen Fälle multiplen Auftretens vor, in denen ein Primärtumor nicht deutlich zu erkennen ist.

Unter den Lokalisationen des Lymphosarkoms seien folgende besonders hervorgehoben. Das Lymphosarkom der Tonsillen führt zur Entwicklung ziemlich großer Tumoren. Gaumen und Rachenschleimhaut können verdickt sein, und durch Übergreifen auf die Epiglottis kann es zur Verlegung des Kehlkopfeinganges kommen.

Im Darm, seltener im Magen bildet das Lymphosarkom mehr oder weniger umschriebene tumorartige Infiltrationen der Wandung in allen ihren Schichten. Die Schleimhautseite ist meist oberflächlich ulceriert.

Das Lymphosarkom des vorderen Mediastinums zeigt sich als breite weißliche Tumormasse, die die Lungen zur Seite gedrängt hat (Abb. 300). Kranialwärts überschreitet die Geschwulst meist nicht die Gegend des Manubriums sterni, nach unten geht sie oft auf den Herzbeutel über. Die Herzbeutelwand erscheint dabei verdickt oder es wölben sich verdickte Partien an der Innenfläche des Herzbeutels vor. Auch ein weiteres Fortschreiten, wobei nicht nur der ganze Herzbeutel verdickt ist, sondern auch der epikardiale Überzug des Herzens, namentlich das epikardiale Fettgewebe verhärtet und mit Geschwulstgewebe infiltriert ist, ist zu

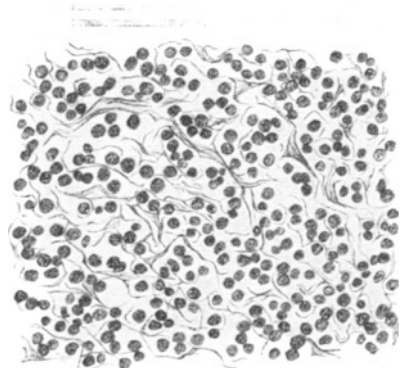


Abb. 299. Lymphosarkom.

beobachten. Auch die Pleuren werden bei Lymphosarkomatose des vorderen Mediastinums häufig ergriffen.

Das Lymphosarkom der bronchialen Lymphknoten schreitet auf die großen Gefäße, auf Trachea und den Oesophagus fort und veranlaßt Kompression, namentlich durch Infiltration der Oesophaguswand. Ebenso ist Übergang auf Lunge und Bronchien möglich. Das Lymphosarkom der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen ergreift Netz, Mesenterium und Darm.

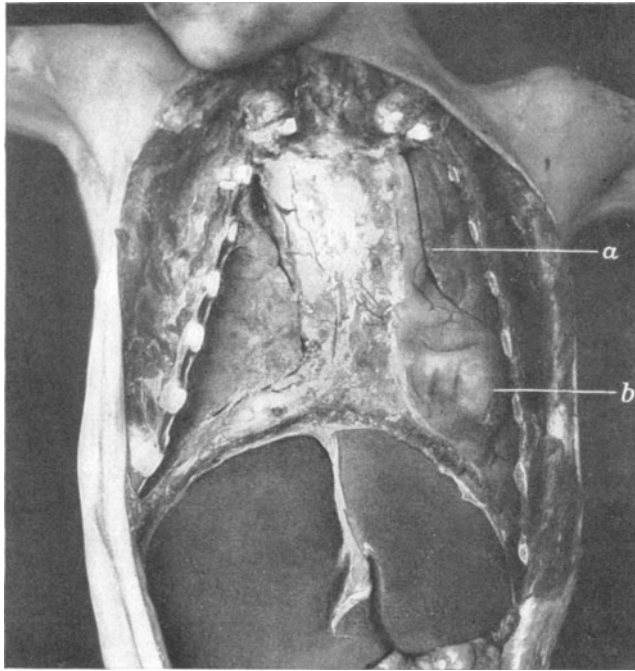


Abb. 300. Lymphosarkom des vorderen Mediastinums. Situsbild.  
a Vorderer Rand der linken Lunge, b Herz.

Die myeloplastischen und lymphoplastischen Sarkome haben eine Verbreitung, die einer geschwulstartigen Systemerkrankung entspricht, und da sie sich in dieser Beziehung und auch hinsichtlich ihrer Metastasenbildung von sonstigen Sarkomen unterscheiden, hat man ihnen die besondere Stellung von Grenzfällen im System der Geschwülste zuerkannt.

### Benignität und Malignität

Die Geschwülste wachsen — von wenigen Ausnahmen abgesehen — nicht in der Weise, daß an ihren Grenzen neue Zellen und Gewebe den Geschwulstcharakter annehmen, sondern sie wachsen „aus sich heraus“, d. h. aus ursprünglich kleinen Keimen vergrößern sich die Tumoren durch Vermehrung ihrer eigenen Zellen. Das benachbarte Gewebe kann die Geschwulst dann einfach verdrängen (expansives Wachstum) oder es kann das Geschwulstgewebe das umgebende Gewebe zerstören und an dessen Stelle treten (destruierendes Wachstum).

Auf welche Weise der Untergang von Gewebe hierbei vor sich geht, ist histologisch nicht zu erkennen. Man nimmt an, daß die Zellen maligner Geschwülste

durch fermentative Wirkung das Gewebe zur Auflösung zu bringen vermögen. Bei Carcinomen spielt auch wahrscheinlich die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Geschwülste eine Rolle, wodurch das Gewebe für das Einwachsen der Carcinomzellen geeigneter wird. Carcinome wachsen aber auch vielfach in präformierten Räumen (Saftspalten, Lymphgefäße) und das Gewebe geht dann sekundär zugrunde. Das destruierende Wachstum hat zur Folge, daß die Geschwülste nach einer Exstirpation wieder wachsen (Rezidivbildung), weil in die Umgebung vorgedrungene Geschwulstelemente zurückbleiben.

Auch die Erscheinung der Bildung von Tochterknoten an anderen Stellen des Organismus (Geschwulst-Metastasen) beruht auf dem destruierenden Wachstum.

Die Geschwulstmetastasen zeigen den Bau der Muttergeschwulst, nur daß sie manchmal eine stärkere Unregelmäßigkeit oder stärkere Entdifferenzierung der Zellen und Gewebe aufweisen. Es besteht also die Tatsache, daß der Bau eines metastatischen Tumors nicht von dem Organ bestimmt wird, in dem es wächst. Dieses ist in der Weise zu erklären, daß Geschwulstzellen an andere Stellen des Körpers verschleppt werden, und hier zu Tochterknoten auswachsen. Soweit Geschwülste ein ausgesprochenes Geschwulstparenchym und Geschwulststroma unterscheiden lassen, ist anzunehmen, daß nur Zellen des Geschwulstparenchyms, z. B. bei Carcinomen die Epithelzellen, verschleppt werden, das Geschwulststroma aber aus dem Gewebe des Standortes der Metastase unter dem Einfluß der Geschwulstparenchymzelle sich bildet.

Die Embolisierung von Geschwulstzellen hat sich auch direkt nachweisen lassen, z. B. Epithelzellenembolie in den Lungen bei Carcinomträgern und aus solchen Beobachtungen geht ferner hervor, daß nicht alle verschleppten Geschwulstzellen zu Tochterknoten auswachsen, sondern daß ein Teil derselben zugrunde geht.

Vorbedingung für das Zustandekommen einer Geschwulstzellenembolie und damit einer Geschwulstmetastase ist das Hineinwachsen von Geschwulstgewebe in Lymphbahnen und Blutgefäße. Mikroskopisch ist die Durchbrechung der Wand kleiner Gefäße durch Geschwulstzellen nicht selten feststellbar. Auch makroskopisch kann man zuweilen das Durchwachsen von Geschwülsten durch Gefäßwände insbesondere bei Venen wahrnehmen. Das in das Gefäßlumen hineinragende Geschwulstgewebe gibt Anlaß zu thrombotischen Niederschlägen, was zu einer Mischung von Thrombose und Geschwulstelementen (sog. Geschwulst-Thrombus) führt.

Die Metastasierung kann also auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgen und es zeigt sich, daß die Carcinome überwiegend häufig lymphogene, die Sarkome meist hämatogene Metastasierung aufweisen. Es können auch durch Verbreitung von Geschwülsten innerhalb von natürlichen Kanalsystemen Tochterknoten entstehen und ferner dadurch, daß eine Aussaat von Geschwulstkeimen auf seröse oder epitheliale Flächen stattfindet, z. B. von Ovarialtumoren auf das Peritoneum, sowie in Wunden, z. B. von Bauchtumoren in Laparotomienarben, von der Oberlippe auf die Unterlippe usw. (Impf- und Implantationsmetastasen).

Das destruierende Wachstum und natürlich auch seine Folgezustände, Rezidivbildung und Metastasierung sehen wir als die Anzeichen von Malignität an. Geschwulstgruppen, welche regelmäßig destruierendes Wachstum aufweisen, werden unter dem Namen maligne (böartige) Geschwülste zusammengefaßt. Es gehören hierhin diejenigen, welche unvollkommene Gewebsreife zeigen, nämlich Sarkome und Carcinome. Die Geschwülste mit vollkommener Gewebsreife haben regelmäßig expansives Wachstum und werden zu den benignen (gutartigen) Geschwülsten gerechnet. Indessen sind diese Gesetzmäßigkeiten nicht ausnahmslos. Es können destruierend wachsende Tumoren auch teilweise



expansives Wachstum aufweisen; es gibt Geschwülste mit unvollkommener Gewebsreife, die nicht zur Metastasenbildung führen und andererseits kommt es vor, daß Geschwülste mit vollkommener Gewebsreife, insbesondere Chondrome, Chordome, Angiome, Neurome metastasieren.

Indessen darf nicht bei jedem Mehrfachvorkommen von Geschwülsten angenommen werden, daß sie im Verhältnis von Primärtumor zu Metastasen stehen, da es auch eine Multiplizität primärer Geschwülste gibt. Und zwar ist dies nicht nur bei Tumoren mit völliger Gewebsreife der Fall, sondern auch, freilich seltener, bei malignen Geschwülsten. Z. B. können Carcinome mehrfach in demselben Organ oder in verschiedenen Organen bei demselben Individuum auftreten, oder es können Carcinome mit Sarkomen oder mit homologen Geschwülsten zusammen vorkommen.

### Papillome und Adenome.

Papillome sind Geschwülste, bei denen ein dem Papillarkörper der Haut ähnlicher Grundstock aus sich verzweigendem Bindegewebe von Oberflächenepithel überzogen wird. An der äußeren Haut ist der papillär bindegewebige

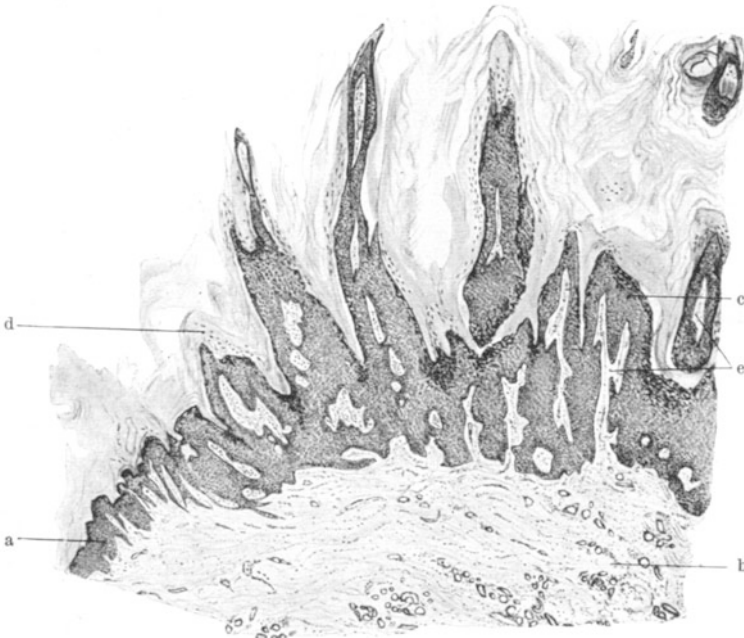


Abb. 301. Verhornende Warze der Haut. Lupenvergrößerung.  
a Normale Epithellage, b Cutis, c verlängerte Papillen, d Hornschicht,  
e bindegewebiger Grundstock.

Grundstock der Geschwülste ziemlich breit und wenig verzweigt, an den Schleimhäuten schmaler, zarter, oft nur aus einem zentralen Gefäß mit wenig Bindegewebe bestehend. Die Art des Epithelüberzuges der Papillome ist verschieden und hängt von dem Ausgangspunkt der Geschwulst ab. Die Papillome der äußeren Haut haben einen Plattenepithelbelag, welcher demjenigen der Haut, die Papillome der Harnblase einen solchen, welcher der Harnblasenschleimhaut entspricht; Papillome an cylinderepitheltragenden Schleimhäuten zeigen eine Cylinderepithellage über den Papillen.

An der äußeren Haut kommen die Papillome in Form der verhornenden Warzen vor (Abb. 301). Nicht alle warzigen Gebilde sind zu den echten Geschwülsten zu rechnen, z. B. nicht diejenigen, welche eine Übertragbarkeit zeigen, und multipel namentlich an Händen vorkommen. Auch die sog. spitzen Kondylome rechnet man nicht zu den echten Geschwülsten, obwohl sie einen den Papillomen entsprechenden Bau zeigen; denn sie entstehen als höckerige, blumenkohlartige Gewächse an den Ausgangsöffnungen der Genitalien und am After durch Einfluß der entzündlichen Sekrete.

Übrigens kann man auch für andere, d. h. echte Papillome eine ursächliche Beziehung derselben zu Schleimhautreizungen nachweisen. So entstehen die Blasenpapillome häufig bei Arbeitern in Anilinfabriken.

Aus den angeführten Beispielen geht schon einiges hervor über die Lokalisation der Papillome. Es sei hinzugefügt, daß außer der Blase auch andere Abschnitte der Harnwege Sitz von Papillomen sein können, z. B. das Nierenbecken. Nicht selten sind die Stimmbänder

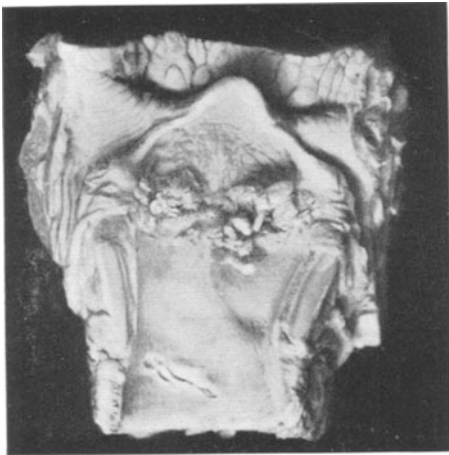


Abb. 302. Papillom des Kehlkopfes.

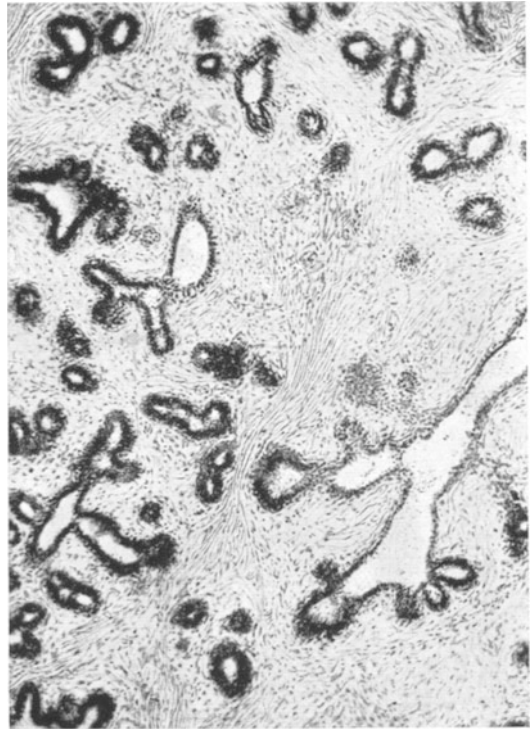


Abb. 303. Einfaches Adenom der Mamma.  
Schwache Vergr.

Sitz kleiner gestielter Tumoren, die zum Teil den Bau der Fibrome und auch der Papillome aufweisen (Abb. 302).

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß auch Adenome und insbesondere Carcinome eine papilläre Oberfläche haben können. Auf die Unterscheidung dieser Bildungen von den einfachen Papillomen werden wir noch zurückkommen.

Geschwülste, die aus gewucherten Drüsen bestehen, nennen wir Adenome. Zunächst gehören in diese Kategorie solche Geschwülste, bei denen die neugebildeten Drüsen kaum wesentlich von den Drüsen des Standortes der Geschwulst abweichen (Adenoma simplex). Hierhin zählen wir z. B. Adenome der Magen- und Darmschleimhaut, die als gestielte Tumoren (Polypen) oder als papilläre Geschwülste in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals wachsen. Ähnlich verhalten sich auch polypöse Adenome des Uterus.

In der Mamma kommen einfache adenomatöse Wucherungen vor, mit Vermehrung der Drüsen ohne wesentliche Formveränderung derselben (Abb. 303). Häufig ist die multiple Bildung kleiner Cysten mit der Adenombildung in der Brustdrüse verknüpft.

Die Cysten können auch schon makroskopisch punktförmig und stecknadelkopfgroß auf der Schnittfläche hervortreten. Sie haben wässerigen Inhalt und einfache Epithelauskleidung.

Es sei in diesem Zusammenhang auch der „Mastitis chronica cystica“ Erwähnung getan, obwohl ihre Zugehörigkeit zur Geschwulstbildung zweifelhaft ist. Die Milchgänge und Acini sind erweitert, tragen einen erheblichen, verdickten Epithelbelag. Das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist vielfach kleinzellig infiltriert. Dem Inhalt der Drüsengänge ist fettiges Material beigemischt, er kann als bräunliches Sekret an der Mammilla hervortreten. Die Mastitis chronica cystica befällt eine Mamma diffus und kann auch doppelseitig auftreten. Über ihre Ursache ist nichts Sicheres bekannt. Übergänge der Erkrankung in Carcinom kommen vor.



Abb. 304. Fibro-Adenoma intracaniculare der Mamma.  
Schwache Vergr.

In vielen Fällen von einfacher Adenombildung in der Brustdrüse weisen einzelne Drüsen eine Formänderung auf, die mit der Wucherung des periacinösen Bindegewebes einhergeht und es sind dies Anfänge und Übergänge zu einer zweiten Art von Adenom der Brustdrüse, die durch Mitbeteiligung des Bindegewebes am Geschwulstwachstum charakterisiert ist. Diese Bindegewebs-

wucherung führt einmal dazu, daß die einzelnen Drüsenräume weiter auseinanderweichen und ferner dahin, daß durch einseitigen Druck oder Zug des wachsenden Bindegewebes die Drüsenräume in die Länge gezogen und in mannigfacher Weise gekrümmt und verzerrt erscheinen (Abb. 304). Eine Lichtung tritt bei derartig veränderten Drüsen nur wenig hervor. So entstehen eigenartig geformte vielfach verästelte Züge von Epithelgewebe. Man nennt diese Art von Geschwülsten Fibroadenome und unterscheidet, je nachdem nur Auseinanderdrängung der Drüsenacini oder auch Formveränderung vorliegt, ein Fibroadenoma pericanaliculare oder intracaniculare.

Die intracaniculären Fibroadenome sind die wichtigeren und häufigeren. Sie kommen als rundliche, gegen ihre Umgebung, gut abgegrenzte und leicht umschriebene Geschwülste vor. Auf dem Durchschnitt kann man manchmal schon mit bloßem Auge feine Spalten erkennen. Es können diese Spalten in selteneren Fällen so stark und zahlreich hervortreten, daß die Schnitt-

fläche Ähnlichkeit bekommt mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfes (Fibrocystadenoma phyllodes).

In den Ovarien kommen cystische Geschwülste vor, die Adenome sind, d. h. aus kleinen drüsigen Räumen durch Ansammlung von Flüssigkeit und Erweiterung dieser Räume entstehen. Es geht dies daraus hervor, daß die Cysten Cylinderepithel tragen und daß man mikroskopisch in dem die Cysten scheidenden Stroma die drüsenartigen Räume und die Anfänge ihrer cystenartigen Erweiterung bemerken kann.

Es lassen sich mehrere Unterarten der Cystadenome (Cystome) des Ovariums unterscheiden. Einmal einfache Cystome, die aus einer oder mehreren großen Cysten bestehen (uniloculäre und multiloculäre Cystome). Bei den multiloculären zeigt sich eine Ineinanderschachtelung der Cysten.

Zweitens kommen Cystome vor, die neben den Cysten solide Partien erkennen lassen, und diese Stellen zeigen mikroskopisch zahlreiche noch nicht oder wenig erweiterte drüsige Räume (Abb. 305). Solche Ovarialcystome werden als glanduläre bezeichnet.

Eine weitere Form der Ovarialcystome ist dadurch charakterisiert, daß sich papilläre Wucherungen bilden einmal an der Innenfläche größerer Cysten, dann auch in der Weise, daß in den wuchernden und verhältnismäßig wenig erweiterten Drüsen kleine papilläre Erhebungen vorwachsen. Das histologische Bild (Abb. 306)

wird dadurch sehr vielgestaltig, zumal die nicht selten stark verästelten papillären Erhebungen an einer Cysteninnenfläche auch in Quer- und Schrägschnitten ohne ihre Basis getroffen sind und so scheinbar isoliert in dem Cystenlumen liegen.

Man nennt solche Tumoren Cystadenoma papilläre (oder papilliferum). Sie zeigen makroskopisch meist ein solides Gefüge und lassen größere Cysten nur wenig hervortreten. Die papillären Wucherungen durchbrechen manchmal die Cystenwandung und treten auf diese Weise auch an der Oberfläche des Cystoms hervor, wodurch dieses ein blumenkohlartiges Aussehen bekommen kann.

Es können auch primäre Oberflächenpapillome des Ovariums, ausgehend vom Keimepithel, vorkommen. Wenigstens wird diese Ansicht von manchen Autoren vertreten.

Die Frage, von welchen Bestandteilen des Ovariums die Cystadenome entstehen, ist schwierig zu entscheiden. In Betracht kommen das Oberflächenepithel und die Einsenkungen desselben (PFLÜGERSche Schläuche).



Abb. 305. Cystadenoma glanduläre des Ovariums.  
Schwache Vergr.

Wahrscheinlicher ist, daß die Adenombildung von versprengten aus Flimmer-, Becher- oder Cylinderepithel bestehenden Herden ausgeht, deren Vorkommen im Ovarium WALTHARD nachgewiesen hat.

Die Cystadene des Ovariums erreichen eine bedeutende Größe, namentlich die einfachen Cystome können zu großen Säcken werden, die einen beträchtlichen Teil der Bauchhöhle einnehmen. Der Inhalt der Cysten ist entweder serös, oder pseudomucinös, nicht selten hat er hämorrhagische Beimengungen.

Im Anhang zu den Cystadenomen sei kurz auf die Cystenbildung überhaupt hingewiesen. Wir verstehen darunter kugelige, allseitig abgeschlossene mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Sie gehen am häufigsten von

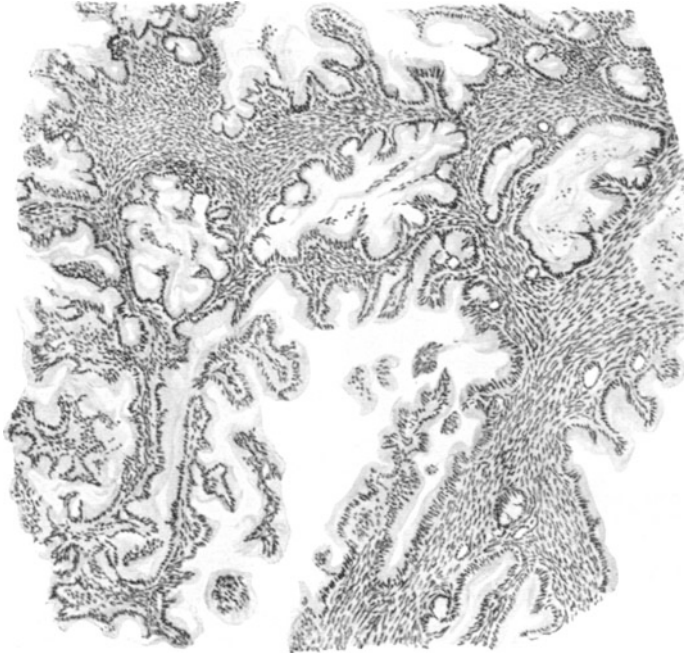


Abb. 306. Cystadenoma papillare des Ovariums. Schwache Vergr.

Drüsen aus, auch von Lymph- oder Bluträumen, von epithelialen oder endothelialen Geschwulstwucherungen. Es ist also Cystenbildung nicht notwendig mit Tumoren verknüpft.

Auch im Ovarium kommen Cysten unabhängig vom Geschwulstwachstum vor. Diese sind meist kleine Cysten, die entweder multipel auftreten als sog. kleincystische Degeneration, oder die sich als Follikelcysten oder Luteincysten erkennen lassen.

**Prostatahypertrophie.** Eine bei alten Männern vorkommende Vergrößerung der Vorsteherdrüse wird mit dem veralteten Namen „Prostatahypertrophie“ bezeichnet. Die Vergrößerung kann die beiden seitlichen Lappen betreffen, außerdem kommt meist eine besondere Bildung am Orificium vesicae internum zustande, der sog. hypertrophische Mittellappen (Abb. 307). Er erreicht ungefähr Kirschgröße, selten mehr. Der Mittellappen bildet entweder einen einheitlichen runden Tumor oder er ist durch eine mediale Furche eingekerbt. Häufig sind alle Teile der Vorsteherdrüse an der Vergrößerung beteiligt. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die beiden seitlichen Lappen allein

oder vorwiegend vergrößert sind. Es kann auch die Hypertrophie eines Seitenlappens die des anderen überwiegen.

Die Prostatahypertrophie ist aber nicht durch die Vergrößerung allein charakterisiert, sondern dadurch, daß die Schnittfläche eine eigenartig knollige

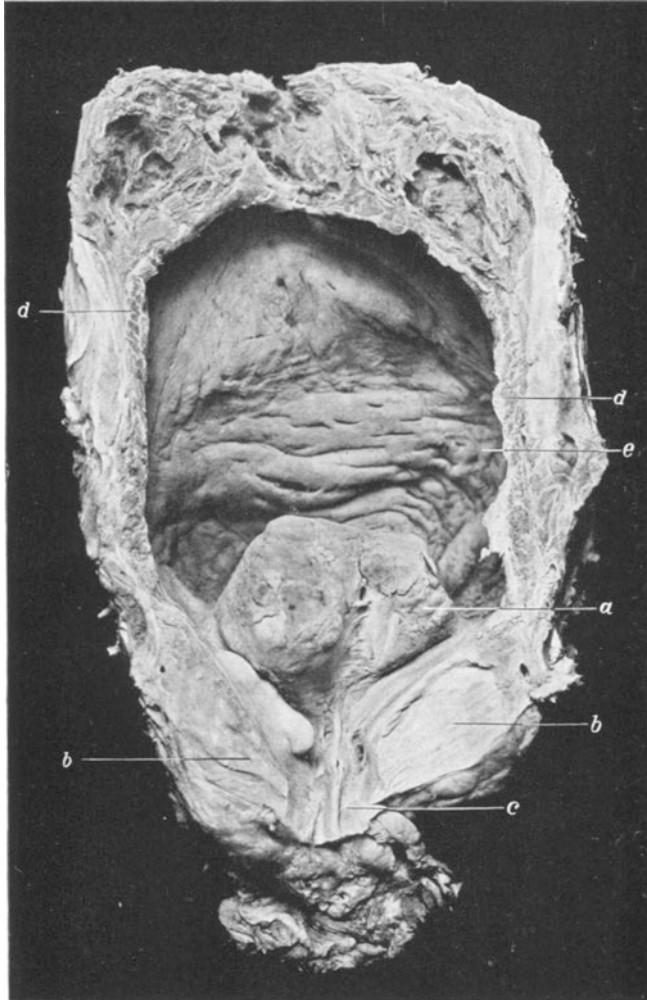


Abb. 307. Hypertrophie der Prostata. Dilatation und Hypertrophie der Harnblase.

a Stark vergrößerter Mittellappen, b mäßig vergrößerter Seitenlappen, c Urethra,  
d hypertrophische Muscularis der Blase, e vorspringende Trabekel der Blase.

Beschaffenheit zeigt. Es treten etwa linsengroße knotige Bezirke ziemlich dichtstehend hervor, und diese Gebilde bestimmen den Charakter der Erkrankung auch in den selteneren Fällen, in denen eine Vergrößerung des Organs oder Teile desselben mit dem Auftreten der Knoten nicht verknüpft ist.

Im mikroskopischen Bild zeigen die knotigen Bezirke zahlreiche und meist stark erweiterte drüsige Gebilde, die den normalen prostatistischen Drüsen sehr ähnlich sehen und die in einem muskulären Stroma liegen (Abb. 308). Neben

diesen drüsenreichen Knoten kommen auch solche vor, in denen die Muskulatur überwiegt, und die Drüsen nur in spärlicher Zahl enthalten sind oder fehlen. Solche Knollen hat man als Myome bezeichnet.

Die Drüsenwucherung geht von accessorischen prostatistischen Drüsen aus, die in der Pars prostatica urethrae normal vorkommen. Diese Drüsen kann man einteilen in muköse und submuköse, denen sich die eigentlichen Prostata-drüsen anschließen. Die submukösen oder paraprostatischen Drüsen bilden den Ausgangspunkt der Knoten der Prostatahypertrophie, und zwar kann man mit ASCHOFF drei Gruppen dieser Drüsen unterscheiden; die Trigonumgruppe,

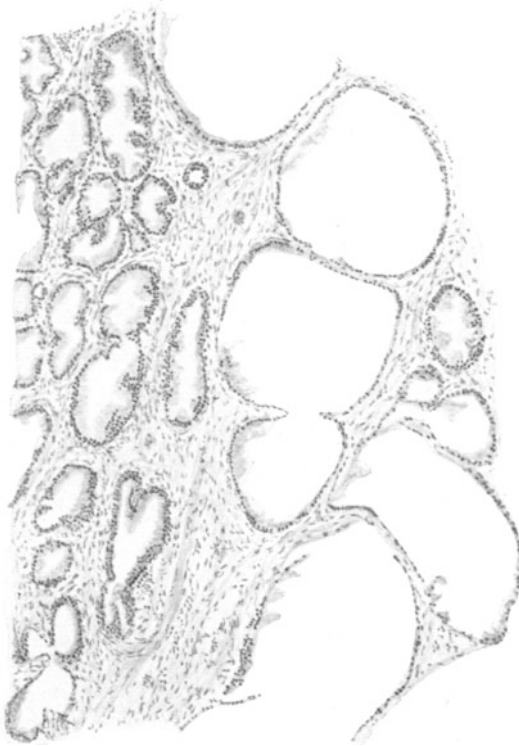


Abb. 308. Prostatahypertrophie. Rechts im Bild erweiterte, links wenig oder nicht erweiterte prostatistische Drüsen.

die Colliculusgruppe und eine am distalen Rande der Pars prostatica gelegene Gruppe.

Von der Trigonumgruppe geht die sog. Hypertrophie des mittleren Lappens aus. Der Sphincter vesicae wird durch den Muskellappen nach hinten geschoben. Da die submukösen Drüsen aber von vornherein zum Teil in der Muskulatur liegen, so zeigt sich der Sphincter auch teilweise von Drüsen durchwachsen.

Von der Colliculusgruppe gehen diejenigen Drüsenwucherungen aus, die man als Hypertrophie der Seitenlappen bezeichnet. Die Wucherungen in den Seitenlappen drängen die ursprüngliche Prostata, die atrophisch sein kann, nach allen Richtungen vor sich her, so daß diese nur wie eine Kapsel den neugebildeten Teil umgibt.

Die zur Prostatahypertrophie führende Drüsenwucherung ist sehr wahrscheinlich als Geschwulstbildung (Adenom) aufzufassen. Auch die Ansicht, daß es sich um eine kompensatorische Wucherung der paraprostatischen Drüsen, veranlaßt durch innersekretorische Störungen bei seniler oder präseniler Atrophie der Prostata handelt, wird vertreten. Beziehungen der Prostatahypertrophie zu Atrophie des Hodens haben sich aber nicht sicher und konstant nachweisen lassen.

Durch die Prostatahypertrophie wird die Pars prostatica urethrae seitlich komprimiert, außerdem ist sie stark nach hinten gekrümmt, fast rechtwinkelig

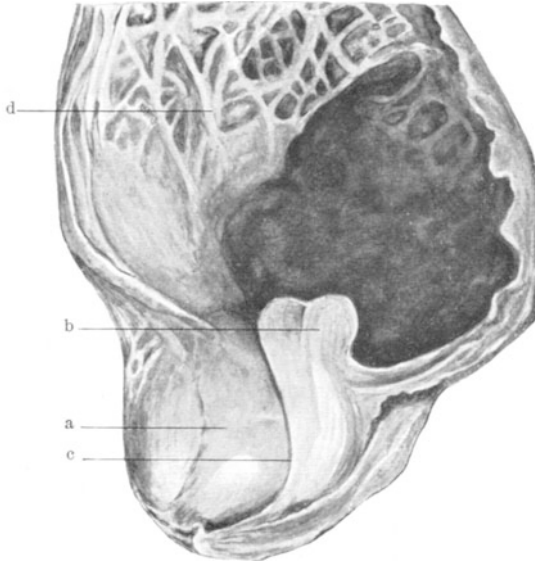


Abb. 309. Sagittalschnitt durch Blase und Prostata bei Prostatahypertrophie. (Nach SIMMONDS.)  
 a Hypertrophischer rechter Seitenlappen, b Mittellappen, c Pars prostatica urethrae, d Trabekel der hypertrophischen Harnblase.

abgeknickt und verlängert (Abb. 309). Der hypertrophische mittlere Lappen kann ventilartig den inneren Harnröhreneingang verschließen.

Bei Prostatahypertrophie finden sich die Folgen der Harnstauung: Dilatation und Hypertrophie der Harnblase und Ureteren, Hydronephrose und in der Regel auch Cystitis, Ureteritis, Pyelonephritis.

### Carcinome.

Wenn die Carcinome als atypische epitheliale Geschwülste in der Systematik der Geschwulstlehre bezeichnet werden, so soll damit gesagt sein, daß die epitheliale Wucherung den Typus des Oberflächen- oder Drüsen-Epithels mehr oder weniger aufgibt, daß also in dieser Hinsicht eine unvollkommene Gewebsreife besteht. Die ausgeprägte carcinomatöse Wucherung zeigt eine Anordnung der Epithelzellen in Haufen und Strängen und in einer bindegewebigen Grundsubstanz eingebettet (Abb. 310). Die Zellhaufen wurden früher als Krebsnester bezeichnet, besser spricht man von alveolärer Anordnung des Epithels, denn es handelt sich nicht um abgeschlossene Zellbezirke, vielmehr stehen diese



miteinander in Zusammenhang, der in mikroskopischen Schnitten manchmal weniger manchmal stärker zutage tritt (Abb. 311).

Die morphologischen Anfänge der Carcinomentwicklung sind an mehreren Carcinomarten, besonders Hautcarcinomen und auch experimentell untersucht

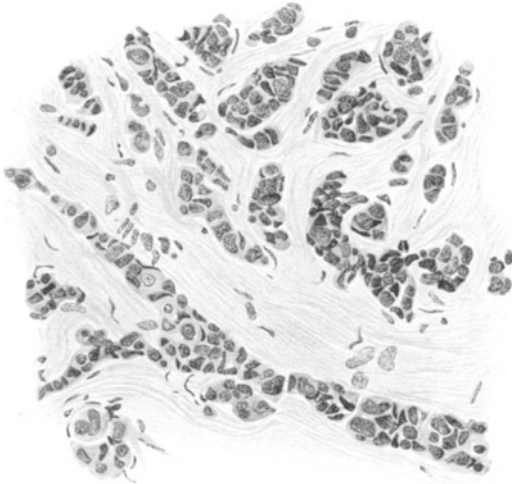


Abb. 310. Carcinoma simplex der Mamma.

worden. Es beginnt ein Tiefenwachstum der Epithelleisten an einer oder an mehreren nahe zusammenliegenden Stellen der Epidermis (unizentrische und multizentrische Entstehung der Carcinome). Mit der Verbreitung der Epithelzüge in der Cutis und Subcutis kommt die alveoläre Zeichnung als Durchschnittsbild zusammenhängender Epithelstränge zustande. Die benachbarten Abschnitte der Epidermis werden von dem aus sich herauswachsenden Carcinomgewebe unterwachsen und vereinigen sich sekundär mit dem Carcinomepithel.

Die Form und Größe der Krebsalveolen ist sehr wechselnd. Auf der einen Seite können sie zu großen Epithelmassen vereinigt sein, andererseits finden sich manchmal sehr kleine nur aus wenigen Zellen bestehende Züge.

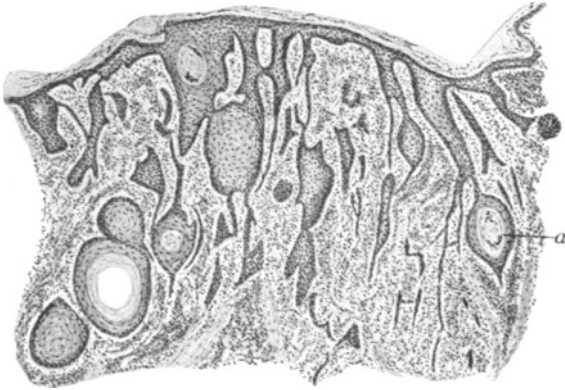


Abb. 311. Plattenepithel-Carcinom der Haut.  
Schwache Vergr.  
a Canceroidperle.

Auch das Stroma der Carcinome verhält sich verschieden. Ist es sehr reichlich und sind dementsprechend die Krebsalveolen verhältnismäßig spärlich und klein, so haben die Geschwülste meist eine harte Beschaffenheit und man bezeichnet solches Carcinom als Scirrhus. Carcinome in denen die im Verhältnis zum Stroma reichlichen Epithelmassen nur durch schmale Züge bindegewebigen Stromas getrennt sind und die daher eine weiche Beschaffenheit haben, nennt man Markschwamm (Carcinoma medullare).

Das Stroma der Carcinome zeigt häufig aber in wechselnder Intensität entzündliche Veränderungen, und zwar kleinzellige Infiltration, vorwiegend Lymphocyten und auch Plasmazellen. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist noch nicht völlig geklärt. Zum Teil handelt es sich wohl um sekundäre Entzündung die namentlich bei ulcerierenden Carcinomen leicht hinzutritt. In

solchen Fällen können auch Leukocyten im Stroma auftreten und in das Epithel eindringen. Zum Teil sind die Rundzelleninfiltrationen des Stromas wahrscheinlich eine Reaktion gegen die Carcinomzellen.

Das Epithel der Carcinome ist verschiedener Art. Es entspricht im allgemeinen demjenigen Epithel, von dem das Carcinom ausgeht. So können die Carcinome der Haut und der plattenepitheltragenden Schleimhäute ein mehrschichtiges Plattenepithel zeigen (Plattenepithelcarcinome), an dem nicht selten ein Stratum germinativum und eine verhornende Schicht, manchmal auch (bei Haut-Carcinomen) eine der Stachelzellenschicht entsprechende Lage unterschieden werden kann.



Abb. 312. Adenocarcinom des Dickdarmes.

Eine den Basalzellen des Rete Malpighii entsprechende Lage befindet sich dann in der Peripherie der Zellnester und die Verhornung im Zentrum. Zwischen beiden liegt gegebenenfalls die Stachelzellenschicht. Die verhornenden Zellschichten sich konzentrisch in der Mitte der Krebsalveole zu kugelartigen Bildungen, sog. Cancroidperlen.

In Cylinderepithelkrebsen behalten die Epithelien meist die Drüsenformation bei. Es bilden sich statt der soliden Epithelnester (Carcinoma solidum) drüsen-schlauchähnliche Wucherungen (Adenocarcinom) (Abb. 312). Die Drüsen sind stark abweichend und unregelmäßig in ihrer Form. Auch zeigt der Epithelbelag erhebliche Unregelmäßigkeiten, insbesondere Mehrschichtung.

In den Adenocarcinomen, welche vom Magen-Darmkanal ausgehen, kann von Epithelien Schleim produziert werden. Es degenerieren dabei die Epithelien, so daß sie als kleine unregelmäßig gestaltete Zellen gruppenweise in der

Schleimmasse liegen (Abb. 313). Schließlich gehen sie ganz zugrunde, so daß nur das Krebsstroma mit schleimgefüllten alveolären Räumen übrig bleibt. Die schleimige Entartung der Carcinome, Gallertkrebs (*Carcinoma gelatinosum*) genannt, verleiht, wenn sie erheblich ist, makroskopisch der carcinomatösen Geschwulst ein gallertiges Aussehen.

Nicht alle aus Drüsen hervorgehenden Krebse sind Adeno-Carcinome, sondern können auch als solide Carcinome auftreten, oder Übergänge von soliden Zellnestern zu drüsigen zeigen. Das Epithel in Carcinomen hat aber nicht immer einen bestimmten Charakter, sondern kann aus indifferenten, unregelmäßig geformten, meist kleinen Zellen bestehen (Abb. 326).

Im makroskopischen Verhalten zeigen die Carcinome einmal wie alle anderen Geschwülste die knotige und knollige Form (Abb. 317). Wo aber ein Carcinom an der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute liegt, ulceriert es frühzeitig,



Abb. 313. Gallertkrebs des Magens.

a Bindegewebiges Stroma, b Reste der Epithelien. An den hellen Stellen mucinöser Inhalt.

um so mehr, wenn der Zerfall durch rasches Wachstum und durch die Art des Epithelreichtums und des Stromas begünstigt wird.

So bilden sich kraterförmige Geschwüre mit dickem, oft wallartigen Rand. Manchmal haben Rand und Grund der Geschwüre wenig geschwulstmäßiges Aussehen, insbesondere ist dies auch bei beginnenden kleinen Carcinomen der Schleimhaut der Fall, z. B. bei Portiocarcinomen, Zungencarcinomen oder bei oberflächlichen carcinomatösen Geschwüren der Haut. Die mikroskopische Untersuchung deckt die carcinomatöse Struktur solcher Ulcerationen leicht auf.

Carcinome der Schleimhäute können papilläre Oberfläche haben, z. B. Carcinome der Lippe, des Kehlkopfes (Abb. 324 und 334), der Harnblase. Die Unterscheidung solcher Krebse gegenüber einem Papillom liegt darin, daß bei diesen das Epithelwachstum den Bereich der Schleimhaut nicht überschreitet während bei den papillären Carcinomen die Wucherung in die Submucosa und in tiefere Schichten unter Bildung alveolärer Strukturen eindringt.

Carcinome können auch in Form einer mehr diffusen Verdickung der betroffenen Gewebepartien auftreten, z. B. Magen-Carcinome (Abb. 319). Dies ruht auf einem mehr infiltrativen Wachstum der Epithelstränge unter verhältnismäßig geringer Zerstörung der Gewebe.

### Die hauptsächlichsten Lokalisationen der Carcinome.

Häufig ist der Intestinaltractus Sitz primärer Carcinombildung, und zwar in allen Teilen, von der Mundöffnung bis zum After.

**Carcinome der Lippe** sitzen an der Grenze von Haut und Schleimhaut, treten als umschriebene Verdickungen auf, die frühzeitig ulcerieren. Manchmal beginnen sie als papilläres Carcinom. Metastasen bilden sich in den submentalalen Lymphdrüsen. Das Zungen-carcinom beginnt in Form eines zunächst kleinen Ulcus; später kann es zu starker ulceröser Zerstörung der Zunge kommen.

Als präcanceröse Stadien der Lippencarcinome und der Carcinome der Mundhöhle kommen traumatische und entzündliche Läsionen in Betracht, die beim Lippencarcinom hauptsächlich durch Pfeifenrauchen, bei den Carcinomen der Zunge und Wange hauptsächlich durch defekte Zähne oder Zahnersatzstücke verursacht werden.

**Pharynxcarcinome** treten in Geschwürsform auf, können später auf den Kehlkopf übergehen, wachsen auch nach den Weichteilen des Halses zu und setzen in regionären Lymphknoten des Halses Metastasen.

Ihrer histologischen Struktur nach gehören die Lippen-, Zungen- und Pharynxkrebse zu den Plattenepithelcarcinomen.

Im Anschluß an die carcinomatösen Geschwüre der oberen Verdauungswege kommt es häufig zu lobulärer Pneumonie (Aspirations-Pneumonie) und Lungengangrän.

Das **Oesophaguscarcinom** ergreift gewöhnlich die Speiseröhre auf eine umschriebene, etwa 3—7 cm lange Strecke und breitet sich zirkulär aus. Die krebsige Stelle ist meistens leicht ulceriert (Abb. 314 u. 315).

Der häufigste Sitz des Oesophagus-carcinoms ist das untere Drittel der Speiseröhre, ungefähr in der Höhe der Bifurkation der Luftröhre. Ferner geht ein Teil der Speiseröhrenkrebse vom untersten oder vom obersten Ende des Oesophagus aus.

Das Carcinom bewirkt schon frühzeitig Stenose des Oesophagus, die hohe Grade erreichen kann. Der oberhalb der Stenose gelegene Abschnitt zeigt häufig deutliche Erweiterung. Seltener sind Carcinome der Speiseröhre

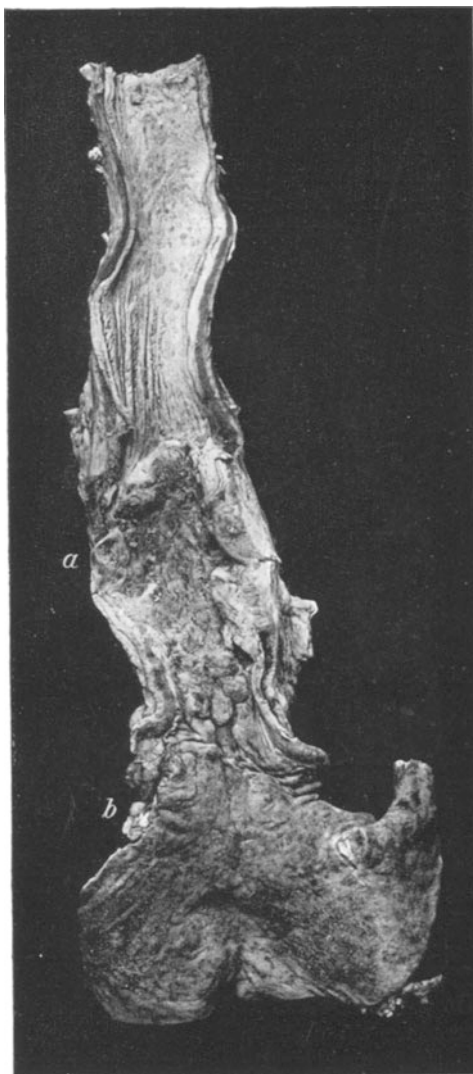


Abb. 314. Carcinom des Oesophagus.  
a Carcinom, b Kardia.

voluminöser, häufig knollig, und es ist bemerkenswert, daß solche Geschwülste auch bei ziemlicher Größe oft keine Stenosen verursachen. Auch die seltenen Sarkome des Oesophagus, die ebenfalls meist große, weiche, nicht zerfallende Knollen bilden, führen infolge der Nachgiebigkeit der weichen Tumormassen in der Regel zu keiner Stenose.

Die gewöhnlichen stenosierenden und ulcerierenden Krebse des Oesophagus metastasieren nur wenig. Man findet meist die Lymphdrüsen des hinteren Mediastinums krebsig umgewandelt. Von dort aus kann die Metastasierung auch auf andere Lymphknotenengebiete übergehen, so auf die cervicalen, die bronchotrachealen, die portalen, retrogastrischen, peripankreatischen und lumbalen. Auch in Organen können Metastasen entstehen, sind aber nicht häufig.

Oft sehen wir beim gewöhnlichen Oesophaguskrebs Übergang auf benachbarte Organe und Durchbrüche in dieselben (Abb. 316). Dem erwähnten gewöhnlichen Sitz der Carcinome entsprechend, kann man besonders in dem unteren Teil



Abb. 315. Plattenepithelcarcinom des Oesophagus  
Schwache Vergr.

der Trachea oder in den beiden Hauptbronchien sich vorwölbende Geschwulstknoten antreffen. Durch Zerfall derselben können dann Kommunikationen zwischen Oesophagus und Trachea oder einem Hauptbronchus sich ausbilden. Ferner ist es möglich und ist gar nicht selten, daß zunächst in der Umgebung des carcinomatösen Oesophagusabschnittes eine jauchige Mediastinitis entsteht und diese auf die Trachea und die Bronchien übergehend eine Perforation bedingt. In derselben Weise entstehen von der Nachbarschaft des zer-

fallenden Oesophaguscarcinoms aus gangränöse Herde der Lunge und die selteneren Durchbrüche in eine Pleurahöhle oder in den Herzbeutel. Wichtig ist, daß auch Perforation in die Aorta unter Vermittlung jauchiger Entzündung eintreten kann. Es kommt dann zu einer Blutung in den Oesophagus und Magen, die tödlich ist. Erwähnt sei noch, daß der Krebs der Speiseröhre nicht selten auf den Nervus recurrens vagi ein- oder doppelseitig übergeht und diesen zerstört.

An den Leichen der an Oesophaguscarcinom Verstorbenen finden sich als Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme starke Abmagerung und atrophische Organe; lobuläre Pneumonie und ihre Folgezustände können auch hier auftreten.

**Magencarcinom.** Die anatomischen Bilder, welche bei Carcinom des Magens entstehen, gestalten sich sehr verschiedenartig, was einmal durch verschiedene Lokalisation, ferner durch histologische Varietäten des Carcinoms und schließlich durch die makroskopische Form des Magenkrebses bedingt ist. Nach der Lokalisation unterscheiden wir Carcinome des Fundus und solche der Ostien (Kardia- und Pyloruscarcinome). Der histologischen Struktur nach sind Adenocarcinome und Gallertcarcinome sowie solide Carcinome, die häufig scirrhus sind, zu nennen. Der makroskopischen Form nach sind zunächst solche Fälle zu erwähnen, in denen ein mehr oder weniger ulcerös zerfallender Tumor an

umschriebener Stelle sich entwickelt (Abb. 317). Meistens kommt dieses am Fundus vor, und zwar im Bereich der kleinen Krümmung. Aber auch Kardia- und Pyloruscarcinome können als ulcerierende Tumoren auftreten (Abb. 318).

Ist die Ulceration gering und das Carcinom klein, so erscheint es als dicke, erhabene Platte. Bei stärkerer Ulceration zerfallen die zentralen Partien und der Rand bleibt wallartig erhaben. Der Boden der Geschwüre kann weiche, fetzige, nekrotische Massen tragen. Durch die sekundären Nekrosen — weniger durch carcinomatöse Durchwachsung von Gefäßwänden — kann es zu Arrosion von Gefäßen kommen. Die ulcerösen Funduscarcinome können Handtellergröße und darüber erreichen. Histologisch gehören diese Carcinome meist dem Typus der Adenocarcinome an, nicht selten sind es Gallertkrebsse. Eine zweite makroskopische Form von Magencarcinomen ist gekennzeichnet durch ein infiltrierendes Wachstum und durch Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung. Sie imponieren als Verdickung der Schleimhaut, die gleichzeitig ein verändertes Aussehen darbietet. Die Muscularis ist im Bereich der carcinomatösen Infiltration hypertrophisch. Die carcinomatöse Verdickung erstreckt sich auf einen größeren Teil der Magenwand oder kann diffus den ganzen Magen befallen (Abb. 319). In letzterem Falle ist dieser gleichzeitig geschrumpft, so daß er verdickt und verkleinert aussieht (Feldflaschen-Magen). Histologisch handelt es sich in der Regel um solide Carcinome, die mit kleinen Zellhaufen die Submucosa und Muscularis des Magens durchsetzen (Abb. 320).

Die Carcinome der Kardia gehen manchmal vom untersten Abschnitt des Oesophagus aus, manchmal von der Magenschleimhaut, manchmal ist der Ausgangspunkt nicht mehr festzustellen. Dementsprechend ist auch die Histologie der Kardia-Carcinome verschieden. Frühzeitig führen sie zu Stenose, als deren Folge der untere Abschnitt des Oesophagus erweitert sein kann.

Verhältnismäßig häufig sind Krebsse des Pylorus. Sie nehmen die Pars pylorica auf eine längere Strecke ein; insbesondere denjenigen Teil, der als

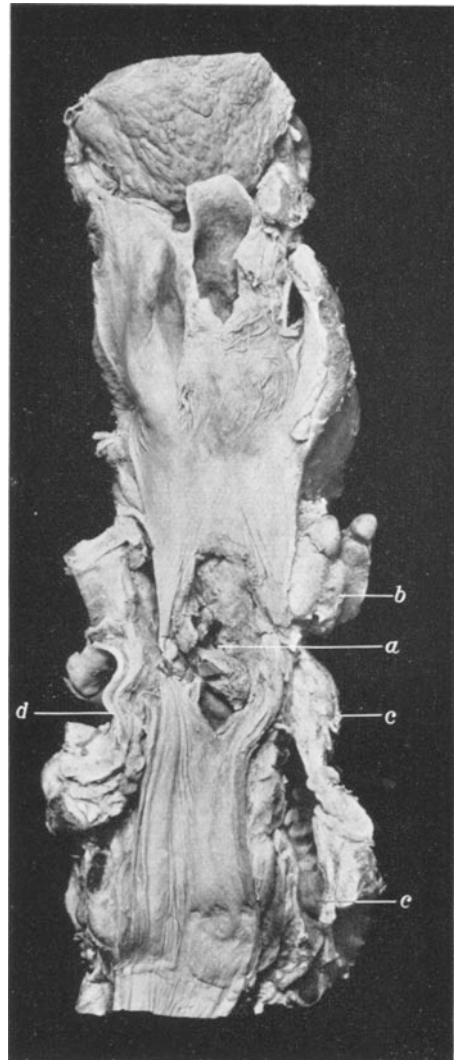


Abb. 316. Carcinom des Oesophagus. Durchbruch in die Trachea.  
a Perforationsstelle, b trachealer Lymphknoten, c zur Seite gelegte Trachea, d Querschnitt des Arcus aortae.

Pyloruskanal zu bezeichnen ist. Oder der Tumor ist mehr auf den Pylorusring und angrenzende Partien der Pars pylorica beschränkt. Die Pyloruscarcinome sind entweder Adenocarcinome oder infiltrierend wachsende Scirrhen. Die



Abb. 317. Carcinom des Fundus des Magens.

letzteren treten makroskopisch manchmal nur als diffuse Verdickung der Pylorusgegend hervor.

Sicherlich gehört hierhin ein Teil derjenigen Fälle, die als gutartige Pylorusstenose in der Literatur beschrieben worden sind, weil man die carcinomatöse Natur der Verdickungen nicht erkannte. Soweit gutartige Pylorusstenose, abgesehen von der kongenitalen Stenose überhaupt vorkommt, ist sie nach KROMPECHER als Sklerostenose des Pylorus aufzufassen.

Übrigens führen alle Arten von Pyloruscarcinom leicht und frühzeitig zu Stenose, die sehr hochgradig werden kann.

Die Magencarcinome zeigen manchmal ein Hervorgehen aus einem prä-cancerösen Stadium. Als solches kommen in Betracht Polypen, die adenomatös gebaut sind und einzeln oder multipel, und zwar oft in großer Zahl (Polyposis) vorkommen.

Ferner gehen Magencarcinome aus einem Ulcus ventriculi hervor. Dies ist anatomisch-histologisch in solchen Fällen feststellbar, in denen ein typisches

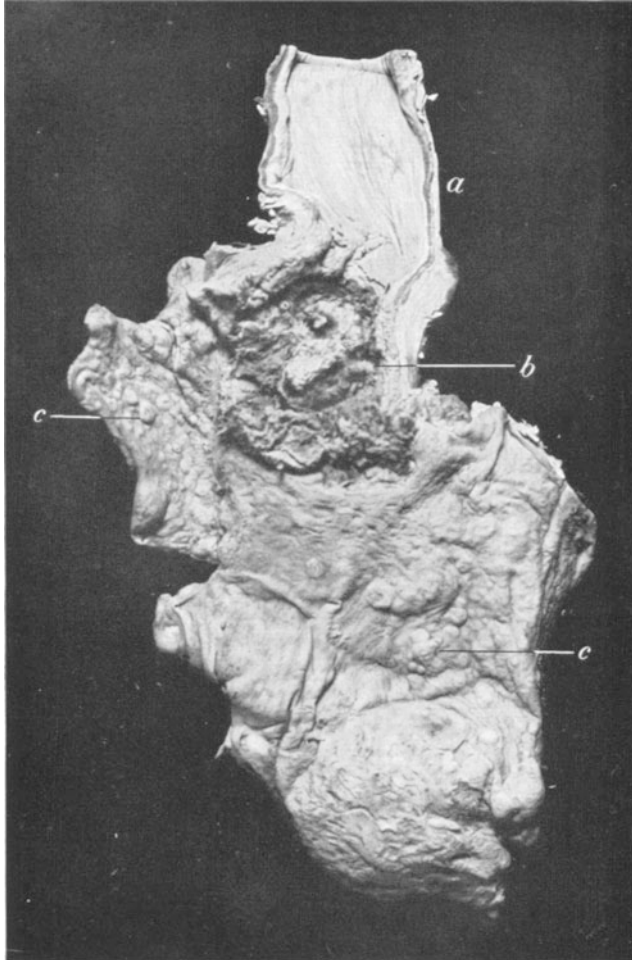


Abb. 318. Ulcerierendes Carcinom der Kardia. Metastasen in der übrigen Magenschleimhaut. a Oesophagus, b Carcinom, c Metastasen in der Magenschleimhaut.

Ulcus rotundum vorliegt, welches nur in einem Teil seines Geschwürsrandes die Carcinomentwicklung zeigt. Daß die Carcinome aus den häufig im Ulcusrand vorkommenden heterotopen Drüsenwucherungen hervorgehen, wird vielfach angenommen. In Fällen in denen ein makroskopisch wie einfaches Ulcus aussehender Defekt, einen völlig carcinomatösen Geschwürsgrund aufweist, bleibt die Entwicklung des Krebses aus einem voraufgegangenen Ulcus zweifelhaft. Die Frage, wie häufig ein Magengeschwür in Carcinom übergeht, ist sehr



verschieden beantwortet worden. Maßgebend dürften die neueren Berechnungen von ANSCHÜTZ und KONJETZNY sein, nach denen etwa 3–5% der Ulcera später Carcinome werden.

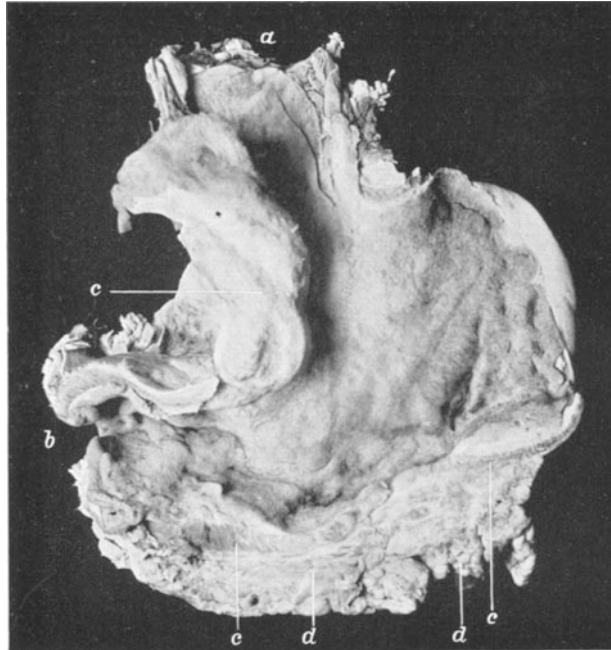


Abb. 319. Diffuses Carcinom des Magens.  
a Kardia, b Pylorus, c verdickte Muscularis des Magens, d anhängendes Omentum, auf welches das Carcinom übergegangen ist.



Abb. 320. Infiltrierend wachsendes Carcinoma solidum des Magens. Kleine indifferente Epithelzellen in der Muscularis. Starke Vergr.

Metastasen bilden sich bei Magencarcinomen frühzeitig und reichlich. In erster Linie kommen Lebermetastasen vor, die sich namentlich bei ulcerierenden Adenocarcinomen finden. Die Durchsetzung der Leber mit Geschwulst-

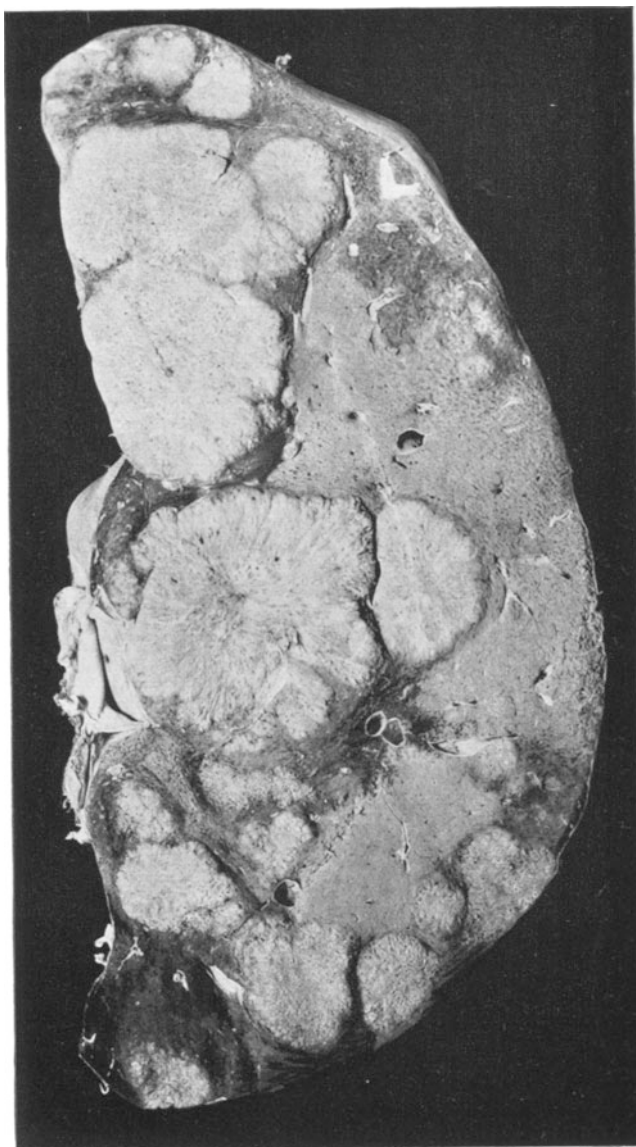


Abb. 321. Metastatische Carcinomknoten in der Leber.

knoten kann so hochgradig werden, daß das Organ erheblich vergrößert ist und die Geschwulstknoten zahlreich an der Oberfläche hervorragen und auf den Schnittflächen dichtstehend das Lebergewebe durchsetzen (Abb. 321).

Die gastrischen Lymphknoten sind regelmäßig carcinomatös. Auch auf weitere Lymphknotengruppen des Abdomens kann die Metastasierung übergehen.

Ferner können auch die Lymphknoten des hinteren Mediastinums sowie die tracheo-bronchialen Lymphknoten ergriffen sein. Metastasierungen in den Lungen in Form der Lymphangitis carcinomatosa (Lymphangiocarcinose) kommt hauptsächlich nach Magencarcinomen vor. Bemerkenswert ist auch, daß von Magencarcinomen aus sich leicht metastatische Carcinome beider Ovarien einstellen.

Manche Magencarcinome wachsen durch die Magenwand hindurch und erscheinen an der Außenfläche des Magens als weißliche Verdickung. Von der Oberfläche des Magens kann das Carcinomwachstum auf das Peritoneum übergehen. Es kommt einmal zu Verwachsung mit benachbarten Organen und Übergang des Carcinoms auf dieselben, z. B. auf das Colon transversum, in welches hinein auch eine Perforation stattfinden kann. Ferner kann von Magencarcinomen aus eine carcinomatöse Durchwachsung des Netzes zustande kommen, so daß dieses makroskopisch als vergrößertes und verhärtetes Gebilde hervortritt. Auch kann sich nach Magencarcinomen eine diffuse Carcinose des Peritoneums entwickeln.

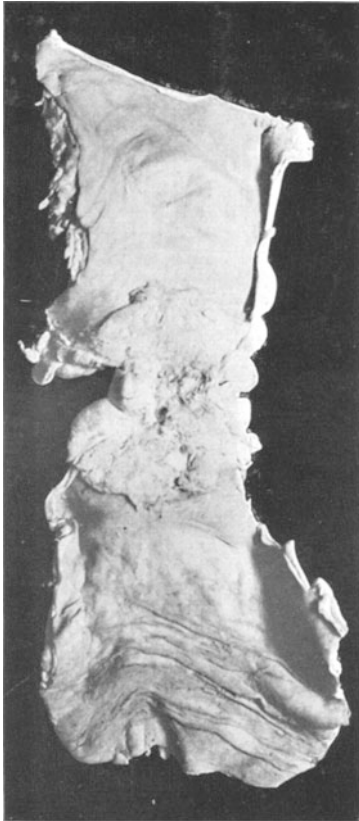


Abb. 322. Carcinom des Dickdarms.

**Carcinome des Darmes.** Carcinome des Dünndarmes sind selten gegenüber den häufigeren Carcinomen des Dickdarmes. Lieblingssitze sind das Coecum, die Biegungsstellen, der Querdarm; dann besonders häufig S romanum und Rectum. Der Darmkrebs bildet wenn er einigermaßen vorgeschritten ist, eine meist ringförmige geschwulstartige Verdickung, die geschwüurig zerfallen ist (Abb. 322). Ihr Übergreifen auf die tieferen Wandschichten läßt sich meist leicht auf Querschnitten feststellen; auch sieht man unter Umständen schon auf der Serosa an der dem Carcinom entsprechenden Stelle das Geschwulstgewebe einwuchern oder durchsimmern. Oder es zeigt sich hier infolge des tiefer greifenden Carcinoms die Darmwand fester und manchmal narbenähnlich eingezogen. An der Stelle des Carcinoms besteht auch eine mehr oder weniger hochgradige Stenose des Darmes.

Histologisch handelt es sich um Adeno-Carcinome, die mit denjenigen des Magens fast gleichartigen Bau haben. Selten ist eine scirrhöse Form des Darmcarcinoms, die hauptsächlich am Coecum ihren Sitz hat und zu mehr diffuser stenosierender Verdickung der befallenen Darmpartie führt. Am Anus und untersten Teil des Rectums kommt Plattenepithelkrebs vor.

Die Carcinome des Darmes führen zu Metastasen in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten. Sehr häufig sind Lebermetastasen; auch Carcinom des Peritoneums kann sich an Darmcarcinom anschließen. Verwachsungen mit den Organen der Nachbarschaft und Übergang der Geschwulstwucherung auf dieselben kommen hauptsächlich bei Carcinomen der Flexura sigmoidea und des Rectums zustande.

Carcinome können auch von der Appendix ausgehen. Ferner kommen in dem Wurmfortsatz kleine Tumoren vor, die aus alveolär angeordneten sehr indifferenten Zellen bestehen. Sie treten im jugendlichen Alter auf und zeigen kein malignes Wachstum. Man rechnet sie daher nicht zu den echten Carcinomen und bezeichnet

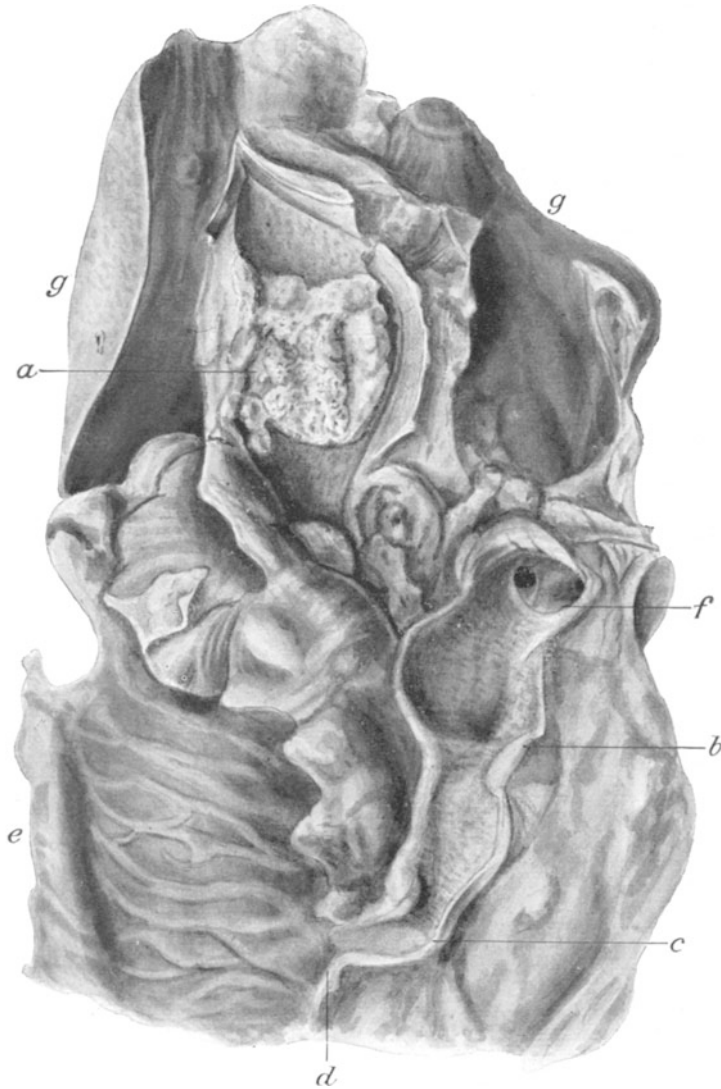


Abb. 323. Carcinom der Gallenblase; stenosierende Metastase im Ductus choledochus. a Carcinom, b obere, c untere Grenze einer carcinomatösen Infiltration des Ductus choledochus, d Mündung des Ductus choledochus in das Duodenum, e Duodenalschleimhaut, f Teilung des Ductus hepaticus in die intrahepatischen Äste, g Leber.

sie als Carcinoide. Tumoren gleicher Art kommen auch an anderen Abschnitten des Darms vor.

**Carcinome der Gallenwege.** Carcinome der Gallenblase treten als umschriebene Tumoren auf (Abb. 323), als gestielte zottige Geschwülste oder als diffuse Infiltration der Wandung. In letzterem Falle ist die Gallenblasenwandung

im ganzen verdickt und geschrumpft. Histologisch handelt es sich in der Regel um Adenocarcinome, die von dem Epithel oder den Drüsen der Gallenblasenwand ausgehen. Doch kommen auch Carcinome in der Gallenblase vor, welche sich teilweise aus Plattenepithelien zusammensetzen. Die Gallenblasencarcinome wachsen häufig auf die Leber über in Form eines größeren mit dem primären Carcinom zusammenhängenden Geschwulstknotens. Außerdem können multiple Knoten in der Leber sich ausbilden. Regelmäßig finden sich Metastasen in den Lymphknoten der Porta hepatis. Es tritt Verwachsung der Gallenblase mit den Nachbarorganen ein und auch Übergang des Carcinoms auf diese, insbesondere auf das Colon transversum aber auch auf Magen und Duodenum, seltener auf die vordere Bauchwand. Auf diese Weise kann ein

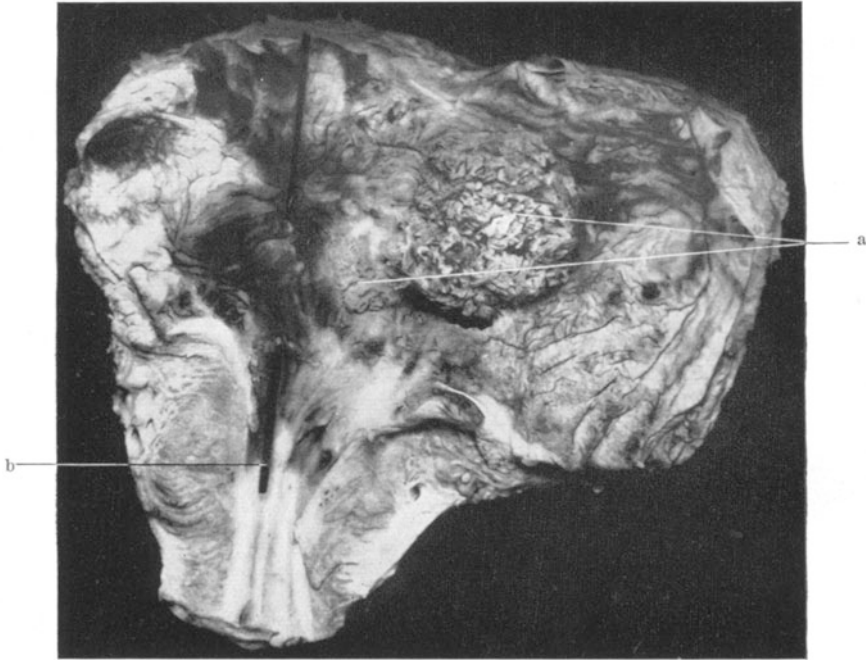


Abb. 324. Papilläres Carcinom der Harnblase.  
a Tumor, b Sonde in einem falschen Weg.

größeres Tumorkonglomerat zwischen Leber, Magen, Duodenum, Kolon, Pankreas und vorderer Bauchwand entstehen.

Durch das Übergreifen des Carcinoms auf den Darm kann es zur Verjauchung des Tumors und der Gallenwege kommen. Selten entsteht diffuse Peritonealcarcinose. Bemerkenswert ist das Vorkommen von Metastasen innerhalb der Gallenwege selbst, z. B. im Ductus choledochus (Abb. 323). Multiple Metastasen in entfernteren Organen können hinzutreten.

Die mit Carcinom behaftete Gallenblase enthält fast immer Steine; diese können einerseits als Folge des Gallenblasenkrebses entstehen, andererseits ist der ursächliche Zusammenhang häufig umgekehrt der, daß primäre Gallensteine die Entwicklung eines Carcinoms wesentlich begünstigen. Dafür spricht in erster Linie das häufige Zusammentreffen von Cholelithiasis und Carcinom, ferner die Tatsache, daß der Gallenblasenkrebs häufiger bei Frauen als bei

Männern vorkommt, da auch die Gallensteine häufiger beim weiblichen Geschlecht auftreten. Auch, daß die Steine beim sekundären Krebs der Gallenblase selten sind, spricht für ihre ätiologische Bedeutung.

Carcinome des Hauptgallenganges können, wie schon erwähnt, als Metastasen nach Gallenblasencarcinom entstehen. Sie zeigen sich in Form einer Infiltration

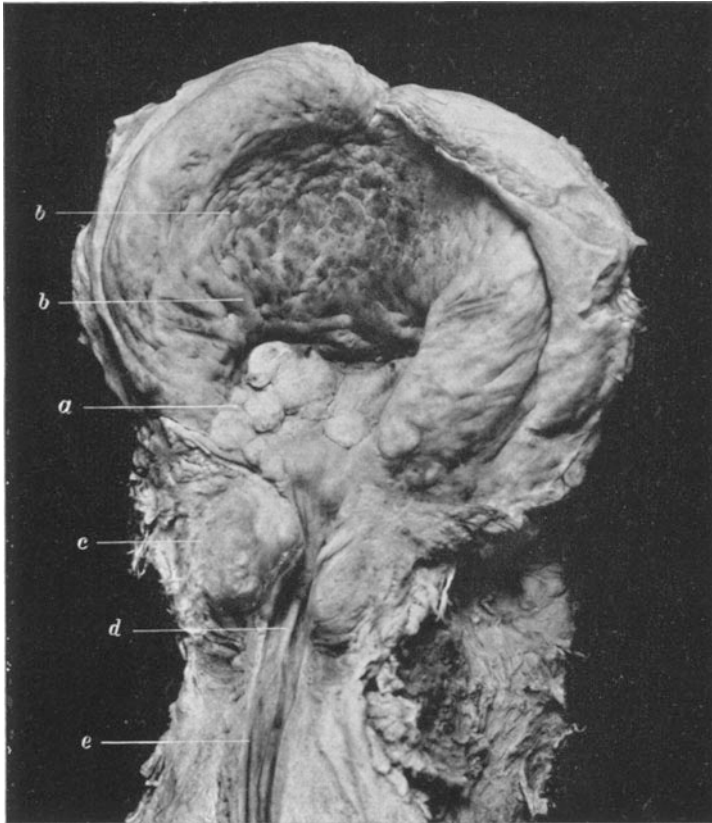


Abb. 325. Carcinom der Prostata.

a Geschwulstknoten am Blasenhs, b gerötete Partien der Blasenschleimhaut, c rechter Seitenlappen der Prostata, d Colliculus seminalis, e Urethra.

der Wandung. In ähnlicher Form kommen auch primäre Carcinome des Gallenganges vor.

Eine besondere Stellung nehmen die Carcinome der Papilla Vateri ein. Sie wachsen als meist papilläre Geschwülste nach der Lichtung des Zwölffingerdarmes zu und erreichen keine besondere Größe. Ob sie von dem Gallengang oder dem Duodenum ausgehen, ist nicht immer sicher festzustellen. Im allgemeinen sind sie zu den Darmcarcinomen zu rechnen.

Die Carcinome des Ductus choledochus, der Papilla Vateri und solche Duodenalcarcinome, welche in der Nähe des Ductus liegen, führen zu Verengerung oder Verschuß der Gallenwege mit den daraus sich ergebenden Folgeerscheinungen.

Primäre **Carcinome der Leber** sind sehr selten. Es handelt sich hierbei zum Teil um intrahepatische Gallengangscarcinome. Aber auch vom Leberparenchym selbst ausgehende Carcinome (parenchymatöse Lebercarcinome) kommen vor.

Das Carcinom des Pankreas bildet tumorartige Verdickung der befallenen Partie. Meist ist es im Kopf der Bauchspeicheldrüse lokalisiert. Metastasen finden sich in den peripankreatischen Lymphknoten, dann auch in den anderen Lymphknotengruppen der Bauchhöhle. Von Organmetastasen treten solche in der Leber am häufigsten auf.

Carcinome der Harnblase (Abb. 324) können als papilläre und als solide Tumoren auftreten. Durchwachsung der Wandung der Blase tritt erst verhältnismäßig spät ein, führt dann zu carcinomatöser Durchwucherung des Beckenbinde-



Abb. 326. Carcinom der Prostata. Schwache Vergr.

gewebes und zu Übergang auf benachbarte Organe. Auch Perforation der carcinomatösen Blasenwand mit nachfolgender Peritonitis kann vorkommen. Die Harnblasenkrebse neigen nicht sehr zu Metastasenbildung, die in die regionären Lymphknoten und seltener auch in verschiedene Organe erfolgt. Dagegen bewirken die Blasenkarzinome häufig durch Verlegung der Ureteren Hydronephrose oder ascendierende Ureteritis und Pyelitis.

Das Carcinom der Prostata (Abb. 325) führt meist zu einer nur geringen und etwas unregelmäßigen Vergrößerung dieser Drüse. Charakteristisch ist ein sehr frühzeitiges Fortschreiten nach der Blase in Form von höckerigen und knotigen Bildungen, die sich unter der Schleimhaut vorwölben und in der Regel nicht geschwüurig zerfallen.

Ihrer histologischen Struktur nach sind die Carcinome der Prostata teils Adenocarcinome teils solide Carcinome, meist mit kleinen indifferenten Epithelzellen, in großen Alveolen angeordnet (Abb. 326). Der Übergang der Prostatacarcinome auf die Base führt nur selten zur Verlegung des Ureficium urethrae

internum oder der Ureterenmündungen. Im übrigen können sich ähnliche Folgezustände ausbilden wie bei primärem Blasenkrebs.

Metastasierung erfolgt in die Lymphknoten des kleinen Beckens und in die längs der großen Gefäße gelegenen, seltener in andere Lymphknoten-

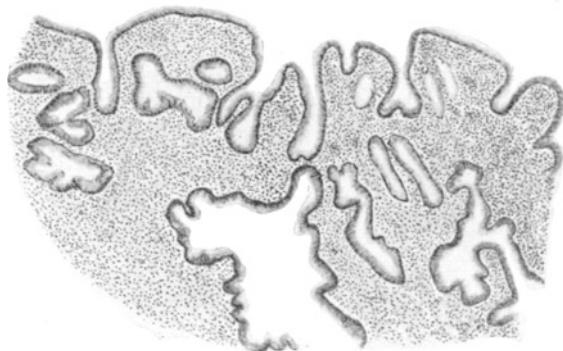


Abb. 327. Erosion der Portio. Mittlere Vergr.

gruppen. Auch in inneren Organen treten Tochterknoten seltener und spärlicher auf, dagegen besteht eine Neigung der Prostatacarcinome zu Metastasierung im Knochensystem in Form der osteoplastischen Carcinose.

Die Carcinome des Uterus kann man nach ihrer Lokalisation einteilen in Carcinome des Collum und solche des Fundus uteri. Das Collumcarcinom kann seinen Ursprung von der Portio oder der Cervix nehmen. Diese Unterscheidung läßt sich jedoch nur in Anfangsstadien und auch dann nicht immer treffen.

Der Krebs der Portio vaginalis beginnt in Form einer ulcerösen Stelle, kann auch zunächst infiltrierend wachsen und eine Verdickung der Portio herbeiführen, oder er beginnt in Form eines blumenkohlartigen Tumors. Ulceröser Zerfall tritt auch zu diesen Formen hinzu.

Narben, Entzündung und die sog. Erosion der Portio bilden die präcancerösen Stadien des Portiocarcinoms.

Unter Erosion der Portio verstehen wir rötliche geschwürige Stellen, in deren Bereich der Plattenepithelbelag der Portio verschwunden und durch Cylinderepithel ersetzt ist. Von diesem gehen Drüsen aus, die sich in die Tiefe erstrecken und den Charakter der Cervicaldrüsen haben (Abb. 327).

Bei Carcinomen, welche von der Cervix ausgehen, findet man diese in Anfangsstadien verdickt und teilweise in Tumorgewebe umgewandelt, oder es bietet sich der Cervixkanal als ulcerierte Höhle dar.

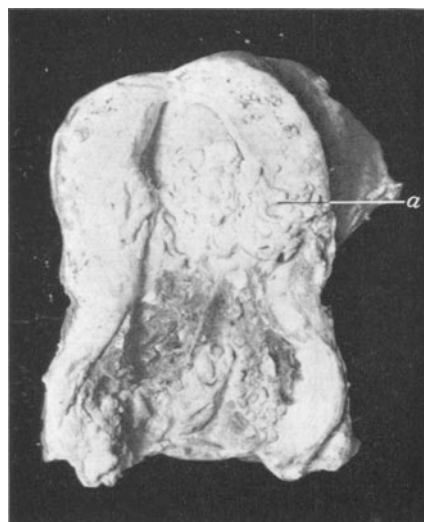


Abb. 328. Carcinom des Uterus. Collumkrebs in vorgeschrittenem Stadium. Bei a Übergang auf das Corpus uteri.



Mit fortschreitender Ulceration bildet das Collumcarcinom eine Zerfallshöhle (Abb. 328), die nach der Portio zu am breitesten ist und nach der Cervix zu

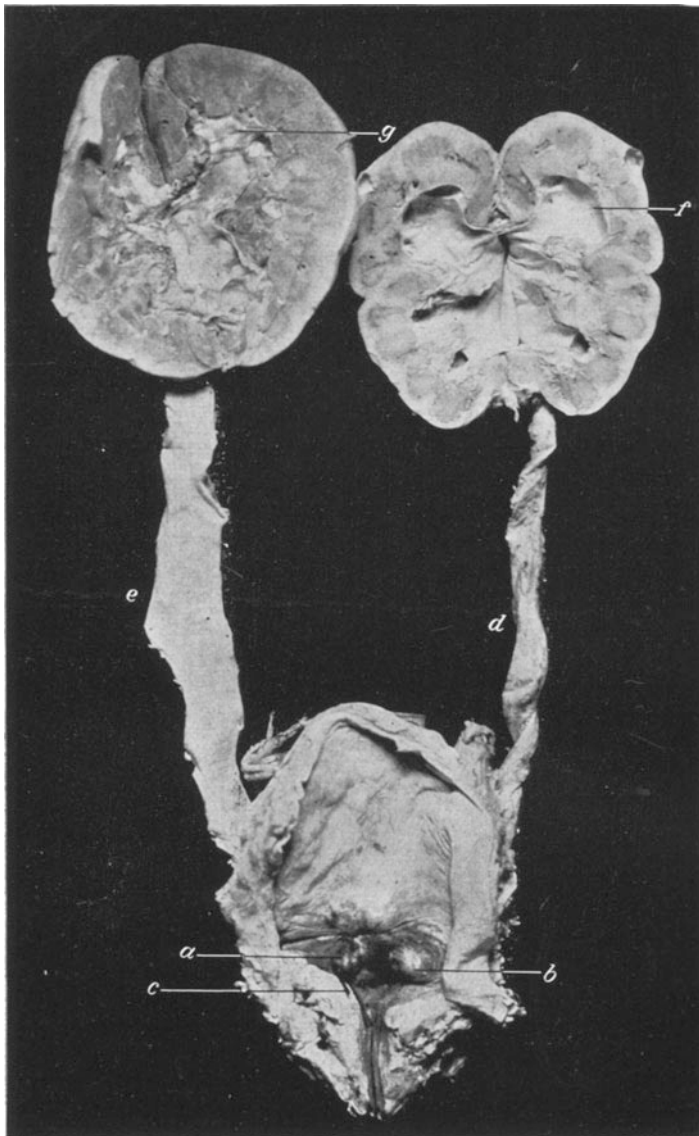


Abb. 329. Übergang eines Uteruscarcinoms auf die Harnblase.  
 a Vorwölbung des Carcinoms in der Harnblasenschleimhaut, b desgleichen im Bereich des linken Ureterwulstes, Ureter undurchgängig, c Sonde im rechten Ureter, d linker, erweiterter Ureter geschlossen, e rechter eröffnet, f linkes, stärker erweitertes Nierenbecken, g rechtes Nierenbecken mit geringer Erweiterung.

häufig richterförmig zuläuft. Später wird die Portio ganz zerstört und die Cervix zeigt sich teilweise oder ganz mit in die Zerfallshöhle hineinbezogen. Ferner geht die carcinomatöse Ulceration nicht selten auf die Scheide über. Auch

nehmen Carcinome primär vom oberen Scheidegewölbe ihren Ausgang. Das Corpus uteri bleibt lange intakt, seine Schleimhaut erleidet, auch wenn der Collumkrebs nicht auf sie übergegriffen hat, Veränderungen. Sie wird hypertrophisch und sowohl ihre Drüsen wie das Zwischengewebe hyperplasieren. Ferner hat man auch gelegentlich Mehrschichtung des Deckepithels und Umwandlung desselben in Plattenepithel beobachtet. Der Zerfall der Carcinommassen geht mit gangränescierender Nekrose und sekundärer jauchiger Entzündung einher.

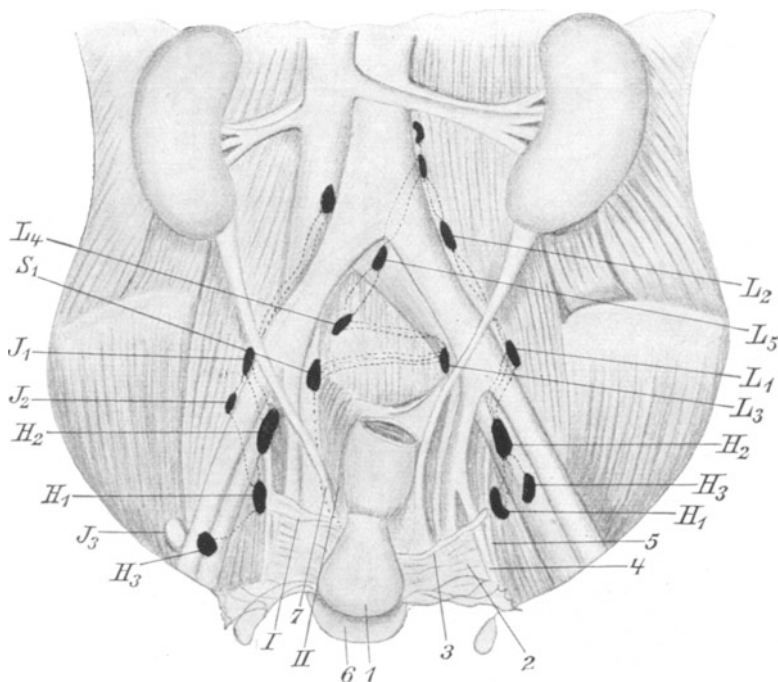


Abb. 330. Lymphknoten und Lymphbahnen des Uterus. (Nach PEISER.)  
 1 Uterus stark nach vorne gezogen, 2 Lig. latum, 3 A. uterina, 4 A. obturatoria, 5 Nervus obturatorius, 6 Blase, 7 Ureter, I Vasa lymphatica des Collum uteri, zu den Glandulae hypogastricae ( $H_1$ ,  $H_2$ ,  $H_3$ ) verlaufend im Ligamentum latum, II Vasa lymphatica des Collum uteri, in den Ligg. sacrouterina zu den Gl. sacrales ( $S_1$ ) ziehend,  $J_1$ ,  $J_2$ ,  $J_3$  Glandulae iliacaе internaе mit den Glandulae hypogastricae kommunizierend,  $L_1$ – $L_5$  Glandulae lumbales inferiores.

Histologisch sind die Collumcarcinome Plattenepithelkrebse, meist mit nicht verhornendem Epithel. Auch solche mit sehr wenig differenziertem Epithel, die zu den Basalzellcarcinomen gehören kommen vor. Andererseits sind auch verhornende Plattenepithelcarcinome des Collum uteri zu beobachten und Adenocarcinome.

Die Collumcarcinome wuchern frühzeitig und regelmäßig in die Lymphgefäße der Parametrien ein, die sich dann verdickt und mit Carcinomgewebe durchsetzt erweisen. Später kommt es zu einer krebsigen Infiltration des ganzen Beckenbindegewebes. Ferner tritt bei vorgeschrittenen Collumcarcinomen regelmäßig ein Übergang des Carcinoms auf die Blasenwand ein. An der Innenfläche der Blase zeigt sich höckeriges und wulstiges Geschwulstgewebe, das die Schleimhaut vorwölbt oder sie bereits durchwuchert hat (Abb. 329). Eine Perforation kann sich anschließen und eine Utero-Vesicalfistel zurückbleiben.

Als Folge der carcinomatösen Durchwachsung der Parametrien und der Blasenwandung kommt es zu Kompression der Ureteren oder zu Verlegung der Ureterenmündung und damit zur Erweiterung der Ureteren und zu Hydro-nephrose (Abb. 329).

Ein Übergang des Collumkrebses auf das Rectum kommt seltener vor. Ferner kann das Carcinom auf das Peritoneum fortschreiten und erscheint dann z. B. im Douglas als Wülste und Höcker. Eine allgemeine Carcinose des Peritoneums entsteht jedoch selten. Andererseits kann es zu Peritonitis kommen als Folge davon, daß das verjauchende Gewebe des carcinomatösen Collum-Scheidengeschwürs das Peritoneum erreicht.

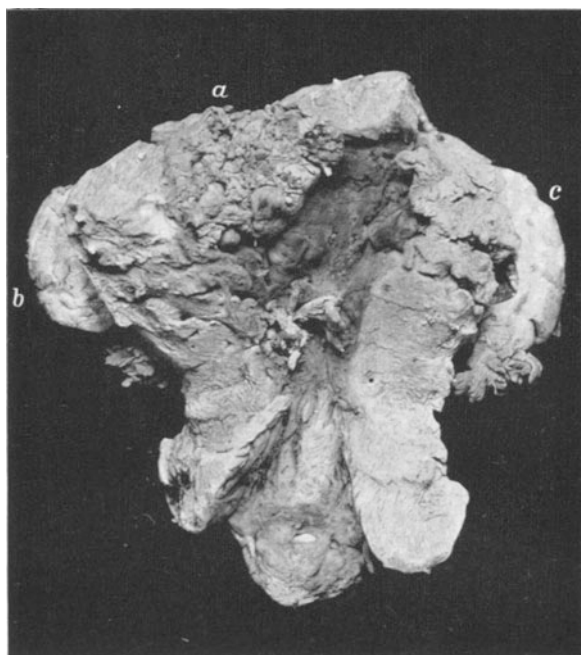


Abb. 331. Carcinom des Corpus uteri.  
a Carcinom, b rechtes Ovarium, c linke Tube.

Metastasierung des Collumkrebses befällt frühzeitig die Lymphknoten. Zuerst werden die Glandulae hypogastricae betroffen die teils im Winkel zwischen Arteria iliaca externa und hypogastrica teils der Vena iliaca externa entlang gelegen sind (Abb. 330). Sie stehen mit dem Collum durch Lymphbahnen in direkter Beziehung. Von ihnen aus setzen sich die Lymphbahnen zu den Glandulae iliacaе externaе und den Glandulae lumbales inferiores fort. Außerdem stehen noch ein oder zwei Sakraldrüsen durch Lymphgefäße direkt mit dem Collum uteri in Beziehung; deren Vasa efferentia führen zu anderen Sakraldrüsen und zu den Glandulae lumbales inferiores. Die Korpusbahnen gehen durch das Ligamentum latum zu den lumbalen Lymphdrüsen.

Es werden diese Gruppen von Lymphknoten von der Krebsmetastasierung der Reihe nach ergriffen; es kann aber in Spätstadien des Collumkrebses die Metastasierung auf weiter entfernte Lymphknoten-Gruppen übergehen. Selbst die thorakalen Lymphknoten und diejenigen des vorderen Mediastinums

können krebsig umgewandelt und vergrößert sein. Wir sahen einen Fall, in dem die Lymphknoten des vorderen Mediastinums solche Ausdehnung angenommen hatten, daß sie klinisch als primärer Mediastinaltumor imponierten.

Die zweite Art des Uteruskrebses geht von dem Corpus uteri aus (Abb. 331). In den Anfängen erscheint das Korpuscarcinom als leicht höckerige umschriebene Verdickung oder als diffuse Wucherung der Schleimhaut. Der Krebs schreitet langsam auf die Wandung der Uterusmuskulatur fort, während er an der Innenfläche zerfällt. Auch die Cervix wird mit einbezogen. Auf diese Weise erweitert sich das Lumen des vergrößerten Uterus schließlich erheblich und bildet eine geschwürig-höckerige Höhlung.

Ihrer histologischen Struktur nach sind die Korpuscarcinome Adenocarcinome (Abb. 332) deren drüsige Bestandteile manchmal den Drüsen der Uterusschleimhaut sehr ähnlich sein können, was zu dem Namen des malignen Adenoms für diese Form Anlaß gegeben hat, manchmal weniger hoch differenzierte drüsige Formationen aufweisen. Dazu kommt, daß sich nicht selten metaplastisch entstandene plattenepithelcarcinomatöse Partien in den Korpuskrebsen finden.

Das Korpuscarcinom geht seltener und erst in späten Stadien, wenn die Cervix mit ergriffen ist, auf die Parametrien und die Blase über. Metastasen in den Lymphknoten stellen sich seltener und später ein als beim Collumkrebs. Es kann Scheidenmetastase vorkommen.

Metastasierung auf dem Blutwege kommt bei beiden Arten von Uteruscarcinomen erst sehr spät zustande. So können die Lungen und die Leber befallen sein.

Nach OFFERGELD können Hirnmetastasen schon relativ früh sich entwickeln. In den Nieren kommen bei sehr vorgeschrittenen Carcinomen Metastasen vor. Sehr selten sind Metastasen der Nebennieren, Schilddrüsen, Knochen, Milz und Haut.

**Carcinome der Mamma** zeigen sich auf der Schnittfläche des Organs als markig weißliche Partie im Drüsengewebe der Mamma, auf das Fettgewebe übergehend ohne scharfe Grenze gegen die Umgebung (Abb. 333). Die Mamilla ist durch die unter ihr gelegene Geschwulst meist etwas eingezogen.

Histologisch sind die Mammacarcinome einfache, typisch alveolär gebaute Krebse, überwiegend aus soliden Epithelsträngen aufgebaut (Abb. 310). Doch sind häufig auch adenocarcinomatöse Partien mehr oder weniger reichlich vorhanden. Gewöhnlich zeigen sich neben epithelreichen Partien solche scirrösen Charakters. Seltener kommt Gallertkrebs der Mamma vor.

Als präcanceröse Erkrankungen der Mamma, mit denen die Entwicklung von Carcinomen in ursächlicher Beziehung stehen kann, kommen Cysten und Adenombildung in Betracht, insbesondere „Mastitis cystica“, ferner auch diffuse Fibromatose der Mamma.

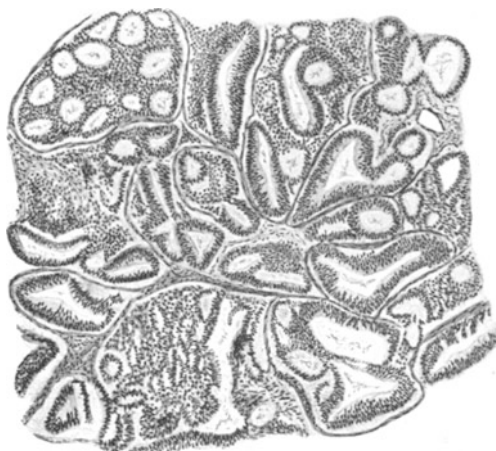


Abb. 332. Adenocarcinom des Corpus uteri.  
Schwache Vergr.

Metastatisch werden in erster Linie die axillaren Lymphknoten ergriffen, später können auch die supraclavicularen und cervicalen Lymphknoten beteiligt sein. Auch geht der Brustdrüsenkrebs frühzeitig auf den Musculus pectoralis über. Vernachlässigte Fälle, in denen das Carcinom weiter in den Weichteilen der Brustwand wuchert und diese ringförmig umwächst (Cancer en cuirasse), sind heutzutage selten. Ebenso kommt das Fortschreiten auf die Pleurahöhle selten zu Gesicht.

Die Haut bleibt lange Zeit unbeteiligt. Später treten in ihr carcinomatöse Infiltrationen auf, die geschwürig zerfallen können. Unter Paget-Carcinom versteht man das Zusammenvorkommen einer ekzematösen Hautpartie mit dem Brustkrebs. Es ist dabei möglich, daß das Carcinom von der Haut ausgeht, oder auch daß ein Mammacarcinom von der Tiefe aus gegen die ekzematöse Stelle vordringt.

Metastasen in anderen Organen bilden sich nach Mammacarcinom erst später aus. Da der Primärtumor meist exstirpiert wird, kommen neben Rezidiven

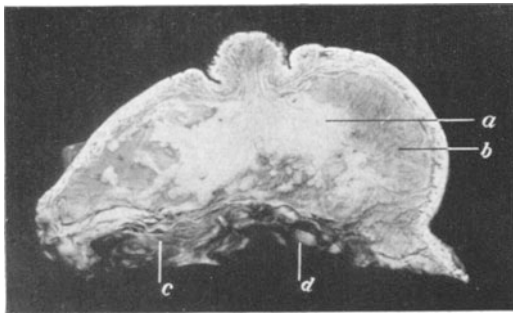


Abb. 333. Mammacarcinom. Schnittfläche des amputierten Organs.  
a Geschwulst, b Fettgewebe, c Muskulatur des Pectoralis, d Geschwulstknoten in der Muskulatur.

im Operationsgebiet oder auch ohne solche die Metastasen erst Monate und Jahre nach der Exstirpation zur Entwicklung. Es können verschiedene Organe befallen sein und nicht selten entwickeln sich ausgedehnte Carcinosen. Knochenmetastasen kommen sowohl als einzelne mit Zerstörung des Knochens einhergehende Geschwülste vor, sowie als osteoplastische Carcinose. Auch Carcinose des Peritoneums entsteht nach Mammacarcinom nicht selten. Ferner treten mehr isolierte Metastasen im Peritoneal-

überzug der Dünndärme auf, die bis auf die Schleimhaut durchwachsen oder den Darm ringförmig umgreifen. Sie können zu Darmstenose führen.

Auch Fälle, in denen die Leber allein oder überwiegend Sitz der Metastasierung nach Mammacarcinom war, und in denen man eine auffällige Neigung zu Geschwulstthrombosen in den Lebervenen feststellen konnte, wurden beobachtet. ASKANAZY macht auf Metastasen in Hautnerven nach Mammacarcinom aufmerksam, abgesehen davon, daß durch Mammacarcinom Nn. intercostales, der N. phrenicus und der Plexus brachialis ergriffen werden können.

**Carcinom des Kehlkopfes und der Lungen.** Das Carcinom des Larynx ähnelt in seinen Anfängen namentlich makroskopisch gutartigen polypösen Geschwülsten oder Papillomen. Auch in späteren Stadien kann der Kehlkopfkrebs die papilläre Form beibehalten (Abb. 334), oder er wächst infiltrierend und geht mit mehr oder weniger starkem geschwürigem Zerfall einher. Die Kehlkopfcarcinome nehmen hauptsächlich an der Glottis ihren Ursprung und bewirken bald Stenose des Larynx. Lobuläre Pneumonie und ihre Folgezustände treten leicht hinzu und führen zum Tode, ehe sich Metastasen ausgebildet haben.

Carcinom der Lunge ist nicht häufig. Es kommt einmal vor als solider Knoten, der meist in der Nähe des Hilus lokalisiert ist (Abb. 335) und der einen Zusammenhang mit einem Bronchus erkennen läßt. Dies läßt auf einen

Ausgang der Geschwulstbildung von der Bronchialschleimhaut schließen. Auch histologisch können solche Lungencarcinome adenocarcinomatös gebaut sein und eine Ähnlichkeit des Epithelbelags mit Bronchialepithel aufweisen. Ferner kommen Carcinome vor, die eine mehr flächenhafte Infiltration der Lunge darstellen, und die an einen pneumonischen Herd, speziell an käsige Pneumonie erinnern. Diese Tumoren können auch zentralen Zerfall zeigen und dann einer Lungenkaverne ähnlich sehen. Histologisch handelt es sich um solide, häufig kleinzellige Carcinome. Die Krebszellen wachsen auf den Alveolarwänden, wobei mehrschichtig gewuchertes Epithel und abgestoßene Epithelzellen das Alveolarlumen ausfüllen. Der Ausgang dieser Carcinome vom Alveolar-epithel ist anzunehmen. Für besondere Fälle ist der Ausgang eines Lungencarcinoms von der Wand einer tuberkulösen Kaverne wahrscheinlich gemacht worden.

Die Lungencarcinome gehen häufig auf die Pleura über und können dabei exsudative Pleuritis hervorrufen. Auch Metastasen in inneren Organen kommen vor, unter denen das Gehirn bevorzugt ist.

Als Komplikation des Lungencarcinoms sei das Vorkommen von pneumonischen Herden erwähnt, die meist durch Aspiration von zerfallendem Geschwulstgewebe bedingt sind. Aus dem gleichen Grunde kann es auch zu Lungengangrän kommen.

Die Lungencarcinome können Trachea und Bronchien stenosieren, entweder durch Einwucherung von Geschwulstgewebe oder durch Kompression von außen. In gleicher Weise kann es auch zu Kompression der Arterien und Venen der Lunge kommen; selten ist der Übergang auf den Herzbeutel mit konsekutiver Perikarditis.

**Carcinome der Haut** treten in zwei histologisch verschiedenen Formen auf. Die einen stellen ein Plattenepithelcarcinom mit Verhornung dar (Abb. 311), in deren Epithelnestern eine dem äußeren Hautepithel entsprechende Schichtung besteht. Bei der zweiten Form ist das Protoplasma der Zellen manchmal länglich, immer klein, so daß die Kerne dicht liegen (Abb. 336). Verhornung tritt nicht auf, wohl aber, wenn auch nicht immer, eine zentrale Lumenbildung in den Krebsalveolen, wodurch ein drüsenartiges Aussehen bedingt ist. Die Epithelien bilden in zierlichen Formen verlaufende und netzförmig zusammenhängende Zellstränge. Die Zellen dieser Carcinome sind von den Basalzellen des Rete Malpighii abgeleitet worden, sie behalten den Charakter dieser Zellart bei und die Geschwulst wird als Basalzellencarcinom bezeichnet. Die Basalzellencarcinome gelten als weniger bösartig.



Abb. 334. Papilläres Carcinom des Kehlkopfes.

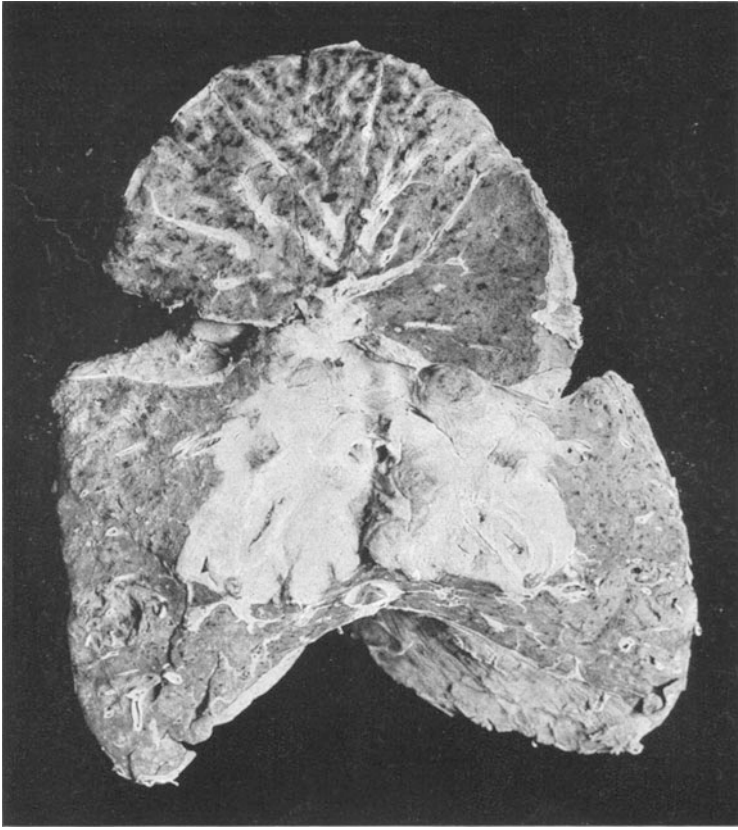


Abb. 335. Primäres Carcinom der Lunge.

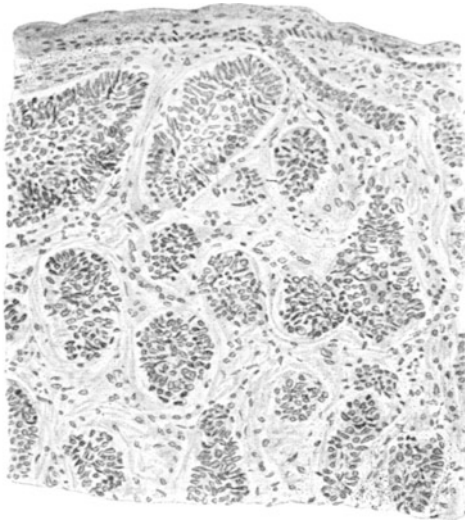


Abb. 336. Basalzellencarcinom der Haut. Schwache Vergr.

Carcinome mit indifferentem Epithel, die dem Basalzellenkrebs der Haut gleich gebaut sein können, kommen ebenso an manchen Schleimhäuten vor und sind auch in einigen inneren Organen beobachtet worden.

Dem bloßen Auge erscheinen die verhornenden Hautcarcinome meist als Geschwüre, die sich in der Fläche ausdehnen, wobei an den Rändern die Haut unterwachsen und später zerstört wird. Andere Hautkrebse bilden höckerige oder warzige Auswüchse und ulcerieren, wenn sie größer werden. Die Basalzellencarcinome treten meist als kleinere, nicht ulcerierende Geschwülste auf.

Präcanceröse Erkrankungen der Haut sind zahlreich und werden an anderer Stelle aufgeführt.

Metastatisch werden bei Hautcarcinomen zunächst und hauptsächlich die regionären Lymphknoten ergriffen. Ältere Fälle zeigen ein erhebliches Fortschreiten des Carcinoms auf benachbarte Gewebe. In solchen Stadien kommt es dann auch zur Metastasenbildung in inneren Organen.

### Besondere Formen der Carcinom-Metastasierung.

Die Carcinometastasen können manchmal durch besondere Art ihres gehäuften Auftretens in Organsystemen mehr die Grundlage einer Krankheit werden, als der hinter ihnen zurücktretende Primärtumor. Von solchen Metastasierungen seien erwähnt:

**Osteoplastische Carcinose der Knochen.** Außer den gewöhnlichen Metastasen im Knochen, die als weiche Geschwülste unter Zerstörung des in ihren Bereich gelangenden Knochengewebes wachsen, kommen Fälle vor, in denen die sekundäre Carcinomwucherung mit Neubildung von Knochengewebe im Geschwulststroma einhergeht (Abb. 337).

Makroskopisch zeigen die Stellen solcher Carcinometastasen, die teils in runden Herden, teils diffus auftreten, nur schwach das markig weiße Aussehen der malignen Geschwülste, weisen im übrigen eine harte Beschaffenheit auf (Abb. 338). Spongiosa oder Markhöhle der befallenen Knochenabschnitte sind durch knochenhartes Gewebe verdichtet und es kann auch zu unregelmäßigen knöchernen Verdickungen der Knochenoberfläche kommen (Abb. 339), doch ist die Oberfläche meist nicht beteiligt und glatt. Manchmal treten Nekrosen innerhalb der carcinomatös umgewandelten Partien auf.

Am häufigsten kommt die osteoplastische Carcinose nach Prostatacarcinom vor, ferner bei Mamma- und Schilddrüsenkrebsen, ausnahmsweise auch nach primären Carcinomen anderer Lokalisation.

Nach Prostatacarcinom sind vorzugsweise Beckenknochen Wirbelsäule und Femur befallen; nach Mammacarcinom Sternum, Brustwirbelsäule, auch Schädel



Abb. 337. Osteoplastische Carcinose. Schwache Vergr.  
a Knochenbälkchen, b Knochenmark,  
c Carcinomnester.



und Becken. Immer befällt die osteoplastische Carcinose größere Abschnitte des Skelett-Systems und es kommen auch Fälle vor, in denen die Verteilung der ossifizierenden Carcinome auf das Skelettsystem fast eine totale ist. Auch Stellen in denen außerhalb des Skelettes Knochengewebe vorkommt, z. B. verknöchernde Kehlkopfknorpel können Sitz der ossifizierenden metastatischen Carcinose sein. Es zeigt also das Knochengewebe in gewissen Fällen von

Carcinomen für die Aussiedlung der Metastasen eine Disposition, über deren Ursache noch keine Aufklärung besteht.

**Peritoneal-Carcinose.** Bei dem Übergang von Carcinomen auf das Peritoneum breiten sich die Metastasen auf größere Strecken aus, z. B. Netz oder Beckenperitoneum oder es kommt zu einer diffusen Carcinose des Bauchfells (Abb. 340). Das Peritoneum ist durch die Geschwulstinfiltation verdickt und gleichzeitig mit mehr oder weniger großen knotigen Geschwülsten bedeckt. Häufig sind die carcinomatös infiltrierten Partien auch geschrumpft. Das Netz kann in eine dicke mit Knoten durchsetzte Masse verwandelt, oder auch stark geschrumpft und verhärtet sein. Auch das Mesenterium wird verdickt angetroffen mit oder ohne wesentliche Schrumpfung. Die Bauch- und Beckenorgane haben geschwulstartig verdickten Überzug und können mit knotigen Verdickungen besetzt sein. Die Bauchhöhle enthält meist seröse Flüssigkeit.

Den Ausgangspunkt der Peritonealcarcinose bilden einmal Carcinome der Bauch- und Beckenorgane, insbesondere solche des Magens und des Darmes. Ferner kann Carcinose des Bauchfelles auch von entfernter gelegenen Carcinomen aus metastatisch zustande kommen, z. B. nach Mammacarcinom.

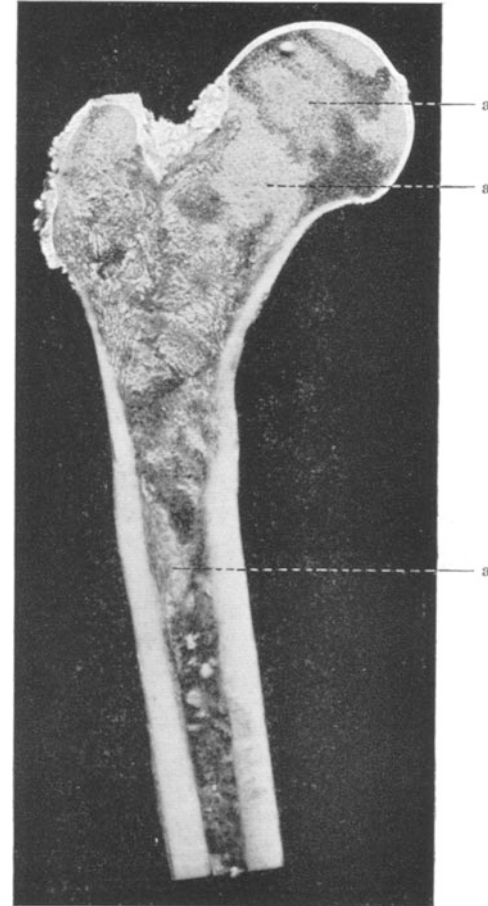


Abb. 338. Osteoplastische Carcinose im Femur.  
a Stellen, an denen Geschwulstgewebe  
vorhanden ist.

**Lymphangitis carcinomatosa (Lymphangiocarcinose) der Lungen.** In dem pleuralen Überzug der Lunge kommen nicht selten carcinomatöse Infiltrationen der Lymphgefäße vor, die sich makroskopisch als weißlich, leicht erhabene und netzförmig miteinander verbundene Linien zu erkennen geben. Sie kommen lokal im Anschluß an benachbarte knotige Pleura- oder Lungenmetastasen vor oder auch ohne solche.

Ferner gibt es Fälle, in denen die Lymphgefäße beider Lungen und Pleuren carcinomatös infiltriert sind. Man kann dann außer den carcinomatösen

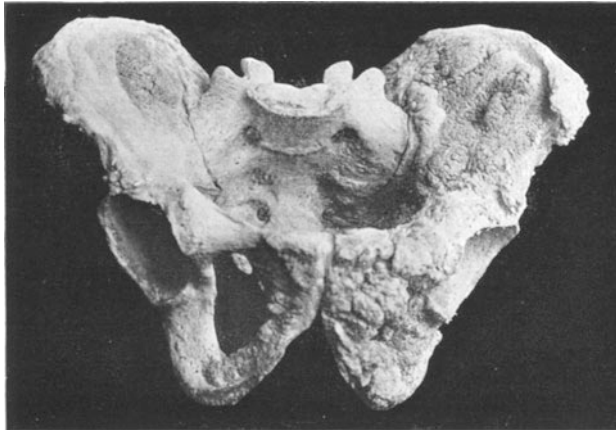


Abb. 339. Osteoplastische Carcinose des Beckens. Skelettiertes Präparat.



Abb. 340. Carcinose von Netz und Peritoneum. (Nach OBERNDORFFER.)  
Das geblähte Colon transversum überlagert den Magen und wird von dem mit Geschwulst-  
knoten durchsetzten Netz umhüllt. Flache Krebsmetastasen auch auf dem Peritoneum  
parietale, dem Mesenterium und der Darmserosa. Die Leber ist vergrößert, unregelmäßig  
höckerig und von Krebsknoten durchsetzt.

Lymphgefäßen der Pleura auf den Schnittflächen der Lungen kleine strich- und punktförmige Herde erkennen. Mikroskopisch zeigen sich im interstitiellen Bindegewebe der Lunge, Haufen und Züge von Epithelgewebe in einer Anordnung, die auf Wachstum in präformierten Räumen, gewöhnlich um die Gefäße herum gruppiert, schließen läßt. Manchmal sind die kleinsten Lungenarterien gleichzeitig thrombosiert. Der rechte Ventrikel wurde bei Lymphangiocarcinose der Lungen hypertrophisch gefunden. Die Lungen zeigen den Zustand hochgradiger Blähung. Das primäre Carcinom ist, wenn nicht immer, so doch überwiegend häufig im Magen gelegen.

### Entstehung der Geschwülste.

Die Ursachen der Geschwulstbildung sind letzten Endes unbekannt, indessen sucht man sich doch theoretisch eine Vorstellung zu machen, von den möglichen Wegen auf denen es zur Bildung einer Geschwulst kommt und man hat bei diesen Erwägungen neben den Ergebnissen experimenteller Studien die Morphologie der Geschwülste vorwiegend zugrunde gelegt. Dabei ist man vielfach von dem Standpunkt ausgegangen, daß die Genese aller Geschwülste im Grunde genommen die gleiche sein müßte, andererseits hat aber die Entstehung der malignen Geschwülste das Hauptinteresse beansprucht und die Frage, wie diese, insbesondere das so häufige Carcinom, verursacht werden, ist zeitweise derart in den Vordergrund getreten, daß aus der Frage nach der Entstehung der Geschwülste die nach der Entstehung der Carcinome geworden ist.

Die Hauptfrage, die von der morphologischen Betrachtung ausgehend, hervortritt ist: wie kommt es zu dem autonomen und unaufhaltsamen Wachstum, das die Zellen der Geschwülste, insbesondere die der malignen Geschwülste zeigen.

In VIRCHOWS Pathologie schien diese Frage einfach gelöst durch die Annahme eines formativen Reizes, der das Wachstum der Zellen und Gewebe hervorrufen und unterhalten sollte. Es ist diese Vorstellung aber von WEIGERT bekämpft worden, der das pathologische Wachstum nur durch Fortfall von Widerständen zu erklären suchte. Er leugnete, wie dies auch später besonders energisch RIBBERT tat, daß Reize ein Wachstum der Zellen veranlassen könnten, da alle uns bekannten Reize nur schädigend auf die Zellen wirken, nicht aber progressive Lebensvorgänge hervorrufen. Die Frage, ob es Wachstumsreize gibt oder nicht, ist eine Zeitlang lebhaft diskutiert und schließlich in dem Sinne beantwortet worden, daß es Stoffe geben muß, die das Wachstum auslösen. Man kann in dieser Hinsicht auf gewisse Hormone hinweisen, die z. B. bei der Geweihbildung während der Brunst der Hirsche oder auch bei Erkrankungen, wie Akromegalie wirksam sind. JACQUES LOEB konnte unbefruchtete Seeigel-Eier veranlassen, die ersten Entwicklungsstadien durchzumachen, wenn er zunächst durch vorübergehende Einwirkung verdünnter Säuren eine Befruchtungsmembran an denselben hervorrief, und sie dann kurze Zeit mit einer hypertonischen Lösung behandelte. REINKE fand, daß Zellen, mit Ätherwasser behandelt, stärker wuchsen, und BERNHARD FISCHER konnte durch Injektion von Scharlachrot, das in Olivenöl gelöst war, unter die Haut des Ohres von Kaninchen eine erhebliche Epithelwucherung hervorrufen. Die FISCHERSchen Experimente gelingen auch, wenn man die Komponenten des von ihm benutzten Azofarbstoffes (in letzter Linie Benzol und Naphthol) verwendet und ebenso bei Anwendung anderer Stoffe. Wahrscheinlich beruht die Wirkung dieser Chemikalien auf der ihnen gemeinsamen Lipoidlöslichkeit.

Natürlich handelt es sich bei den zuletzt genannten pathologischen Wachstumsreizen nur um die Auslösung der in den Zellen vorhandenen Wachstumsenergien.

Für die Geschwulstlehre aber kommt es gerade darauf an, zu erklären, wie eine über das normale Maß hinausgehende Wachstumsenergie der Zellen zustande kommt.

Es war naheliegend, die Tatsache heranzuziehen, daß dem embryonalen Gewebe eine sehr viel stärkere Wachstumskraft als dem postembryonalen zukommt, und da offensichtlich eine Reihe von Geschwülsten aus embryonalen Anlagen hervorgehen, so verallgemeinerte COHNHEIM den Gedanken, daß den Geschwülsten ein embryonal versprengter Keim zugrunde liege, der seine embryonale Wachstumskraft als Eigenschaft beibehalten habe. Die COHNHEIMSche Theorie konnte nicht sehr befriedigen, denn gerade diejenigen Geschwülste, deren Zurückführung auf einen embryonalen Keim möglich ist, sind so gut wie ausnahmslos gutartig, haben also geringere Wachstumskraft und kommen in jugendlichem Alter vor, während für die bösartigen Geschwülste und die im späteren Lebensalter vorkommenden Carcinome die embryonale Keimversprengung nicht nachweisbar ist und die Annahme, daß diese Keime eine embryonale Eigenschaft jahrzehntelang behalten und erst nach langjähriger Ruhe in ein Wachstum geraten sehr viel Unwahrscheinliches hat. RIBBERT suchte diese Schwierigkeiten zu umgehen, indem er annahm, daß auch eine postembryonale Ausschaltung von Zellen aus ihrem natürlichen Zusammenhang zu einem schrankenlosen Wachstum führen könne, und daß eine solche Ausschaltung bei der Carcinomentstehung durch eine Entzündung im Bindegewebe zustande komme. Aber abgesehen davon, daß die Ausschaltung aus dem Zusammenhang durch entzündliche Vorgänge ein keineswegs regelmäßig bei beginnenden Carcinomen nachzuweisender Vorgang ist, kann man jetzt als erwiesen ansehen, daß das Vorhandensein von „verlagerten Keimen“ an sich nicht zu einer Geschwulstbildung zu führen braucht. Es sind mikroskopisch nur wahrnehmbare Gewebsmißbildungen nicht so selten gefunden worden und man sieht, daß sie meist ruhig im Organismus lagern.

Es bleibt dann nichts weiter übrig, als die Ursache für das unaufhaltsame Wachstum der zu einer Geschwulst führenden Zellwucherung in einer Änderung des Zellcharakters zu suchen.

Morphologisch ist diese nicht festzustellen, denn die Unregelmäßigkeiten, welche das Geschwulstgewebe aufweist (Anaplasie), sind hauptsächlich als Folgen des Geschwulstwachstums anzusehen und sind jedenfalls nicht charakteristisch genug, um aus ihnen eine besondere Qualität der Geschwulstzellen zu erkennen. Daher begründen wir die Verschiedenheit der Geschwulstzellen von normalen Zellen allein auf ihrem biologischen Verhalten. Die Änderung der Zelleigenschaft besteht, um es mit den Worten BORSTS auszudrücken, in einer Verminderung der biochemischen Empfindlichkeit (geringeren Differenzierungshöhe) und in einer Erhöhung der selbständigen Existenzfähigkeit.

Es fragt sich nun, wie diese Änderung der Zelleigenschaft zustande kommt. Daß sie erworben sein könnte, ist angenommen worden, doch hat sich nicht nachweisen lassen, daß irgendwelche Ursache, wie z. B. länger dauerndes regeneratives Wachstum eine Änderung des Zellcharakters mit sich brächte. Somit kommt man auch zu der Vorstellung, daß die zum Geschwulstwachstum führenden Eigenschaften bei einigen Zellen angeboren sein könnten.

Es darf nicht vergessen werden, daß für die Entstehung der Geschwülste auch im Gesamtorganismus liegende Bedingungen von Einfluß sind. Dies zeigt sich darin, daß gewisse Geschwülste in gewissem Lebensalter auftreten, daß manche Organe im Stadium gesteigerter physiologischer Leistung, andere im Stadium der Involution oder Atrophie besonders einer Geschwulsterkrankung ausgesetzt sind.

Unabhängig von den auf morphologischer Grundlage entstandenen Theorien hat man nach Parasiten als Ursachen der Geschwulstbildung gesucht. Bakterien sind freilich kaum ernstlich in Betracht gezogen worden, dagegen hat man Schimmel- und Sproßpilze beschuldigt und mit ihnen experimentell Geschwülste zu erzeugen versucht, jedoch mit negativen Ergebnissen. Mehrfach sind Gebilde für Protozoen gehalten und als Ursache des Carcinoms erklärt worden, doch haben sich alle diese Befunde als Irrtümer herausgestellt.

Bemerkenswert ist, daß sich Geschwülste bei Tieren zusammen mit Einnistung von Parasiten entwickeln. Dies zeigte sich z. B. in den wichtigen Versuchen FIBIGERS, in denen er durch Verfütterung von Küchenschaben Papillome und Carcinome des Vormagens und der Zunge bei Ratten und Mäusen erzeugen konnte. Die Wirkung liegt in einer Nematode (*Spiroptera neoplastica*), die in der Küchenschabe parasitär enthalten ist. Indessen entstehen die Spiroptera-Carcinome nicht direkt durch die Parasiten sondern auf dem Umwege über entzündliche Vorgänge in der Magenwand.

Die Anschauung, daß Geschwülste parasitären Ursprunges seien, hat man auch theoretisch begründet durch eine Ähnlichkeit der malignen Geschwülste mit den Infektionskrankheiten, die besonders in der Metastasenbildung zum Ausdruck kommen soll. Indessen ist von seiten der Pathologen dem entgegengehalten worden, daß bei den Metastasen der Infektionskrankheiten die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Orte der Metastase aus den dort vorhandenen Zellen sich entwickeln unter dem Einfluß der verschleppten Erreger, während eine Geschwulstmetastase sich aus den verschleppten Geschwulstzellen selbst entwickelt. Auch scheinbare Übertragungen von Geschwülsten z. B. von der einen von zwei sich berührenden Flächen auf die andere oder im Tierexperiment von einem Tier auf ein anderes, stellen im Wesen etwas ganz anderes dar, als die Übertragung infektiöser Prozesse. Denn während bei letzteren die Infektionserreger übertragen werden und an ihrem neuen Standort denselben infektiösen Entzündungsprozeß verursachen, handelt es sich bei der Geschwulstübertragung um eine Transplantation von Geschwulstzellen, ein Weiterwachsen derselben an dem neuen Standort. Es ist richtig, daß diese Gründe die Annahme nicht zulassen, die bösartigen Geschwülste könnten durch irgendeinen der bisher bekannten Parasiten entstehen. Die Möglichkeit aber, daß Sarkome und Carcinome hervorgerufen werden durch Parasiten mit anderen Eigenschaften als den uns bisher bekannten, läßt sich nicht ausschließen. Neuere Versuche, bei denen es gelang, mit einem zellfreien BERKEFELD-Filtrat von spontanen Sarkomen bei Hühnern oder mit ausgetrocknetem pulverisierten Tumormaterial oder schließlich mit tumorfremem Gewebe und Flüssigkeiten des Geschwulstträgers bei anderen Hühnern die gleiche Geschwulst zu erzeugen, haben die Deutung erfahren, daß es sich bei der Geschwulstentstehung um Reize chemischer Substanzen oder solche eines lebenden Virus handeln muß.

Unabhängig von theoretischen Erwägungen hat sich ferner die Beobachtung aufgedrängt, daß Carcinome häufig auf dem Boden chronischer Entzündung entstehen. So können Carcinome der Haut auf dem Boden eines Lupus sich ausbilden, oder im Anschluß an Xeroderma pigmentosum, an BOWENSche Dermatosen und andere Hautkrankheiten, oder auf dem Boden eines chronischen Unterschenkelgeschwürs oder in Fisteln und Narben. Carcinome sehen wir ferner aus einem Magengeschwür hervorgehen oder in der chronisch entzündeten Gallenblasenschleimhaut und bei Anwesenheit von Gallensteinen entstehen. Verhältnismäßig häufig hat man Carcinome der Haut auftreten sehen nach Schädigungen der Haut durch Röntgenstrahlen. Hierbei entsteht zuerst eine Dermatitis, auf deren Boden das Carcinom sich entwickelt. Auch das Carcinom der Paraffinarbeiter kommt durch Vermittlung einer Dermatitis zustande. Alle

diese Tatsachen haben zu der Ansicht geführt, daß der Krebsentstehung ein präcanceröses Stadium vorausgeht. Doch sind präcanceröse Vorgänge keine notwendige Voraussetzung für die Entstehung eines Carcinoms, ebenso wie auch nicht aus jedem chronischen Reizzustand eine Krebsgeschwulst hervorgeht.

Zur Klärung dieser ätiologischen Beziehungen sind die experimentellen Tiercarcinome von Bedeutung geworden. Es gelingt, durch fortgesetzte Bepinselung der Haut von Kaninchen, Mäusen und Ratten Geschwülste zu erzeugen, die alle Eigenschaften der Carcinome haben; insbesondere auch metastasieren. Der Prozentsatz, in dem diese Versuche zu einem positiven Ergebnis führen, wird von einigen Forschern als sehr hoch angegeben. Die Frage, ob der Teer als direkter Wachstumsreiz anzusehen ist, oder ob das Carcinom auf dem Wege über die Entzündung entsteht, die sich nach den Pinselungen regelmäßig und stark einstellt, ist wahrscheinlich im letztgenannten Sinne zu entscheiden. Doch bleiben hier wie auch bei anderen experimentellen Carcinomstudien die näheren Vorgänge der Entstehung der Krebsgeschwulst aus dem entzündlichen Vorstadium noch ungeklärt.

In der bisherigen Darstellung ist schon einiger wichtiger experimentellen Untersuchungen zur Geschwulstentstehung gedacht worden. Die Zahl derselben ist außerordentlich groß, und viele können wir übergehen, weil sie geringere Bedeutung haben. Es seien nur noch die versuchsweisen Übertragungen spontaner Tiergeschwülste erwähnt.

Derartige Versuche sind mit Geschwülsten verschiedener Art gelungen, jedoch mit malignen Tumoren bedeutend leichter als mit gutartigen, die manchmal nur autoplastisch übertragbar waren.

Am umfangreichsten und bedeutungsvollsten sind die Übertragungen von Spontancarcinomen weißer Mäuse, die hauptsächlich von JENSEN, BASHFORD und EHRLICH angestellt worden sind. Die Technik besteht darin, einen Zellbrei aus der Geschwulstmasse anderen Mäusen subcutan oder intraperitoneal zu injizieren. Es wurde jedesmal eine hohe Zahl von Mäusen gleichzeitig injiziert, da das Tumorstadium nur bei einem Teil der Tiere angeht. Die Geschwülste, auch solche gleicher Art, zeigten in bezug auf die Leichtigkeit mit der sie anwachsen, ein verschiedenes Verhalten. Aber bei ein und demselben Tumorfall blieb die Angangsziffer, auch wenn wiederholte Übertragungen gemacht wurden, die gleiche. Auch der histologische Bau der Geschwülste blieb der gleiche. Nur bei lange fortgesetzten Überimpfungen wurden allmählich Änderungen in der Struktur gesehen, die darin bestanden, daß die bindegewebige Komponente stärker wuchs als die epitheliale bis schließlich der ursprünglich carcinomatöse Tumor erst sarkocarcinomatös und schließlich völlig sarkomatös wurde.

EHRLICH fand ferner, daß, wenn ein überimpfter Tumor bereits im Wachstum begriffen war und eine weitere Injektion nachfolgte, diese nicht anging, oder daß der zweite Tumor im Wachstum erheblich zurückblieb gegenüber einem zur Kontrolle auf nicht vorbehandeltem Tiere erzeugten Tumor. Diese, einer Immunität ähnliche Erscheinung erwies sich als nicht spezifisch, d. h. es genügte, daß überhaupt schon in dem Mäuseorganismus ein Tumor beliebiger Art wuchs, um für einen zweiten Tumor beliebiger Art geringere Entwicklungsmöglichkeiten zu bieten. Auch mit vorheriger Injektion einer Aufschwemmung anderer Zellen als Geschwulstzellen konnte eine analoge Wirkung erzeugt werden.

EHRLICH erklärt die erwähnte Erscheinung dahin, daß zum Wachstum besondere Stoffe (Wuchsstoffe) notwendig seien, und daß diese im Organismus nur in beschränkter Menge entwickelt werden, so daß sie für einen zweiten im Mäuseorganismus entstehenden Tumor nicht mehr in genügender Menge vorhanden seien.

### Epitheliale maligne Geschwülste besonderer Art.

**Hypernephrom.** In der Niere kommen maligne Geschwülste vor, die aus Zellen mit hellem Protoplasma bestehen und ein Stroma nur in Form von Capillaren besitzen (Abb. 341). In Schnitten ohne Alkoholbehandlung zeigt sich ein Gehalt der Geschwulstzellen an doppelbrechenden Lipoiden. Diese Geschwülste haben also wenig Ähnlichkeit mit der Nierenstruktur, man sucht sie von den Nebennieren abzuleiten, und gründet diese Auffassung darauf, daß versprengte Herde von Nebennierenrinde in der Niere vorkommen, sowie auch entlang den Vasa spermatica, im Ligamentum latum, im Uterus, in Ovarien und Hoden, ferner auch in der Leber, im Pankreas und Magen. In der Niere sind die aberrierten Nebennierenkeime am häufigsten und treten hier in Form etwa

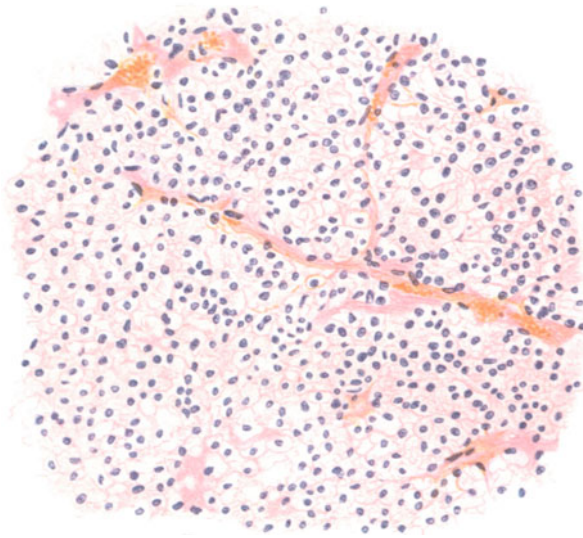


Abb. 341. Hypernephrom.

linsengroßer gelblicher Herde auf. Es kommen auch tumorartige Gebilde in der Niere vor, deren Bau eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Struktur der Nebennierenrinde besitzt. Somit leiten wir diese gutartigen Tumoren der Niere mit GRAWITZ von versprengten Nebennierenkeimen ab und bezeichnen sie als *Struma suprarenalis*.

Die Frage ist nun, ob die oben erwähnten bösartigen Tumoren der Niere eine unreifere Form der *Struma suprarenalis* darstellen, also auch von Nebennierenkeimen abzuleiten sind. In diesem Sinne wurden die Geschwülste als Hypernephrome oder GRAWITZsche Tumoren bezeichnet. Es sind Bedenken über diese Deutung aufgetaucht, weil die Hypernephrome nicht einheitlich gebaut sind, die Zellhaufen manchmal zu Lumenbildung neigen, so daß ein drüsenartiger Bau selbst mit papillärer Wucherung an der Innenfläche der Lichtungen entstehen kann. Es kommen auch GRAWITZsche Tumoren mit stark indifferenten Zellen vor. Besonders STÖERCK hat mit Erfolg den Standpunkt vertreten, daß die GRAWITZschen Tumoren nephrogenen Ursprungs seien und daß ihre Ähnlichkeit mit Nebennierengewebe nur durch Lipoid- und Glykogengehalt der Geschwulstzellen zustande komme.

Die Hypernephrome bieten auch makroskopisch ein einigermaßen charakteristisches Aussehen (Abb. 342). Die Tumoren liegen unter der Kapsel, sind gegen das Nierengewebe scharf abgegrenzt, haben auf der Schnittfläche eine schwefelgelbe, durch den Lipoidgehalt der Geschwulstzellen bedingte Grundfärbung, die von roten, durch Blutungen verursachte Flecken unterbrochen wird.

Die Hypernephrome bilden meist zahlreiche Metastasen in den verschiedensten Organen. Nicht selten ist die Metastasierung begünstigt durch direktes Einwachsen der Geschwulst in die Nierenvenen.



Abb. 342. Hypernephrom.  
a Tumor, b Nierengewebe.

Hypernephrom wurde mehrfach zusammen angetroffen mit inkretorischen Störungen der Sexualorgane.

**Struma maligna.** Die bösartigen Wucherungen der Schilddrüse werden auch unter dem Namen der Struma geführt, was insofern berechtigt ist, als einige besondere Formen maligner Geschwulstbildung an diesem Organ vorkommen. Man kann unterscheiden:

1. Die metastasierende Kolloidstruma. (Metastasierendes Adenom.) Es kommt vor, daß eine knotige Kolloidstruma Metastasen macht, während histologisch das Bild der einfachen Kolloidstruma vorliegt.

2. Großzellige, klein alveoläre Struma (großzelliges meist klein-alveoläres Adenom) ist durch große Beschaffenheit der Follikel epithelien bei wechselndem Kolloidgehalt charakterisiert.

3. Papilloma cylindrocellulare malignum. Es bestehen drüsenähnliche von hohem Cylinderepithel ausgekleidete Räume mit papillärer Wucherung



an der Innenfläche der Drüsen. Die Tumoren sind papillären Adenomen analog gebaut, zeigen destruktives Wachstum und Metastasenbildung.

4. Die wuchernde Struma. Es zeigen sich im histologischen Bild neben einem der normalen Thyreoidea analogen Bau zellige Wucherung mit Übergang dieser Zellen zu kleinen kolloidhaltigen Follikeln. Es besteht also ein Thyroidealgewebe mit mangelnder Gewebsreife. Destruierendes Wachstum und Meta-

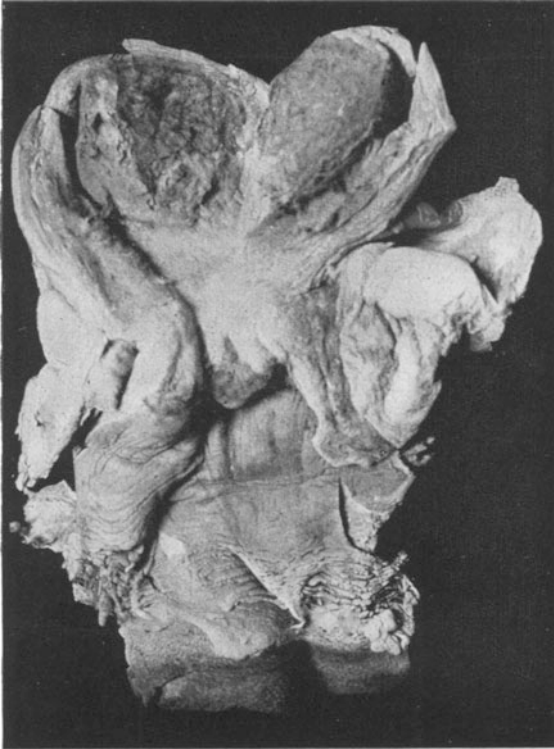


Abb. 343. Chorionepitheliom des Uterus.

stasierung ist auch dieser Geschwulstarteigentümlich.

5. Struma carcinomatosa. Die Wucherungen haben typische carcinomatöse Struktur.

6. Es kommen auch (seltener) Sarkome der Schilddrüse vor, die als Struma sarcomatosa bezeichnet werden.

**Chorionepitheliom.** Bei der Sektion eines Falles von Chorionepithelioma malignum bietet sich zunächst das Bild einer weit verbreiteten Metastasenbildung. Wir sehen solche im Gehirn in Form von blutroten Knoten. Die Lungen sind häufig übersät mit großen und kleinen Tumoren, so daß sie an der Oberfläche sich buckelig vorwölben, auf den Schnittflächen zahlreich hervortreten. Auch hier zeigen die Tumoren eine rote, an das Aussehen von Thromben erinnernde Beschaffenheit. Auch in der Leber, in den Nieren, in bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, im Darm, kurz in fast allen Organen können Metastasen angetroffen werden. Bemerkenswert ist noch, daß häufig und frühzeitig in der Scheide ein metastatischer Tumor auftritt, der nicht selten die mikroskopische und auch klinische Diagnose intra vitam ermöglicht.

Den Primärtumor aber finden wir im Uterus; als Beispiel sei auf Abb. 343 verwiesen. Das Cavum uteri ist etwas erweitert, und an der hinteren Wand im Fundus sitzt ein apfelgroßer Tumor von rötlicher Färbung, ebenfalls wieder ähnlich einem Blutgerinnsel. Der Tumor haftet der etwas verdünnten Uteruswand fest an und geht in dieselbe über. Übrigens ist die Form, in der das Chorionepitheliom des Uterus auftritt, mannigfach. Histologisch setzen sich die Chorionepitheliome, wie MARCHAND nachgewiesen hat, aus zwei Zellarten zusammen, welche den Arten von Chorionepithelien entsprechen (Abb. 344). Es finden sich also einmal bandförmige oder klumpige Protoplasmamassen mit großen, meist intensiv dunkel gefärbten Kernen. Diese Bildungen entsprechen dem das Chorion überkleidenden Syncytium. Ferner kommen hautenförmig angeordnete kleinere

Zellen mit hellerem Protoplasma vor. Diese entsprechen der LANGERHANSschen Zellschicht, die unter dem Syncytium gelegen an der Überkleidung des Chorions teilnimmt, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft aber sich zurückbildet. Ein Stroma besitzt das Chorionepithelium nicht, seine Zellen wachsen in die Uteruswand hinein oder in sonstiges Gewebe. Besonders besitzen sie die Neigung, in die Blutgefäße einzudringen und diese zu eröffnen. Es liegt in diesem Verhalten eine Analogie zur normalen Eieinbettung. Die Durchsetzung der Geschwülste mit Blutungen und die Neigung zu starker Metastasenbildung auf dem Blutwege erklärt sich durch das Verhalten der Chorionepithelien. Übrigens sind nicht alle histologisch wahrnehmbaren Blutanhäufungen als Blutungen aufzufassen, sondern es sind zum Teil große Bluträume, deren Wand mit Chorionepithel — auch analog den Vorgängen bei normaler Placentation — ausgekleidet ist.



Abb. 344. Chorionepitheliom des Uterus.  
a Syncytium, b LANGERHANSsche Zellen.

Der Ausgang der Geschwulst von Chorionepithel bedingt, daß eine Gravidität der Tumorentwicklung vorausgegangen sein muß. Es kann eine normale Schwangerschaft vorher bestanden haben, oder eine anormale (Abort, Blasenmole). Nach normaler Gravidität entwickelt sich das Chorionepitheliom am seltensten. Selbst Placentarreste, die im Cavum uteri zurückbleiben, bilden für gewöhnlich nicht den Ausgangspunkt einer malignen Wucherung. Wohl entstehen aus ihnen tumorähnliche Gebilde: Placentarpolypen, die hier kurz erwähnt sein sollen, weil sie dem Arzte manchmal Anlaß zum Verdacht auf Chorionepitheliom geben. Man sieht (Abb. 345) in Placentarpolypen die Chorionzotten in geronnene Blutmassen eingebettet. Die Zotten sind meist ihres Epithels verlustig gegangen und das Stroma kann nekrotisch sein. Durch weitere Blutungen kann das Konglomerat zunehmen und Ähnlichkeit mit einem hämorrhagischen Tumor erlangen.



Abb. 345. Placentarpolyp. Schwache Vergr.  
a Chorionzotten, b nekrotische Chorionzotten.

Überaus häufig geht Blasenmole dem Chorionepitheliom voraus. Nach den Statistiken einiger ausländischer Autoren war nach RISEL in 36–41% der Fälle von Chorionepitheliom Blasenmole vorhergegangen, in 31–33% Abort, in 22–28% normale Schwangerschaft. Manche Autoren, wie z. B. B. VEIT nehmen als wahrscheinlich an, daß dem Chorionepitheliom regelmäßig eine totale oder partielle Blasenmolenbildung vorausgehe. Natürlich braucht

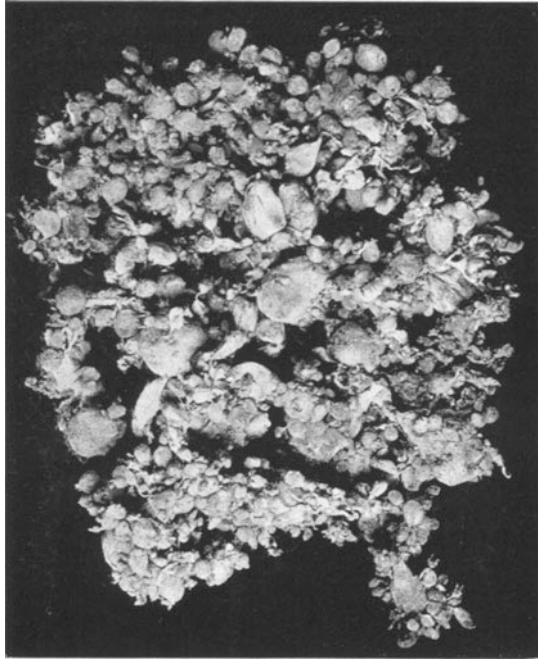


Abb. 346. Blasenmole.

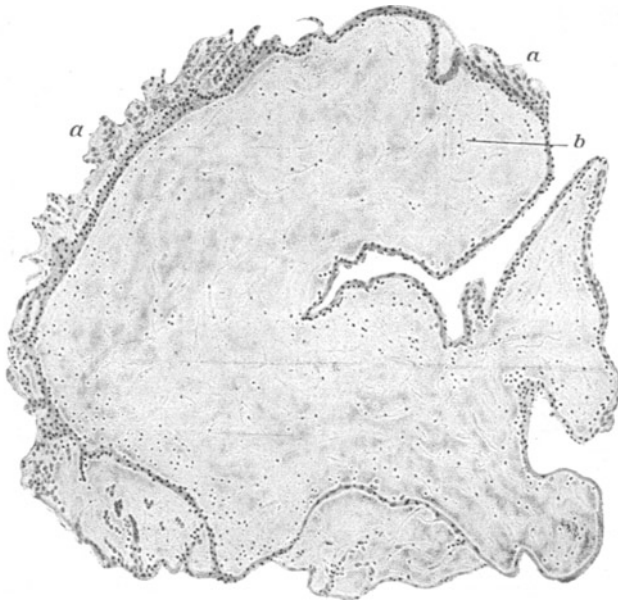


Abb. 347. Zotte einer Blasenmole. Schwache Vergr.  
a Gewuchertes Chorionepithel, b ödematöses Stroma der Zotte.

nicht jede Molenschwangerschaft von einem Chorionepitheliom gefolgt zu sein. Aber so viel ist gewiß, daß die Blasenmole besonders enge Beziehung zur Chorionepitheliombildung besitzt.

Dies wird uns verständlich, wenn wir bedenken, daß auch die Blasenmole eine Erkrankung des Chorions ist. Sie setzt schon frühzeitig bei der Eientwicklung ein. Eihöhle und Amnion sind selten noch in Resten erhalten. Der Fetus fehlt meist gänzlich. Die Chorionzotten sind in ein Konvolut von blasigen, gallertigen, gestielten Gebilden umgewandelt (Abb. 346), das Stroma der Molenzotten ist ödematös (Abb. 347). Dies hatte Anlaß gegeben, die Ursache der Blasenmole in Zirkulationsstörungen verschiedener Art zu suchen. Andererseits zeigt die zellige Überkleidung der Zotten bei Blasenmole Wucherungserscheinungen, und zwar meist erheblichere als diejenigen, die auch unter normalen Verhältnissen wahrnehmbar sind. Ja es gibt Blasenmolen, bei denen das Zottenepithel ein destruierendes Wachstum in die Uteringefäße hinein zeigt. Unter solchen Umständen kann es selbst zur Verschleppung von Zottenbestandteilen innerhalb des Venensystems kommen. Somit gibt es zwischen gutartiger Blasenmole und destruierender Blasenmole und zwischen dieser und dem Chorionepitheliom alle Übergänge.

Der Primärtumor des Chorionepithelioms kann auch anderweitig lokalisiert sein, so in den Tuben oder in der Wand des Uterus, derart, daß das Cavum uteri freibleibt.

Von besonderem Interesse ist, daß auch ein Primärtumor fehlen kann und nur ein metastatisches Chorionepitheliom vorliegt (ektopische Chorionepitheliome). Was die Deutung der ektopischen Chorionepitheliome anbelangt, so hat MARCHAND die Ansicht ausgesprochen, daß die scheinbar isolierten Metastasen aus verschleppten chorionepithelialen Bestandteilen entstehen könnten, die erst am Ort ihrer Ansiedlung in maligne Wucherung übergingen.

Im Anschluß an das Chorionepitheliom des Weibes sei noch in Kürze der Tatsache Erwähnung getan, daß wir chorionepitheliomatöses Gewebe in anderen Geschwülsten beobachten. SCHLAGENHAUFER hat zuerst in einem metastasierenden Hodenteratom Strukturen gefunden, die makroskopisch und mikroskopisch dem Chorionepitheliom des Weibes entsprachen. Ähnliche Beobachtungen sind seitdem mehrfach gemacht worden. Legt man die Erklärung zugrunde, wonach die Teratome aus einem eiwertigen Keim hervorgehen, so ist es verständlich, daß in solchen Tumoren außer Geweben verschiedener Art auch Chorionepithel gebildet werden kann. Indessen sind syncytiale Bildungen beim Geschwulstwachstum überhaupt möglich und es müssen daher alle Befunde von scheinbarem Chorionepithel in Geschwülsten sehr kritisch betrachtet werden. Sicher wird die Beschreibung von chorionepitheliomartigen Bildungen in nicht teratomartigen Geschwülsten dahin zu deuten sein, daß es sich um Syncytien anderer Art handelt.

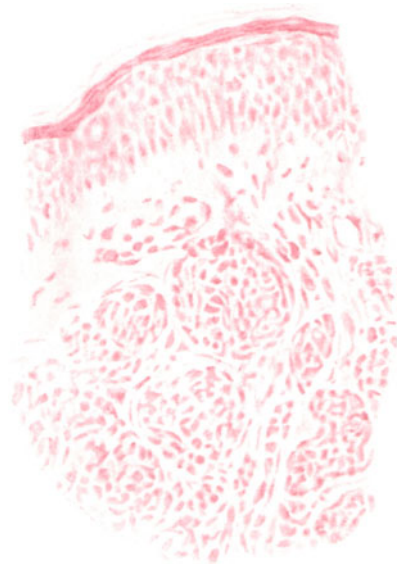


Abb. 348. Naevus pigmentosus.  
Karminfärbung.

**Melanom (Melanosarkom).** Geschwülste, deren Zellen das Melanin-Pigment enthalten, kommen am häufigsten in der Haut vor und gehen hier, wenn auch nicht ausnahmslos so doch überwiegend, aus den Naevi pigmentosi hervor. Es ist für das Verständnis des Aufbaues der Hautmelanome erforderlich, auf die Pigmentnaevi einzugehen.

Die Naevi pigmentosi stellen in der Anlage angeborene Bildungen dar, die in Form von bräunlichen oder schwärzlichen leicht erhabenen Flecken der Haut auftreten. Sie können aber auch behaart sein (Naevus pilosus) ferner können sie warzig sein, auch pigmentarme Warzen, sog. weiche oder juvenile

Warzen haben den gleichen Bau wie die Naevi.

Im allgemeinen sind die Naevi klein, zeigen manchmal eine linsenförmige oder sonstwie systematisierte Anordnung. Selten erstrecken sie sich über weite Strecken tierfellähnlich.

Diese Naevi pigmentosi lassen histologisch eine Zusammensetzung aus Haufen ziemlich großer Zellen erkennen (Abb. 348 u. 350). Letztere liegen unter der Epidermis und erstrecken sich dann je nach der Größe des Naevus mehr oder weniger weit in die Tiefe der Cutis. Die Zellen enthalten Pigment, welches dem physiologischen Pigment der Haut gleich ist. Dasselbe ist bald reichlicher, bald spärlicher vorhanden. In dem die Naevuszellnester umgebenden Bindegewebe treten ebenfalls pigmenthaltige Zellen auf, die von länglicher spindliger oder sternförmiger Gestalt sind, also den Chromatophoren der Cutis gleichen. Die Chromatophoren treten auch zwischen den Naevuszellen auf.

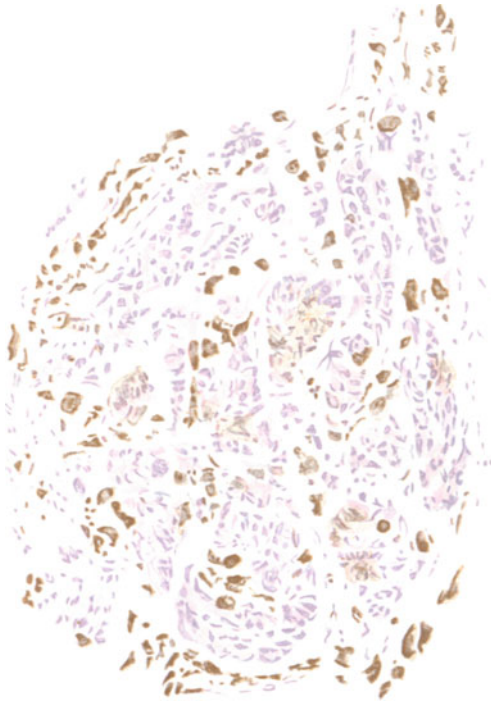


Abb. 349. Melanom.  
Karminfärbung.

Die maligne Pigmentgeschwulst der Haut lehnt sich nun in ihrem Bau sehr an denjenigen des Naevus pigmentosus an; der Aufbau ist nur unregelmäßiger, atypischer (Abb. 349). Die Geschwulstzellen des Melanoms sind meistens groß, epithelähnlich, die Anordnung in Nestern ist noch erkennbar, tritt vielfach gut hervor, geht aber auch an vielen Stellen verloren, so daß eine einfach zellige, sarkomähnliche Struktur entsteht. Die Pigmentierung der eigentlichen Melanomzellen ist an Stärke sehr wechselnd. In größeren Melanomen kommen Stellen und nicht selten auch größere Partien vor, die ganz pigmentfrei sind.

Die Auffassung über die Stellung dieser Geschwülste im onkologischen System hängt von den Fragen nach der Herkunft der Naevuszellen und von der Auffassung über die Pigmentbildung ab.

Die Naevuszellen wurden früher überwiegend als bindegewebiger oder endothelialer Natur angesehen. Demgegenüber hat ursprünglich UNNA die Anschauung vertreten, daß die Naevuszellen vom Oberflächenepithel der Haut abstammen. Er wies



insbesondere darauf hin, daß die Naevuszellnester bei Neugeborenen und Säuglingen einen deutlichen Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel erkennen lassen (Abb. 350), im späteren Alter mehr in das Corium rücken. Die Ansicht von der epithelialen Natur der Naevuszellen hat durch neuere Arbeiten weitere Begründung erfahren. Bekanntlich findet sich das Melanin in den Basalzellen des Rete Malpighii und außerdem in verästelten Zellen der Cutis, den Chromatophoren. Diese wurden bisher allgemein als Bindegewebszellen angesehen, während neuerdings die Meinung geltend gemacht wird, daß es sich um Abkömmlinge des Ektoblastes handelt. Auch in bezug auf die Funktion der Chromatophoren ist eine Änderung der Anschauung eingetreten, insofern als man sie früher als die Bildner des Pigmentes angesehen hat und man annahm, daß sie den Basalzellen der Epidermis das Pigment zutrügen, während es durch neuere Arbeiten sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, daß die Epithelien die Bildner des Melanins sind (Melanoblasten) und die Chromatophoren das Pigment nur resorptiv aufnehmen. Die weiteren Kenntnisse über das Melanin, welche dahin gehen, daß dasselbe sich aus einer farblosen Vorstufe durch einen enzymatischen Oxydationsprozeß bildet, und daß das intracelluläre Oxydationsferment spezifisch und mittels einer besonderen Reaktion, der BLOCHSchen Dopareaktion, nachweisbar ist, haben für das Verständnis der melanotischen Geschwülste weniger Bedeutung.

Die Lehre von der Entstehung des melanotischen Pigments in epithelialen Melanoblasten und seine Resorption bzw. Transportierung in Chromatophoren im Verein mit der Annahme der epithelialen Genese der Naevuszellen stimmt gut zu manchen Erscheinungen der melanotischen Geschwülste. So kann man die Naevuszellen als Melanoblasten, die verästelten Zellen in ihrem Bindegewebe und in ihrer Umgebung als die Chromatophoren ansprechen. Beide unterscheiden sich auch durch die Art des Pigmentes, das in den Naevuszellen feinkörnig, ebenso wie in den Epidermiszellen, in den verästelten Zellen des Bindegewebes sowohl in der normalen Cutis wie in der Umgebung der Naevuszellnester unregelmäßig grobkörnig ist. Auch in den bösartigen melanotischen Geschwülsten lassen sich nicht selten diese beiden Zellarten (Melanoblasten und Chromatophoren) unterscheiden. Manchmal tritt in den malignen melanotischen Blastomen der epitheliale Charakter der Geschwulstzellen und der alveoläre Aufbau so stark zutage, daß man von Melanocarcinomen gesprochen hat.

Indessen sind die Gründe für die alleinige Abstammung des Pigmentes aus epithelialen Zellen nicht ganz unbestritten und dieser Umstand, sowie die Tatsache, daß in der Haut und besonders auch an anderen Körperstellen pigmenthaltige Geschwülste mit sarkomatöser Struktur vorkommen, rechtfertigen es,



Abb. 350. Naevus pigmentosus eines Neugeborenen.  
a Naevuszellnester, b Chromatophoren  
im Bindegewebe.

daß man die ursprüngliche Auffassung der in Rede stehenden Geschwülste als „Melanosarkome“ nicht völlig aufgegeben hat. Jedenfalls stellen sie Geschwülste des pigmentbildendes Gewebes dar, und daher ist die von RIBBERT vorgeschlagene Benennung dieser Tumoren als Melanome oder Melanocytoblastome (LUBARSCH), womit über die Frage der epithelialen oder bindegewebigen Zellnatur nichts ausgesagt wird, zweckmäßig und passend.

Die Melanome der Haut sind in der Regel kleine warzige Tumoren oft makroskopisch von einer pigmentierten Warze schwer zu unterscheiden. Die Metastasierung ist eine frühzeitige und ausgedehnte; die Pigmententwicklung in den Metastasen häufig eine recht erhebliche. Es können Organe und Organsysteme mit schwärzlichen Geschwulstknoten wie übersät sein.

Bestehen zahlreiche Metastasen, so kann es auch zu einer Pigmentierung der nicht zur Geschwulstbildung gehörenden Zellen kommen, sog. Melanose. Z. B. können Leber oder Milz diffus schwärzlich oder schokoladenbraun aussehen. Pigment findet sich dann auch in den Bindegewebszellen verschiedener Organe, in den Endothelien der Blutgefäße, besonders den KUPFFERSchen Sternzellen der Leber, den Reticulumzellen der Milz und in den Epithelzellen der Niere, Lunge und Schilddrüse. Meist besteht Melanurie.

Die Melanome des Auges gehen entweder auch von naevusartigen Bildungen aus, die an der Conjunctiva oder Sklera vorkommen, oder von der Aderhaut.

Die melanotischen Aderhautgeschwülste haben sarkomatöse Struktur, und werden von pigmentfreien Sarkomen der Aderhaut nicht grundsätzlich getrennt. Ferner können im Zentralnervensystem und an den Meningen, hier in infiltrierender Form, melanotische Tumoren entstehen, da es sowohl pigmenthaltige Ganglienzellen gibt, als auch pigmenthaltige bindegewebige Zellen in der Pia mater des Gehirns und Rückenmarks.

Das Vorkommen primärer Melanome in anderen Organen, Nebennieren, Rectum muß kritisch beurteilt werden.

**Cholesteatome** sind epitheliale Geschwulstbildungen, die an den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks vorkommen und wahrscheinlich aus epithelialen Keimen hervorgehen. In einer epithelausgekleideten Hülle sammeln sich abgestoßene epitheliale Elemente zu einer perlmutterähnlichen Masse an.

Als Cholesteatom bezeichnet man auch die Ansammlung cholesterinhaltiger Massen in der Paukenhöhle, was nach abgelaufener Otitis media mit Durchbruch des Trommelfelles und Einwachsen von Plattenepithel in die Paukenhöhle vorkommt. Auch im Nierenbecken kommen derartige Cholesteatome vor, die nichts mit Geschwulstbildung gemeinsam haben.

Der Name **Cylindrom** bezeichnet keine einheitliche Geschwulstgattung, sondern man wendet ihn an, wenn sich in endothelialen oder epithelialen Geschwülsten zahlreiche hyaline Einlagerungen finden. Diese können sowohl in Sekretion hyaliner Substanzen seitens der Geschwulstzellen wie auch in hyaliner Umwandlung von Teilen des Stromas bestehen. Der hauptsächliche Sitz typischer Cylindrome sind Orbita und Nasenhöhle.

### Die Mischgeschwülste.

Tumoren, an deren Aufbau mehrere Gewebsarten beteiligt sind, kann man nur ausnahmsweise als eine Kombination mehrerer Geschwulstbildungen auffassen.

Meist sind Geschwülste mit mehreren Gewebsarten dahin zu deuten, daß sie aus Keimen hervorgehen, denen die Fähigkeit zukommt, mehrere Gewebsarten zu bilden; das werden in der Regel embryonale Keime sein. Ferner wird neuerdings auch die Möglichkeit betont, daß Mischgeschwülste aus der Kontinuität der Gewebe heraus auf dem Wege der Umdifferenzierung und Metaplasie entstehen können.

Wir können mehrere Gruppen von Mischgeschwülsten unterscheiden, einmal solche, in denen wenige, verschiedene Gewebsarten vertreten sind und dann solche welche Gewebe aller drei Keimblätter enthalten. Zu den ersteren gehören z. B. Carcinome mit sarkomatösem Stroma (Carcinosarkome).

**Parotisgeschwülste** kommen, wie der Name besagt, in der Gegend der Ohrspeicheldrüse vor und erreichen gewöhnlich etwa die Größe einer Walnuß. Histologisch (Abb. 351) enthalten sie außer Bindegewebe und Fett- und Schleimgewebe Knorpel, und ferner eigenartige netzartig zusammenhängende Zellzüge. Die letzteren setzen sich aus ziemlich kleinen, sonst aber epithelähnlichen Zellen zusammen. Im Zentrum der Zellzüge tritt häufig ein Lumen auf. Man hat die Zellzüge als Endothelien angesprochen, die ganze Geschwulst auch wohl unter die Endotheliome eingereiht. Doch ist es wahrscheinlicher, daß die Zellzüge epithelialer Natur sind.

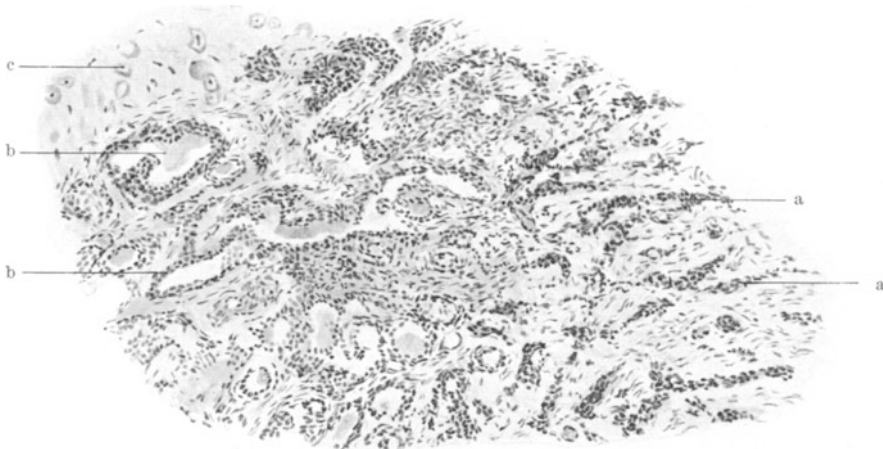


Abb. 351. Mischgeschwulst der Parotisgegend.  
a Epithelartige Zellstränge, b desgleichen mit Lumenbildung, c Knorpel.

Da Parotistumoren an einer Stelle entstehen, an der bei dem Zusammenschluß der Kiemenbogen leicht Entwicklungsstörungen möglich sind, und auch tatsächlich als knorpelige Auswüchse vorkommen, so ist die Entstehung der Parotistumoren aus einem embryonalen Keim wahrscheinlich. Die Parotistumoren treten bei jugendlichen Personen auf und sind gutartige Geschwülste.

**Mischgeschwülste der Niere** und der übrigen Urogenitalsphäre haben ein zelliges an embryonales Bindegewebe erinnerndes Stroma, in dem epitheliale Formationen nach Art von Drüsen eingestreut sind. Diese Geschwülste treten bei Kindern auf und haben malignes Wachstum. Es kann auch Knorpel und unvollkommen entwickelte quergestreifte Muskulatur in ihnen vorkommen.

Was die Entstehung der Mischgeschwülste der Niere anbelangt, so sind sie im allgemeinen auf die Urnierenanlage zurückzuführen. Etwaige quergestreifte Muskelfasern führt WILMS darauf zurück, daß sich Keime des benachbarten Myotoms mit Teilen der Urniere abgeschnürt haben, während das Vorkommen von Knorpelgewebe auf Abtrennung von Teilen eines benachbarten Sklerotoms schließen läßt.

In eine zweite Gruppe der Mischgeschwülste gehören solche, in denen Gewebe aller drei Keimblätter enthalten sind. Es sind dies Geschwülste, die verhältnismäßig häufig in den Keimdrüsen vorkommen. Sie enthalten in der Regel Cysten,



die entweder schon makroskopisch oder mikroskopisch hervortreten (Abb. 352). Es kommen Cysten mit einer Plattenepithelauskleidung vor, die derjenigen der äußeren Haut entspricht. Andere cystische Räume haben Cylinderepithelauskleidung. In der Gegend dieser Cysten liegt Knorpelgewebe in inselförmiger Anordnung, ähnlich dem Knorpel der Bronchien. Auch glatte Muskulatur kommt in der Umgebung von Cylinderepithel tragenden Cysten vor. Liegen hier schon gewisse Ähnlichkeiten mit Organanlagen zutage, so kommen in

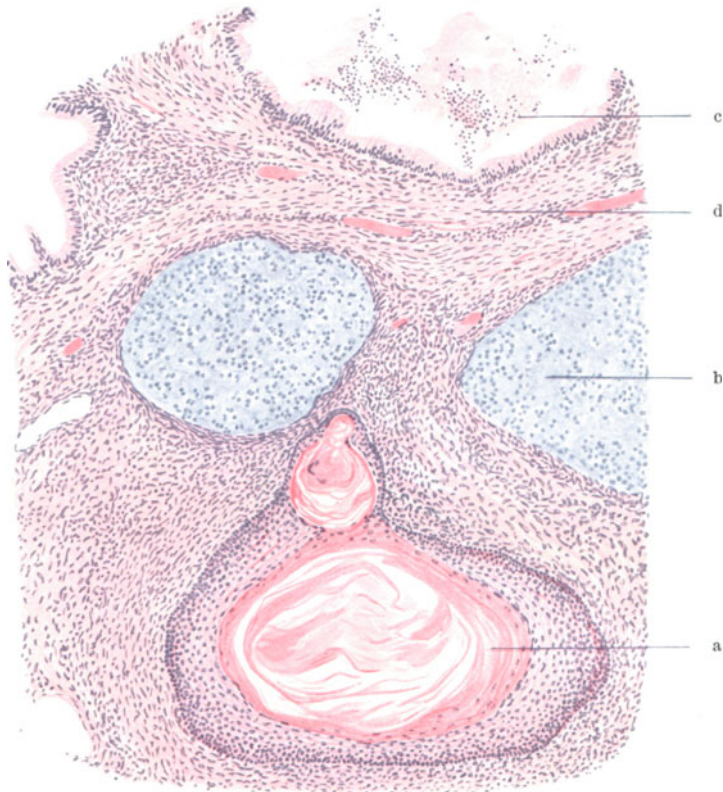


Abb. 352. Teratom des Hodens. (Schwache Vergr.)  
 a Plattenepithelinsel mit Verhornung, b Insel von Knorpelgewebe, c Cyste mit Cylinderepithelauskleidung, d glatte Muskulatur.

manchen derartigen Geschwülsten noch weiter entwickelte Organbestandteile vor.

Solche Geschwülste haben zu dem Namen **Teratome** Anlaß gegeben. Man pflegt heute diese Bezeichnung für alle Mischgeschwülste, die Gewebe der drei Keimblätter enthalten (Tridermome), anzuwenden. Auch der Name **Embryome** ist für diese angewandt worden.

Zu den Mischgeschwülsten mit Geweben aller drei Keimblätter gehören auch die **Dermoidcysten**. Sie bestehen aus einer einzigen Cyste, die meist ziemlich groß und mit fettigem Brei und Haaren gefüllt ist. Die Wandung der Cyste hat eine dem Bau der Haut entsprechende Zusammensetzung, d. h. nicht nur einen mehrschichtigen Plattenepithelbelag, sondern auch Haarbälge, Talg-

drüsen und Knäueldrüsen. Der Inhalt der Cyste rührt von abgestoßenen, epidermoidalen Bestandteilen und Talgdrüsensekret her. Dermoidcysten kommen am häufigsten am Ovarium vor, seltener in anderen Körperregionen, z. B. im vorderen Mediastinum. In den Dermoidcysten des Ovariums findet sich regelmäßig ein solider Teil, der meistens wie eine Knospe in die Cyste hereinragt. Auf der Knospe sitzen nicht selten wohlausgebildete Zähne, meist vereinzelt in unregelmäßiger Anordnung aus darunter liegendem Knochen hervorragend. Die Knospe enthält auch noch andere mesodermale und entodermale Gewebe. Es kommen Fälle vor, in denen die „Knospe“ vollkommenere Entwicklung zeigt und erkennen läßt, daß sie als eine rudimentäre Kopfanlage aufzufassen ist. Die Dermoidcyste stellt ein Embryom (oder Teratom) mit einseitiger Entwicklung der ektodermalen Bestandteile dar.

Auch das Vorkommen einer *Struma ovarica* stellt eine einseitige Ausbildung, nämlich des Schilddrüsengewebes eines Teratoms dar.

Die Dermoidcysten enthalten kein embryonales Gewebe, sondern nur solches, welches dem Alter der Trägerin entspricht. Daher kann die naheliegende Vermutung, daß die Dermoidcysten des Ovariums aus einer unvollkommenen Eientwicklung hervorgingen, nicht für zutreffend angesehen werden.

Dermoidcysten und Teratome müssen auf einen eiwertigen Keim zurückgeführt werden, d. h. auf einen solchen, der befähigt ist, sämtliche Gewebe zu bilden. So könnte eine in früher Entwicklungszeit ausgeschaltete Blastomere die Anlage zur Geschwulst abgeben oder ein befruchtetes Polkörperchen oder es könnte die Entwicklung von Urgeschlechtszellen ausgehen. Alle diese Hypothesen haben ihre Vertreter gefunden.

Eine weitere Entstehungsmöglichkeit für Teratome ergibt sich bei Doppelmißbildungen (bigeminale Teratome). Insbesondere sind die „Sakraltumoren“, die gewöhnlich auch weit ausgebildete Organanlagen enthalten, als parasitäre Doppelmißbildungen aufzufassen.

Teratome sind im allgemeinen gutartige Geschwülste, doch kommt auch Malignität vor. Diese kann sich einmal darin äußern, daß von Teratomen maligne Tumoren gewöhnlicher Art (Sarkome, Carcinome) ausgehen. Insbesondere ist dies bei Dermoidcysten der Fall. Ferner können Teratome metastasieren (maligne Teratome). Solche Tumoren zeigen histologisch verschiedene Gewebe und Organanlagen in unreifer, früh-embryonaler Form.

## Mißbildungen.

Mißbildungen nennen wir, mit ERNST SCHWALBE, solche Veränderungen der Morphologie von Organen oder des ganzen Körpers, die während der embryonalen Entwicklung entstehen, soweit sie außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen sind.

Der Mißbildung liegt also eine Störung der embryonalen Entwicklung zugrunde. Die Ursache für solche Störung ist an dem mißgebildeten Organ oder dem mißgebildeten Körper meist nicht wahrnehmbar, und auch meist nicht erschließbar, daher kommt es, daß wir über die Ursachen der Mißbildungen nur wenig Kenntnis haben. Aber dadurch, daß die Störung in den sehr komplizierten Vorgang der Entwicklung eingreift, eine Entwicklung bei der zahlreiche Bildungsvorgänge miteinander verbunden sind und ineinander passen, so muß die kleinste Störung Folgen haben, die oft recht weittragende sind. Es gelangen mehr oder weniger große Abschnitte nicht zu einer vollen Ausbildung, bleiben auf einer früheren Stufe der Entwicklung gewissermaßen stehen. So

erscheinen uns die meisten Mißbildungen als Hemmung der Entwicklung (Hemmungsbildungen). Auf Grund der Kenntnis der Entwicklungsgeschichte verstehen wir diese Hemmungen, können sagen in welchem Stadium die Entwicklung eines Organs oder des ganzen Körpers gehemmt gewesen sein muß, und erlangen so ein Verständnis für das Zustandekommen der Mißbildung auch ohne, daß wir den eigentlich ursprünglichen Grund für die Hemmung der Entwicklung kennen. Mit SCHWALBE nennen wir die entwicklungsgeschichtliche Erklärung einer Mißbildung die formale Genese, der die causale Genese gegenüber steht. Von unserem früher erörterten Standpunkt aus erkennen wir auch hier wieder, daß der morphologischen Veränderung einer Mißbildung die Reaktion der Gewebe und Organe zugrunde liegt, nur daß die Reaktion in diesem Falle in der Gesetzmäßigkeit liegt, mit der die normale embryonale Entwicklung sich vollzieht, die auch weiter schreitet, wenn sie an einer Stelle gestört wird. Ohne daß diese Störung völlig ausgeglichen werden kann, vollzieht sich die Entwicklung gewissermaßen so gut es geht.

Die formale Genese lehrt uns, daß der Grund zu einer Mißbildung in verschiedenen Stadien der embryonalen Entwicklung gelegt werden kann. Es kann dieser Zeitpunkt in einer früheren oder späteren Periode liegen, ja selbst in dem postembryonalen Leben kann noch bei manchen Organen, welche eine postembryonale Entwicklung durchmachen, so vor allem bei den Geschlechtsorganen, eine Hemmung auftreten. Bei den Mißbildungen im engeren Sinne tritt die Hemmung häufiger in früher Embryonalzeit, in der Zeit der ersten Entwicklungsmonate ein als später. Die Wirkung der Hemmung ist um so größer, je früher sie eintritt.

Der Zeitpunkt an dem die Störung der embryonalen Entwicklung eingetreten ist, läßt sich meist nur in der Weise bestimmen, daß ein Zeitpunkt angegeben wird, an dem die Genese der Mißbildung frühestens begonnen haben und ein solcher, über den hinaus sie nicht mehr stattgefunden haben kann. Den auf diese Weise bestimmten Abschnitt der embryonalen Entwicklung nennt man nach SCHWALBE die teratogenetische Terminationsperiode einer Mißbildung.

Die allgemeinen Vorgänge der formalen Genese sind Verwachsungen und Verschmelzungen, Spaltung und exzedierendes Wachstum. Die Defektbildung, welche auch gewöhnlich angeführt wird, ist meist identisch mit der Hemmung. Schließlich wirken an der Ausbildung einer Mißbildung einige allgemeinere Reaktionsvorgänge der Organe und Gewebe mit, so die Regeneration, kompensatorische Hypertrophie, Atrophie, Degenerationen und Resorption. In beschränktem Umfange kann auch produktive Entzündung eine Rolle spielen.

Für die causale Genese der Mißbildungen kommt in Betracht: Erbliche Anlage, Trauma, Druckwirkung durch Raumbegengung im Uterus (Extrauterin-gravidität, Druck auf Uterus), mechanische Beeinflussung einzelner Teile durch eine an anderen Stellen bestehende Mißbildung. Hierhin gehören unter anderem die sog. amniotischen Mißbildungen. Man versteht darunter, daß primäre Anomalien des Amnions die Entwicklung der Embryonalanlage mechanisch beeinflussen. Die Anomalien des Amnions sind abnorme Enge desselben, Defekte des Amnions, Hydramnion, Verwachsungen und Strangbildung.

### Doppelbildungen.

Nicht jede Verdoppelung eines Gliedes oder Organes bezeichnen wir als Doppelbildung, sondern es müssen der ganze Körper oder größere Körperteile äußerlich sichtbar die Verdoppelung aufweisen; in der Regel handelt es sich um solche Individuen, bei denen mindestens teilweise Verdoppelung der Körperachse vorhanden ist.

Doppelbildungen sind eineiige Zwillinge und als solche eingeschlechtlich. Sie haben wie eineiige Zwillinge ein gemeinsames Chorion und ein getrenntes oder gemeinsames Amnion. Die Nabelschnur kann einfach oder doppelt sein und die Individualteile können doppelten oder einfachen Nabel haben (diomphale und monomphale Doppelmißbildungen). Bezüglich des Dottersackes ist nach MARCHAND anzunehmen, daß in frühen Stadien ein einheitlicher Dottersack vorhanden gewesen ist, der sich bei diomphalen Doppelbildungen ebenso wie bei getrennten eineiigen Zwillingen später teilt.



Abb. 353. Thoracopagus disymetros. (Nach E. SCHWALBE.)

Die Entstehung der Doppelbildungen ist formalgenetisch auf eine unvollkommene Teilung des Eimaterials zurückzuführen. Die Möglichkeit, daß auch ein Zusammenwachsen zweier Anlagen stattfinden und zu Bildungen führen kann, die den Doppelbildungen entsprechen, ist nach Experimenten an niederen Tieren nicht auszuschließen, aber für das Vorkommen solcher Verhältnisse beim Menschen liegen keine Anhaltspunkte vor.

Den Doppelbildungen voranzustellen ist der Acardius. Es handelt sich um Zwillinge von denen der eine wohlgebildet, der andere hochgradig mißgebildet ist. Der mißgebildete Zwilling ist es, den wir als Acardius bezeichnen. Er besteht z. B. nur aus Rumpf und unteren Extremitäten (Acardius acephalus), oder es fehlt auch der Rumpf (Acardius acornus), oder es besteht nur ein formloser

Klumpen (*Acardius amorphus*). Andererseits kommen auch geringgradigere Formen dieser Mißbildung vor, die als *Hemiacardius* oder *Holoacardius* bezeichnet werden.

Das Wesentliche beim *Acardius* ist, daß das Herz fehlt, oder so hochgradig mißgebildet ist, daß es nicht zum Zentrum der Zirkulation wird, und daß der Blutstrom vom Herzen des normalen Zwillinges durch Anastomosen der Gefäße in der Nabelschnur oder in der Placenta zum *Acardius* geführt wird und daß die Stromrichtung im *Acardius* sich umkehrt.

Die eigentlichen *Duplicitates* teilen wir danach ein, wie weit ein Zusammenhang der Individualteile besteht. Die hauptsächlichsten Formen sind:

*Cephalothoracopagus*. Kopf und Stamm bis zum Nabel hängen in der Weise zusammen, als wenn zwei Individuen, nachdem sie von der Mittellinie aus bis zur hinteren Wand des



Abb. 354. Xiphopagen aus E. SCHWALBE: Die Morphologie der Mißbildungen usw. Teil I. Abb. 355. Pygopagus. (Nach MARCHAND.)

Oesophagus aufgeschnitten sind, aneinander gefügt wären. So entsteht eine sekundäre Vorder- und Hinterfläche, die jede ein Gesicht (daher auch die Bezeichnung *JANUS*) und Thoraxvorderfläche aufweisen, während die Wirbelsäule und die getrennten abdominalen und Beckenteile mit den Extremitäten sich seitlich befinden. An dem Gesicht gehört das eine Auge zum einen das andere zum anderen der beiden Individuen. Ebenso gehören von Nase, Mund, Sternum, kurz von allen gemeinsamen Teilen die eine Hälfte zum einen, die andere zum anderen Individuum.

*Thoracopagus*. Der Zusammenhang besteht nur am oberen Stamm bis zum Nabel, und zwar so, daß die beiden Individuen mit der Brust einander gegenüber gestellt erscheinen (Abb. 353) oder so, daß der Zusammenhang mehr lateral ist. Der Zusammenhang erstreckt sich auch zum Teil auf die inneren Organe, kann aber auch andererseits auf eine kurze Strecke der Brust (*Sternopagus*) und oberflächlich auf den *Processus xiphoideus* beschränkt sein (*Xiphopagus*) (Abb. 354).

*Sternopagen* können lebensfähig sein, *Xiphopagen* sind es stets. Im äußersten Falle enthält die Brücke, welche die beiden Individuen verbindet, nur Haut

und knorpelige Substanz. Eine der ersten lebenden Xiphopagen, die sich öffentlich sehen ließen und sehr bekannt geworden sind, waren in Siam (1811) geboren (Siamesische Zwillinge).

Bei den Ileoxiphopagen und Ileothoracopagen (früher als Dicephalus bezeichnet) stehen die infraumbilicalen Teile in Zusammenhang, meist unter gleichzeitiger Vereinigung am Sternum.

Pygopagen (Abb. 355) sind doppel-nabelig und weisen einen Zusammenhang in der Steißgegend auf. Meist ist dieser Zusammenhang dorsal, von größerer oder geringerer Ausdehnung. In letzterem Fall können die Pygopagen lebensfähig sein.

Selten sind solche Ischiopagen, bei denen die Vereinigung am caudalen Ende so besteht, daß die Körperachsen in einer Linie liegen. Bei Kraniopagen sind die Individualteile am Kopf vereinigt; diese Mißbildung ist sehr selten.

Während bei den bisher angeführten Formen die Körperachse vollständig verdoppelt ist, kommen auch Formen mit nur teilweiser Verdoppelung der Körperachse vor. Sie können in die Unterabteilungen *Duplicitas anterior*, *posterior* und *media* eingeteilt werden, je nachdem es sich um eine Verdoppelung des vorderen oder hinteren Körperendes handelt oder sowohl das hintere als auch das vordere Körperende gleichzeitig verdoppelt sind. Die Verdoppelung kann verschieden weit gehen, wobei die Verdoppelung der Körperachse meist weiter reicht, als dem äußeren Anschein entspricht. So besteht der geringste Grad der *Duplicitas anterior* in einer Verdoppelung des Gesichtes (*Diprosopus*), stärkere in Verdoppelung des Kopfes (*Dicephalus*) mit mehr oder weniger weitgehender Verdoppelung des oberen Körperendes.

Formen der *Duplicitas posterior* sind der *Dipygus*, bei dem eine Verdoppelung des caudalen Endes der Wirbelsäule das Wesentliche ist. *Duplicitas media* ist selten und fast nur bei Tieren beobachtet.

Sind die Individualteile einer Doppelmißbildung beiderseits gleichmäßig ausgebildet, so nennen wir sie symmetrisch und bezeichnen als unsymmetrische Doppelbildungen solche, bei denen die Individualteile einer Seite verkümmert oder mißgebildet sind. Ist ein Individualteil so mangelhaft entwickelt wie ein *Acardius*, so bildet er einen Anhang des wohl entwickelten Individualteiles. Diese Fälle bezeichnet man auch als parasitäre Doppelbildungen. Die Unterarten werden bestimmt nach der Lokalisation des parasitären Zwillinges an dem autositären. Die bekanntesten Formen sind der *Epignathus* (Abb. 356),

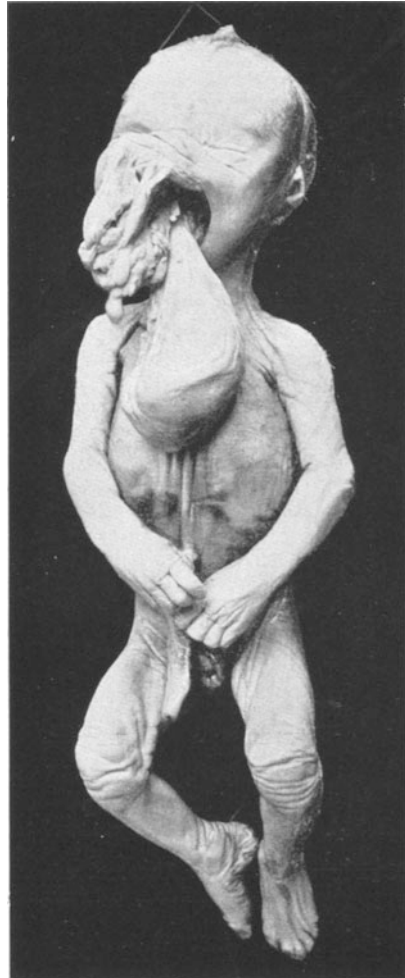


Abb. 356.  
Epignathus. (Nach BIRNBAUM.)

bei dem der Gaumen die Anheftungsstelle des Parasiten bildet, der *Epigastrius* (*Thoracopagus parasiticus*) mit Befestigung des Parasiten an der ventralen Rumpfseite, *Pygopagus parasiticus*, bei dem die rudimentären Individualteile sich in der Sakralgegend des Autositen befinden.

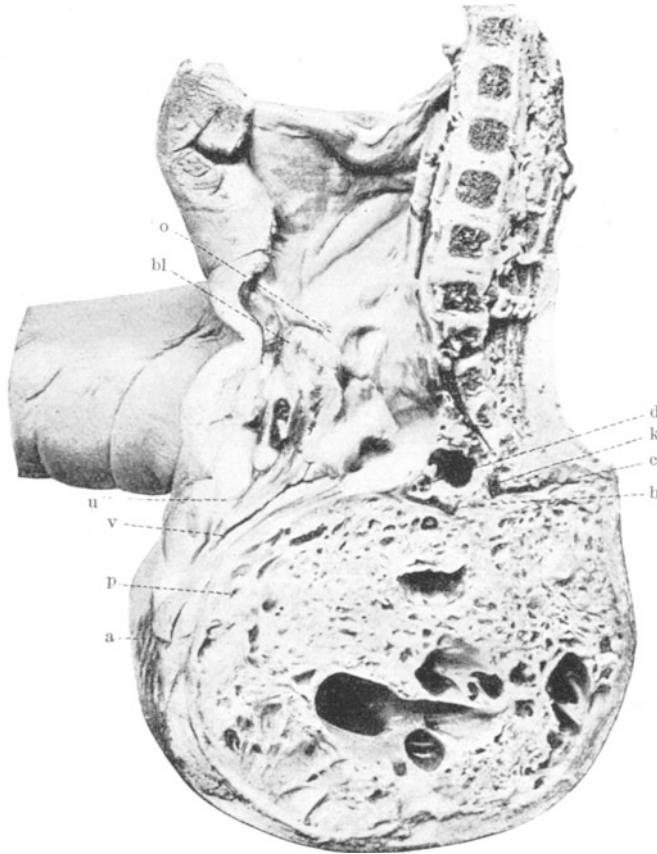


Abb. 357. Cystische Sakralgeschwulst. (Nach HOFFMANN.) AUS SCHWALBE: Morphologie der Mißbildungen.

o Ovarium, bl Blase, u Urethra, v Vagina, p Pigmentinsel, a Analöffnung, d Darmanlage, k Knochenstück, c Steißbein, b Hohlraum mit Blasenschleimhaut.

Die parasitären Individualteile können klumpige, tumorartige Gebilde darstellen, die noch Organteile enthalten oder die wie ein cystischer Tumor mit Organanlagen analog den Teratomen gebaut sind. Solche Tumoren (bigerminale Teratome) kommen verhältnismäßig häufig in der Sakralgegend vor (Sakraltumoren) (Abb. 357).

### Mißbildungen im Bereich des Medullarrohres.

Cyclopie. In der Mitte des Antlitzes, und zwar entsprechend der Nasenwurzel befindet sich ein einfaches oder scheinbar einfaches Auge. Über demselben ragt die rudimentäre Nase als rüsselförmiger Anhang hervor. Dieser kann auch fehlen. Das Auge zeigt mehr oder weniger die Verschmelzung aus zwei Augenanlagen, zweifache mehr oder weniger verschmolzene Corneae,



Linsen usw., auch zwei Bulbi in einer Orbita kommen vor. Die Lider zeigen ebenfalls entsprechende Verschmelzung aus zwei Anlagen. Schließlich kommen auch Fälle vor, bei denen zwei näher aneinandergerückte Augenhöhlen vorhanden sind. Solche Mißbildungen werden Arhinencephalen genannt; es besteht zwischen ihnen und den Cyclophen keine scharfe Grenze.

Bei der Cyclopie fehlt das Skelett der Nase, das Siebbein und der Zwischenkiefer. Auch die vordere und zum Teil auch mittlere Schädelgrube weisen durch Fehlen des Siebbeines und mangelhafte Entwicklung der Keilbeinflügel Abweichungen von der Norm auf.

Das Vorderhirn besteht bei Cyclophen aus einer einheitlichen Masse. Es fehlen Riechnerven, Balken, Septum pellucidum und Fornix. Verschmelzungen und mangelhafte Entwicklung bestehen auch am Zwischenhirn zugleich mit Hydrops des dritten Ventrikels.

Kranioschisis (Anencephalie, Akranie, Hemicephalie). In den hochgradigsten Fällen (Anencephalie) fehlen neben der häutigen Bedeckung des Schädels sämtliche Deckknochen und es liegt die Basis des Schädels vor, bedeckt mit einem rötlichen weichen Gewebe, das aus den rudimentär entwickelten Resten des Gehirns und seiner Häute besteht. Der Kopf sitzt ohne Hals dem Rumpf direkt auf und ist nach hinten gebeugt; die Augen treten stark hervor. Es entsteht eine Ähnlichkeit mit Krötenkropf.

Anencephalie ist eine häufig vorkommende Mißbildung. Das Primäre ist eine Mißbildung des Gehirns.

Beschränkt sich der Defekt auf einen Teil des Schädeldaches, so spricht man von Hemicephalie. Bei noch geringeren Graden von Defektbildung im Schädeldach entstehen sackartige von der äußeren Haut bedeckte Vorwölbungen, die Teile des Gehirns und der Gehirnhäute enthalten (Encephalocele, Gehirnbruch). Hauptsächlicher Sitz des Gehirnbruches ist das Hinterhaupt (E. occipitalis) und das Stirnbein (E. frontalis).

Je nachdem der Inhalt des Sackes außer Flüssigkeit nur aus Hirnhäuten oder auch aus Gehirnsubstanz besteht, werden in ähnlicher Weise, wie beim Rückenmark noch näher erörtert werden wird, eine Hydrencephalocele, Menigocele und Hydromenigocele unterschieden.

**Rachischisis und Spina bifida.** Rachischisis zeigt sich darin, daß die Wirbelsäule nicht zu einem Kanal geschlossen ist, sondern an der hinteren Körperfläche eine flache Rinne bildet, in der rudimentäres Rückenmark in Form eines rötlichen Gewebes liegt. Es fehlen am Wirbelkanal die Wirbelbögen bis auf Rudimente derselben, die neben der Rinne als kleine Höcker hervortreten. Der Hautfedekt ist größer als der Wirbeldefekt, die Grenze liegt außerhalb der Reihe der Bogenrudimente.

Das rötliche Gewebe am Boden partieller Rachischisis, welches aus Gefäßen und aus nervösen Bestandteilen (Neuroglia, Ganglien und Nervenfasern) besteht,

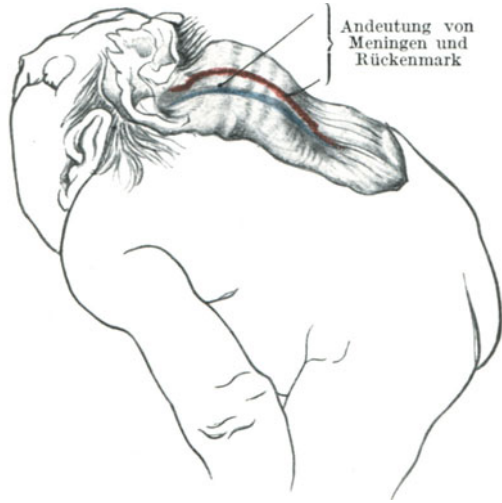


Abb. 358.

Rachischisis totalis. (Nach FRIEDR. ADOLF HESSE.)



heißt *Area medullo vasculosa*. Lateral geht die medullo-vasculäre Schicht in eine von dünner Epidermis überzogenen Zone der Pia über (*Zona epithelio-serosa*) und auf diese folgt die äußere Haut (*Zona dermatica*).

Die Spaltbildung des Wirbelkanals kann sich vom Schädel bis zum Kreuzbein erstrecken (*Rachischisis totalis*) (Abb. 358) und dann mit *Anencephalie*, der gleichartigen Mißbildung des Gehirns, verbunden sein. Die *Rachischisis* kann auch partiell sein; sie ist in dieser Form am häufigsten am Halsteil lokalisiert und ebenfalls mit *Anencephalie* verbunden. Ferner kommt partielle *Rachischisis* häufig an der Lendenwirbelsäule vor, seltener an dem thorakalen Abschnitt. Bei partieller *Rachischisis* geht die *Area medullo vasculosa* kranial- und caudalwärts in normales Rückenmark über.

An der Stelle einer umschriebenen Spaltung des Rückenmarkskanals kann eine sackartige, cystische Vorwölbung bestehen (*Myelocele*, *Spina bifida*).

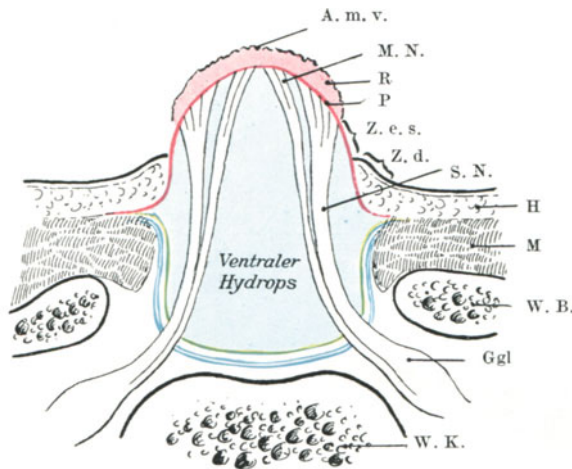


Abb. 359. Myelocele. Querschnitt nach ERNST und HESSE.

A. m. v. *Area medullo vasculosa*. Z. e. s. *Zona epithelio-serosa*. Z. d. *Zona dermatica*. M. N. motorische Nerven. S. N. sensible Nerven. R Rückenmark. P Pia mater. H Haut. M Muskulatur. W. B. Wirbelbogen. Ggl Ganglion intervertebrale. W. K. Wirbelkörper.

Der Defekt ist unter solchen Umständen manchmal sehr klein, d. h. auf einen oder wenige Wirbelbögen beschränkt. Auch kann nur Verschmälerung oder Unregelmäßigkeit eines Bogens bestehen oder es ragt die sackartige Vorwölbung bei vollständiger Ausbildung des knöchernen Wirbelkanals zwischen den *Processi spinosi* oder seitlich durch die *Intervertebrallöcher* hervor. Man unterscheidet mehrere Unterarten der *Myelocelen*.

Am häufigsten ist die *Area medullo vasculosa* zusammen mit der *Pia mater* vorgewölbt, dadurch, daß die Flüssigkeitsansammlung zwischen *Pia* und *Arachnoidea* erfolgt (*Myelomeningocele*) (Abb. 359). Die Nerven (d. h. hintere und vordere Wurzeln) ziehen durch den Sack hindurch. An der Kuppe der Vorwölbung sind die drei Zonen wie bei der einfachen *Rachischisis partialis* erkennbar, oder es ist die Vorwölbung von der Haut überzogen. Es kommen auch Variationen der *Myelomeningocele* vor.

Der Sack kann ferner durch Ansammlung von Flüssigkeit im geschlossenen Rückenmark ausgehend vom *Zentralkanal* zustande kommen (*Myelocystocele*). Die Rückenmarksnerven liegen in der Sackwand. Verschiedene Unterarten der *Myelocystocele* lassen sich unterscheiden, z. B. die *Myelocystomeningocele*.

mit gleichzeitiger Ansammlung der Flüssigkeit im Zentralkanal und in den weichen Rückenmarkshäuten.

Ist das Rückenmark geschlossen und mehr oder weniger intakt und wird die Vorwölbung nur durch Flüssigkeitserguß in den stärker gewachsenen Rückenmarkshäuten gebildet, so spricht man von Meningocele. In diesen Säcken kommen überhaupt keine Nerven vor.

Als *Spina bifida occulta* werden Fälle bezeichnet, in denen äußerlich keine Vorwölbung besteht, aber ein Knochendefekt am Wirbelkanal vorhanden

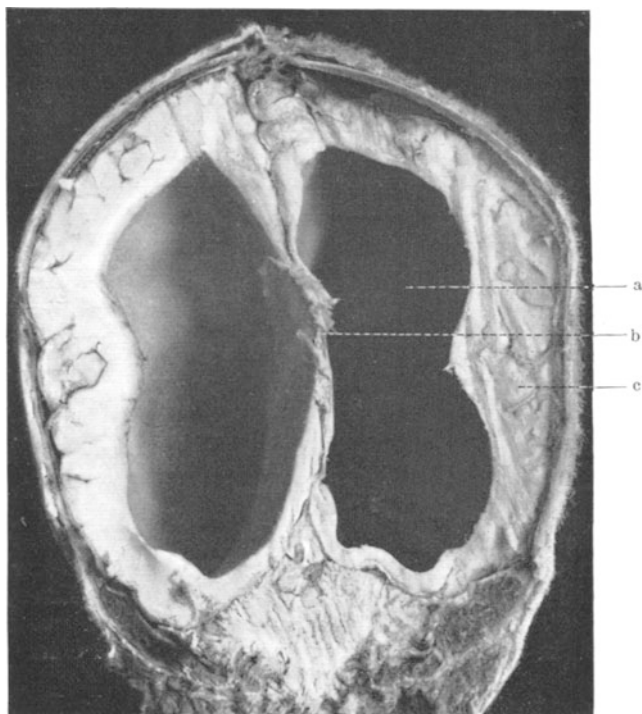


Abb. 360. Hydrocephalus internus. Frontalschnitt durch den hinteren Abschnitt des Schädels. Blick nach der Occipitalseite zu.

a Die erweiterten Hinterhörner der Seitenventrikel, b die aneinander gelegten und stark verdünnten Mark- und Rindenabschnitte, welche den medialen Hirnspalt begrenzen, c verdünnte Mark- und Rindenabschnitte des Occipitalhirns.

ist. Manchmal ist diese Stelle durch äußere Anzeichen erkennbar, z. B. durch einen lokalen stärkeren Haarwuchs (*Hypertrichosis*).

Auch der *Rachischisis* und *Spina bifida* liegt eine primäre Störung in der Entwicklung des Zentralnervensystems mit Ausbleiben des Verschlusses des Medullarrohres zugrunde.

Sehr selten kommt eine Spaltung der Wirbelkörper (*Rachischisis anterior*) vor, bei denen das Bestehen eines Verbindungsstranges zwischen Rückenmark und Magendarmtractus beobachtet und auf Bestehenbleiben des *Canalis neurentericus* zurückgeführt worden ist.

**Hydrocephalus congenitus.** Es besteht eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit mit starker Erweiterung der Hirnventrikel (Abb. 360). Die großen Ganglien sind stark abgeplattet, das Foramen Monroi ist stark erweitert, das

Septum pellucidum siebartig durchlöchert, so daß eine breite Verbindung der Seitenventrikel unter dem Balken besteht. Der dritte Ventrikel wölbt sich blasig an der Gehirnbasis vor. Aquaeductus und vierter Ventrikel sind meist nicht an der Erweiterung beteiligt. Die Gehirnwindungen sind abgeplattet, die Gehirn-Substanz wird stark verdünnt und kann zum Teil völlig schwinden.

Die Tonsillen des Kleinhirns erstrecken sich zapfenförmig in den Rückenmarkskanal hinein. Das Gehirn nimmt einen erheblich größeren Raum ein, wobei die Schädelknochen stark verdünnt werden; an den Fontanellen und Nahtstellen stehen sie weit auseinander, auch Knochendefekte kommen vor. Auf diese Weise erfährt der Schädel eine erhebliche Größenzunahme (Wasserkopf).

Nicht jeder Hydrocephalus gehört in die Reihe der Mißbildungen; man unterscheidet erworbenen und angeborenen Hydrocephalus. Von ersterem, dessen Ursachen sich meistens in Entzündungen der Plexus chorioidei und des Ventrikelependyms, in Verlegung des Aquaeductus Sylvii durch Tumoren, in Kompression der Vena magna Galeni und anderen Hindernissen der Blut- und Lymphzirkulation nachweisen lassen, war schon an anderen Stellen unserer Darstellung die Rede. Der Hydrocephalus auf Grund einer angeborenen Anlage entwickelt sich meist erst nach der Geburt und erreicht allein von allen Formen des Hydrocephalus die beschriebenen höheren Grade.

Am Rückenmark kann der Zentralkanal erweitert sein (Hydromyelië). Hydromyelië kann mit Hydrocephalus zusammen oder selbständig auftreten.

Unter Porencephalie versteht man eine Reihe von Veränderungen, die das Gemeinsame haben, daß ein grubenartiger Defekt an der Großhirnrinde besteht. In typischen Fällen besteht eine trichterartige Grube, die mit dem Ventrikel der betreffenden Seite in Verbindung steht oder nur bis in das Marklager geht. Die Lücke ist von pialem Bindegewebe überkleidet, während die Arachnoidea als zarte Haut den Defekt zeltartig überkleidet. Flüssigkeitsansammlungen in den perivascularären Lymphräumen der Pia oder zwischen den nach Resorption zerfallender Nervensubstanz zurückbleibenden Gefäßwänden und Bindegewebe können zu cystenartigen Bildungen führen, wobei auch bräunliche Verfärbung der Rinde vorkommt. Die den Porus umkleidenden Windungen sind in Form der Mikrogyrie, Sklerose und Gliose in der Regel verändert.

Die Genese der Porencephalie ist keine einheitliche. In Betracht kommen zirkulatorische Störungen, traumatische Einflüsse, die auf dem Wege der Blutung oder der traumatischen Encephalitis wirkend angenommen werden, und reine Mißbildung (Entwicklungshemmung).

Partielles Vorkommen verschmälerter Windungen wird als Mikrogyrie bezeichnet. Die Struktur der Rinde ist in diesen Windungen mehr oder weniger stark verändert, ergibt aber keinen einheitlichen Befund, da die Ursachen der Mikrogyri verschieden sind. Das Vorkommen abnorm dicker Windungen wird als Pachygyrie bezeichnet.

Bei tuberöser Hirnsklerose bestehen Abschnitte des Rindengebietes, in denen die Windungen in harte, knollige Gebilde umgewandelt sind. Mikroskopisch zeigt sich Vermehrung der Glia, während die Nervenzellen an Zahl vermindert sind oder fehlen. Die vorhandenen Ganglienzellen weisen ebenfalls Zeichen von Degeneration und Atrophie auf. Auch kommen in den sklerosierten Partien noch sonstige Zellen vor, deren Natur nicht sicher anzugeben ist. Es kommt auch vor, daß das Ependym der Seitenventrikel an der Sklerosierung beteiligt ist, wobei geringer Hydrocephalus besteht.

Die tuberöse Hirnsklerose wird in manchen Fällen mit angeborenen Veränderungen anderer Organe zusammen angetroffen, so mit geschwulstartigen

Veränderungen der Haut (Adenoma sebaceum, Lipom, Naevus), mit Rhabdomyomen des Herzens und mit Tumoren und Cysten der Nieren.

Balkenmangel. Der Balken kann total oder partiell defekt sein. Es finden sich dann eine Reihe sekundärer Veränderungen im Gehirn.

Bei der Mikrocephalie besteht eine Verkleinerung des Schädels mit niedriger, abfallender Stirn und Verkleinerung des Gehirns. Die mangelhafte Entwicklung des Gehirns ist das Primäre. Dieses zeigt außer einer Verkleinerung und Verringerung des Gewichtes eine Vereinfachung der Windungen und eine abnorme Anordnung derselben, so daß es an das Gehirn von Tieren erinnert. In manchen Fällen bestehen mikrogyrische und pachygyrische Veränderungen.

Mißbildungen des Kleinhirns sind gänzlicher Mangel einer oder beider Hemisphären, angeborene Kleinheit, Asymmetrie, Sklerose und Verlagerungen. Ferner kommt Mikrogyrie, Agyrie und Heterotopie am Kleinhirn vor.

### Mißbildungen am Rumpf und im Gesicht.

Unter Spaltbildungen am Rumpf ist zunächst die Fissura sterni zu erwähnen. Bei stärkeren Graden ist sie mit Vorfalle des Herzens (Ektopia cordis) verbunden.

Bei der Bauchspalte fehlt in Fällen höchsten Grades der Verschluß von Manubrium sterni bis zur Symphyse, oder es fehlt bei geschlossener Brusthöhle allein der Verschluß der Bauchhöhle, Bauchwandung, eventuell auch Brustwandung hören weit von der Mittellinie an auf und setzen sich in das Amnion fort. Eine Nabelschnur fehlt; die Gefäße gehen direkt von der Placenta am Amnion entlang zur offenen Bauchhöhle. Solche Fälle werden als Eventration bezeichnet.

Ein geringerer Grad der Bauchspaltenbildung ist der angeborene Bauchbruch. Der Bruchsack schließt sich über den Eingeweiden zu einer Nabelschnur, und der geringste Grad ist der Nabelschnurbruch. Bei diesem sind die Bauchdecken in der Nabelgegend durch eine dünne amnionähnliche Haut ersetzt und diese sich sackartig vorwölbende Stelle enthält nur Darmteile. Der Nabel setzt auf der Höhe des Sackes an oder unsymmetrisch an einer anderen Stelle des Sackes. Die Gefäße verteilen sich von der Nabelschnur aus auf die Innenfläche des Sackes.

Die Bauchspalten stärkeren Grades sind häufig mit Wirbelsäule-Verkrümmungen kombiniert.

Nach KERMANNER handelt es sich formalgenetisch bei den Bauchspalten um eine Wachstumsstörung der Urwirbel. Alle anderen Veränderungen sind entweder direkt davon abhängig oder können als Zufallsbefunde nur auf anderweitige Ursachen zurück geführt werden.

Blasenspalte. Die Blase ist gespalten und liegt als rundliche Scheibe oberhalb der Symphyse in den Bauchdecken eingelassen. Auf der zutage liegenden Schleimhaut erkennt man die Ureterenwülste und Ureterenöffnungen. Häufig ist die Blasenspalte mit Epispadie und Klaffen der Symphyse (Spaltbecken) verbunden.

Die Epispadie besteht in einer Spaltung der Harnröhre, die bei männlichen Individuen an dem Dorsum penis gelegen ist und dort eine flache Rinne bildet. Beim weiblichen Geschlecht ist die Urethralöffnung mehr aufwärts gerückt und in hochgradigen Fällen die Klitoris gespalten. Bei gleichzeitig bestehender Blasenspalte und Epispadie verläuft die Harnröhre als offene Rinne von der Fläche der Blasenschleimhaut zum Dorsum penis bzw. zwischen die gespaltene Klitoris.

Bleiben die Individuen mit angeborener Blasenspalte längere Zeit am Leben, so kann es infolge des Zutageliegens der Ureterenöffnungen zu einer ascendierenden Pyelonephritis kommen.

Die **Lippen-Kiefer-Gaumenspalte** kommt in verschiedenem Grade ein- und doppelseitig vor. Es kann eine alleinige Spaltung der Oberlippe (Hasenscharte) vorliegen. In ihren geringsten Graden besteht sie in einem Einkniff der Oberlippe. In ihrem stärksten Grad geht sie bis in die Nasenöffnung der betreffenden Seite.

Die hochgradigere Lippenspalte ist meist mit Spaltung des Alveolarfortsatzes kombiniert. Auch die Kieferspalte kann vollständig oder unvollständig sein. Das bei doppelseitiger vollständiger Lippen-Kieferspalte zwischen den Spalten liegende Mittelstück entspricht dem Zwischenkiefer.

Häufig ist mit einer Lippen-Kieferspalte eine Gaumenspalte verbunden. Diese verläuft, wenn sie einseitig ist, als schmale Spalte neben der Mittellinie, wenn sie doppelseitig ist liegt in der Mittellinie eines Spaltes das untere Ende des Vomer.

Der weiche Gaumen kann zusammen mit dem harten Gaumen oder auch für sich allein eine Spaltung aufweisen, die in geringeren Graden in einer Spaltung des Zäpfchens besteht.

Schräge Gesichtspalten sind nicht häufig, betreffen in der Regel nicht nur die Weichteile, sondern auch die Knochen.

Quere Wangenspalte besteht in einer Verlängerung der Mundspalte in verschiedener Ausdehnung. In stärkeren Graden verläuft sie leicht konvex gegen den äußeren Gehörgang hin.

Die quere Wangenspalte ist häufig mit Mißbildungen der Ohrmuschel, des Gehörganges, seltener des Mittelohres vergesellschaftet. Fast regelmäßig sind Auricularanhänge mit ihr verbunden.

Die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und die Gesichtsspalten erklären sich formalgenetisch als Hemmungsbildungen.

In einem gewissen Stadium der embryonalen Entwicklung (2,5 mm langer Embryo) ist die Mundbucht begrenzt seitlich durch die beiden paarigen Unterkiefer und Oberkieferfortsätze, kranialwärts durch den unteren Stirnfortsatz. Während die Unterkieferfortsätze sich medial vereinigen, werden zwischen die medialen Teile des Oberkieferfortsatzes Teile des vorwachsenden Stirnfortsatzes eingeschoben.

Aus dem Stirnfortsatz entwickeln sich unter Bildung der Nasengruben und der Nasenrinne die lateralen und die medialen Nasenfortsätze. Erstere nehmen den Raum zwischen Auge und Nase ein und treten mit dem vorderen Ende der Oberkieferfortsätze in Verbindung. Die Grenze zwischen lateralem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz bildet die schräg von der Augenanlage herabziehende seichte Tränenrinne, die mit ihrem unteren Ende in die Nasenrinne mündet.

Die medialen Nasenfortsätze bilden das Mittelstück zwischen den Oberkieferfortsätzen. Durch teilweise Verwachsung der Ober- und Unterkieferfortsätze sowie der Nasenfortsätze mit den Oberkieferfortsätzen, verschwinden die Rinnen bis auf eine vordere und hintere Öffnung der primären Nasenöffnung und die Mundbucht wird seitlich verkleinert.

Die Oberlippenkieferspalte entsteht also durch ein Ausbleiben der Vereinigung des inneren Nasenfortsatzes mit dem Oberkieferfortsatz und mit dem lateralen Nasenfortsatz.

Die Gaumenspalten erklären sich dadurch, daß die Gaumenplatten als mediane Auswüchse des Oberkieferfortsatzes zunächst noch nicht breit genug sind um sich sofort zum Schlusse des Gaumens zu verbinden. Es besteht also in einer gewissen Zeit des Embryonallebens — vor dem Ende des dritten Monats — eine physiologische Medianspalte des Gaumens.

Kausale Ursachen der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und der Gesichtspalten sind im allgemeinen nicht zu erkennen. Für einige Fälle kommen Anomalien in der Entwicklung des Amnion in Betracht, und zwar werden sowohl abnorme Enge des Amnion angeschuldigt, als auch Verwachsungen des Amnion mit der Körperoberfläche.

Von inneren Ursachen ist Erbllichkeit zu nennen, die besonders bei den Lippen-Kiefer-Gaumenspalten häufig in die Erscheinung tritt.

Als sekundäre Gesichtsspalten bezeichnet man solche, die durch nachträgliche Spaltung der bereits zur Vereinigung gelangten Gesichtsfortsätze entstehen. Man erkennt die sekundären Spaltbildungen daran, daß sie sich nicht streng an die embryologischen Spalten halten. Primäre und sekundäre Spaltbildung kommt auch zusammen vor.

Fehlen des Unterkiefers (Agnathie) oder stark mangelhafte Entwicklung desselben führt dazu, daß Mundöffnung und Mundhöhle fehlen. Die äußeren Ohren und das Mittelohr sind im unteren Abschnitt des Kopfes einander stark genähert und sind teilweise miteinander verschmolzen (Synotie).

Haben die Kiefer eine abnorme Kleinheit, so spricht man von Mikrogathie. Mikrostomie bedeutet abnorme Kleinheit der Mundspalte.

Fistula colli congenita entsteht durch mangelhafte Verschmelzung der Kiemenbögen. Die Fisteln stellen entweder blind endigende Gänge dar (unvollständige Fisteln), und zwar solche mit äußerer von der Haut ausgehender, oder innerer von Pharynx, Larynx oder Trachea ausgehender Öffnung, oder es sind vollständige Fisteln. In letzterem Falle haben sie außer der äußeren Öffnung eine innere von den genannten Schleimhäuten ausgehende. Die äußere Öffnung liegt in dem Raum zwischen dem Sternocleidomastoideus und dem Zungenbein.

### Mißbildungen der Zirkulationsorgane.

Ein Defekt des Herzbeutels kommt meistens einseitig, und zwar links vor; es bestehen dann noch Rudimente der linken Herzbeutel falte; im übrigen liegen Herz und linke Lunge in einem gemeinsamen Raum. Die Mißbildung wird bei der Sektion von Erwachsenen als Nebenbefund erhoben.

Formalgenetisch erklärt sich das Fehlen des Perikards dadurch, daß die Teilung der ursprünglich gemeinsamen Pleuroperikardhöhle ausbleibt.

Die Umkehrung der Herzanlage nach rechts, so daß das Herz nach Abschluß seiner Entwicklung ein Spiegelbild der normalen Form und Lage darstellt (Dextrokardie), kommt vor bei Situs transversus totalis, d. h. einem Zustand, bei dem alle Organe, die sonst rechts gelagert sind, links liegen und umgekehrt.

Dextrokardie kann aber auch bei Situs solitus der übrigen Organe vorkommen und ist dann meist mit starken Hemmungs- und Fehlbildungen des Herzens verbunden.

Von der echten Dextrokardie ist die Dextroversio des Herzens zu unterscheiden, bei der die Herzspitze nach rechts gelagert ist, die Herzanlage im übrigen aber im Situs solitus erfolgt ist.

Eine häufige Art der Herzmißbildungen sind die **Septumdefekte**. Man unterscheidet Defekte des Vorhofseptums und des Kammerseptums. In hochgradigen Fällen fehlen die Septen gänzlich. Ist dies beim Vorhof- und Kammerseptum gleichzeitig vorhanden, so bestehen nur zwei Herzhöhlen (Cor biloculare). Totaler Defekt des Vorhofseptums bei ausgebildetem Kammerseptum oder totaler Defekt des letzteren bei bestehendem Vorhofseptum ergeben ein dreikammeriges Herz (Cor triloculare biatricum oder biventriculare).

Die partiellen Defekte der Vorhofscheidewand betreffen das Foramen ovale: Offenbleiben des Foramen ovale (Foramen ovale apertum), oder sie bestehen in einem mehr oder weniger großen Defekt im unteren Abschnitt des Vorhofseptums. Es können auch zwei Öffnungen im Vorhofseptum vorhanden sein.

Entwicklungsgeschichtlich erklären sich die Defekte des Septum atriorum als Hemmungsbildungen. Es wächst in dem venösen Teil des ursprünglichen Herzschlauches, in dem Sinus venosus, von dem oberen hinteren Abschnitt ausgehend ein Septum (Septum primum) auf die Endokardkissen (d. h. die Gegend der späteren Atrioventrikularöffnungen) zu. Dieses Septum läßt anfänglich zwischen sich und dem Atrioventrikularostium eine Kommunikationsöffnung (Ostium primum) und bildet weiter oben eine sekundäre Lücke (Ostium secundum).

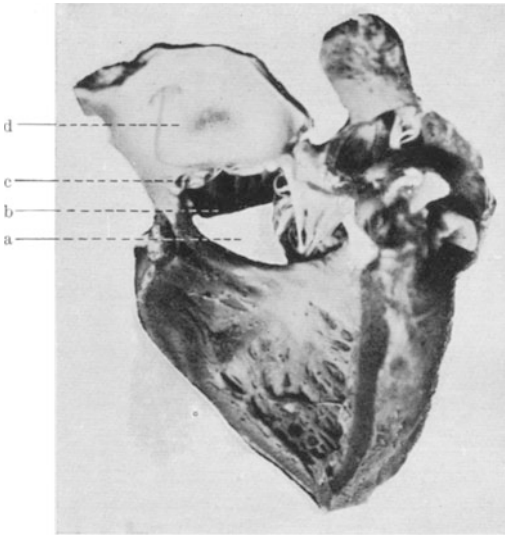


Abb. 361. Defekt des Septum ventriculorum vom linken Ventrikel aus gesehen.  
a Defekt, b nach hinten gebogene Wand des rechten Ventrikels, c Aortenklappen, d Aorta.

secundum). Ein zweites Septum wächst rechts von der Stelle, an der das Septum primum ansetzt, hervor und begrenzt das spätere Foramen ovale als Limbus Vieussenii. Die Defekte der Vorhofscheidewand entsprechen also einem Bestehenbleiben des Ostium primum oder secundum oder beider gleichzeitig.

Defekte der Vorhofscheidewand finden sich als zufällige Befunde auch bei Erwachsenen, ohne daß funktionelle Folgezustände damit verbunden zu sein brauchen. Besonders wird das Foramen ovale apertum nicht selten angetroffen, nicht nur als Folge anderer Mißbildungen des Herzens, sondern auch als alleinige Veränderung.

Die Defekte der Kammercheidewand liegen vorzugsweise im oberen Abschnitt des Septums und kommen nur selten als einfache oder mehrfache

kleine Lücken an mannigfachen anderen Stellen vor. Die Defekte im oberen Teil des Septums (Abb. 361) erklären sich entwicklungsgeschichtlich dadurch, daß das Septum ventriculorum in den zu einer ursprünglich einheitlichen Kammerhöhle verschmolzenen Ventrikelschenkeln von unten nach oben wächst, so daß ein allmählich sich verkleinerndes Interventrikularostium zunächst bestehen bleibt. Die auf diesen Zustand zurückgehenden Hemmungsbildungen stellen einen größeren oder kleineren Defekt im oberen Abschnitt des Septums dar mit Fehlen des Septum pellucidum. Außerdem kommen — und zwar verhältnismäßig häufig — Defekte vor, die unterhalb des Aortenostiums gelegen sind, stets geringen Umfang haben und in die ein Teil des Septum membranaceum hineinbezogen ist. Diese subaortalen Septumdefekte erklären sich daraus, daß die letzte kleine Lücke, die vom Foramen interventriculare übrig bleibt, durch das proximale Bulbusseptum geschlossen wird, welches noch kammerwärts von der Anlage der Semilunarklappen sich bildet und sich mit dem oberen Rande des Kammerseptums, soweit es noch frei ist, vereinigt.

Eine weitere Gruppe von Herzmißbildungen stellen die **Stenosen** und **Atresien der Ostien** dar. Unter ihnen steht — nach Häufigkeit und Bedeutung — die Pulmonalstenose in erster Linie. Man unterscheidet Stenosen des Conus arteriosus dexter, des Ostium pulmonale und des Pulmonalarterienstammes. Bei Stenose des Konus ist dieser entweder an seinem Anfang verengt, und der übrige Teil so erweitert, daß er den Eindruck eines überzähligen dritten Ventrikels macht, oder der Konus ist mehr gleichmäßig verengt oder die Verengung besteht nur in dem pulmonalwärts gelegenen Abschnitt.

Die Stenose des Ostium pulmonale wird in der Regel durch Klappenveränderung bedingt, und zwar ist die Morphologie der Stenose nicht einheitlich. Häufig findet sich an Stelle der Klappen eine Quermembran mit kleiner Öffnung.

Bei Stenose des Pulmonalarterienstammes stellt das Gefäß einen klein-kaliberigen Strang dar.

Konusstenose kann für sich allein vorkommen und auch mit Stenose des Ostiums vereinigt sein. Letzteres kann auch ohne Konusstenose auftreten. Stenose des Pulmonalarterienstammes ist stets mit Ostiumstenose verbunden.

Die Pulmonalstenose findet ihre entwicklungsgeschichtliche Erklärung darin, daß eine Wachstumsstörung des Truncus- und Bulbusseptums zu ungunsten der Pulmonalarterie und der hinteren Wand des Conus arteriosus vorliegt.

Da das Bulbus-Septum sich an der Bildung der Kammerscheidewand beteiligt, so ist es erklärlich, daß die Fälle von Konusstenose mit und ohne Ostiumstenose mit subaortalem Defekt des Septum ventriculorum und mit einer Anomalie der Stellung der großen Gefäße nämlich mit Rechtstellung der Aorta gewöhnlich verknüpft ist.

Für Fälle angeborener Stenose des Pulmonalostiums spielt auch abnorme Entwicklung der Semilunarklappen eine Rolle, vielleicht auch fetale Endokarditis, letztere kann jedoch auch sekundär sein.

Zum teilweisen Ausgleich der Zirkulationsstörung bei Pulmonalstenose dient der Septumdefekt. In Fällen der isolierten Stenose des Ostiums, in denen das Septum ventriculorum geschlossen sein kann, ist stets ein offenes Foramen ovale vorhanden. Der Ductus arteriosus verhält sich verschieden. Ferner ist kompensatorische Erweiterung der Bronchialarterien bei Pulmonalstenose zu beobachten. Als weitere kompensatorische Erscheinung bei Pulmonalstenose kommt Polycythämie vor.

Die Fälle von Pulmonalstenose können eine längere Lebenszeit erreichen. Die alte Anschauung, daß Pulmonalstenose das Vorkommen von Lungentuberkulose ausschließe, kann nicht als zutreffend gelten. Tuberkulose ist bei Personen mit Pulmonalstenose sogar häufiger als bei anderen erworbenen und angeborenen Herzfehlern.

Die Verengung im Gebiet der Pulmonalis kann in ihrem höchsten Grad einen völligen Verschluß (Atresie) darstellen. Insbesondere kommen Atresien des Pulmonalostiums und des Pulmonalarterienstammes vor.

Auch bei **Stenosen und Atresien der Aorta** pflegt man Stenosen bzw. Atresien des Ostiums der Aorta und solche des Conus arteriosus sinister zu unterscheiden. Der linke Ventrikel ist in der Regel klein, so daß der Sulcus longitudinalis ganz nach links oben an den linken Rand des Herzens hin verläuft. Die eigentliche Herzspitze wird von der rechten Kammer allein gebildet. Das Ostium der Mitralis ist meist ebenfalls stenosiert oder atresiert. Der linke Vorhof ist eng. Die Aorta ist dünn, die Coronararterien gehen oberhalb der Stenose bzw. Atresie ab. Die Arteria pulmonalis ist weit und geht bei Atresie des Aortenostiums manchmal in den ebenfalls stark erweiterten Ductus Botalli derart über, daß sie mit diesem zusammen und der Aorta descendens ein einheitliches Gefäß



zu bilden scheint, von dem der rechte und linke Hilusstamm der Pulmonalis als Äste abgehen. Von einem kugeligen oder zylindrischen scheinbaren Anhang dieses Gefäßes, der nichts anderes als der Arcus aortae ist, gehen dann A. anonyma und linke Carotis ab. Die Aorta ascendens liegt hinter der Pulmonalis als ein sehr dünnes Gefäß, welches an die Herzbasis herantritt und hier die beiden Coronararterien abgibt. Auch die Aortenstenose und Aortenatresie werden formalgenetisch auf fehlerhaftes Wachstum des Truncusseptum zurückgeführt.

**Stenose und Atresie des Isthmus aortae.** Unter Isthmus der Aorta versteht man die zwischen Abgang der linken Arteria subclavia und der Eimmündung des Ductus arteriosus befindliche Gefäßstrecke. Sie ist während des intrauterinen Lebens physiologisch enge, weil sie funktionell wenig in Anspruch genommen ist. Ein Bestehenbleiben der engen Beschaffenheit auch im extrauterinen Leben stellt eine Form der sog. Isthmusstenose (Neugeborenentypus nach BONNET) dar. Eine zweite Form der Isthmusstenose ist durch scheidewandähnliche Falten in Nähe der Eimmündungsstelle des Ductus arteriosus bedingt (Erwachsenentypus nach BONNET). Äußerlich ist an der verengten Stelle häufig eine Einschnürung zu sehen. Seltener als die Stenose ist die Atresie des Isthmus. Auch ein Fehlen des Isthmus oder des ganzen Arcus aortae kommt vor.

Die Isthmusstenose schließt eine längere Lebensdauer gewöhnlich nicht aus. Es bildet sich ein Kollateralkreislauf, der hauptsächlich durch die Aa. mammae internae geleitet wird.

**Transposition der großen Arterien.** Das Truncusseptum, welches durch seine Entwicklung in dem ursprünglich einheitlichen Truncus arteriosus diesen in Pulmonalarterie und Aorta teilt, wächst spiralg so, daß eine scheinbare Drehung des Septums um  $225^{\circ}$  im Sinne des Uhrzeigers erfolgt. Hierdurch kommt es, daß am ausgebildeten Herzen die Stellung der großen Gefäße an ihrer Ursprungsstelle anders ist als im weiteren Verlauf, nämlich an der Herzbasis Pulmonalarterie rechts vorne, Aorta links hinten; vor der Teilungsstelle der Pulmonalarterie: Aorta vorne und etwas rechts vor der hinten und etwas links liegenden Pulmonalis.

Die Drehung des Truncusseptums kann nun in verschiedenen Graden abweichend sich gestalten und führt im stärksten Grade dazu, daß an der Ursprungsstelle die Aorta rechts vorne aus dem rechten Ventrikel, die Pulmonalis links hinten aus dem linken Ventrikel kommt. Dies wird als echte Transposition der großen Arterien bezeichnet. Die großen Gefäße verlaufen dann gewöhnlich nebeneinander nach aufwärts.

Es kommt auch vor, daß die Stellung von Pulmonalarterie und Aorta zwar vertauscht ist, aber die Aorta aus einem rechts stehenden Ventrikel mit Bicupidalis, die Pulmonalis aus einem Ventrikel mit Tricuspidalis entspringt. Dies bezeichnet man als korrigierte Transposition.

Außer den extremen Graden der Transposition kommen noch weniger hochgradige Zwischenglieder vor. Außerdem können die Gefäße auch aus einem Ventrikel kommen.

Bei Transposition der großen Gefäße besteht häufig ein Defekt im oberen Abschnitt des Ventrikelseptums. Dieser wie auch das häufig bestehende Foramen ovale apertum sowie ein offener Ductus arteriosus dienen dem Ausgleich der Zirkulation.

**Persistenz des Truncus arteriosus.** Bleibt die Entwicklung eines Septums im Truncus arteriosus unvollständig, so haben wir statt Aorta und Pulmonalis ein einziges großes Gefäß, und zwar entspringt dasselbe meist aus der rechten Kammer, seltener aus der linken, oder das gemeinsame Gefäß steht über beiden Ventrikeln bei gleichzeitigem Defekt im oberen Teile des Septums.

Das Hauptgefäß kann sich weiter oben in eine Aorta und eine meist stenosierte Aorta pulmonalis teilen, was als partielle Persistenz des Truncus arteriosus bezeichnet wird. Von totaler Persistenz spricht man, wenn die Bildung eines Pulmonalarterienstammes gänzlich fehlt und Lungenschlagaderäste aus dem Hauptstamm, der in der Regel den Charakter der Aorta hat, entspringen.

**Persistenz des Ductus arteriosus** kommt bei verschiedenen Herzmißbildungen nicht selten vor, aber auch isolierter, d. h. ohne anderweitige Mißbildung des Herzens und der Gefäße bestehender offener Ductus arteriosus ist anzutreffen. Man unterscheidet 2 Gruppen dieser Mißbildung, in der einen ist ein wirklicher, zuweilen aneurysmatischer Gang vorhanden. Derselbe kann verschiedene Gestaltsabweichungen aufweisen, insbesondere kann er nach der Aorta zu trichterförmig erweitert sein, während nach der Pulmonalis zu eine sich vorwölbende Verschlusssmembran vorhanden ist. In einer zweiten Gruppe von Fällen besteht ein ganz kurzer Gang, oder sogar eine direkte Anlagerung der Aorta an die Arteria pulmonalis.

Bei offenem Ductus kommt in der Regel Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels (Folge des Aortendruckes) vor. Auch der linke Ventrikel ist gewöhnlich hypertrophisch.

Die Bestimmung der Ursache der Ductuspersistenz begegnet Schwierigkeiten, weil wir die Bedingungen der physiologischen Involution dieses Ganges nicht sicher kennen. Für gewichtig kann man die alte Anschauung halten, daß die Ablenkung des Blutstromes zu den Lungen und die Änderung der Druckverhältnisse, welche mit dem Einsetzen der Atmung und der Eröffnung des kleinen Kreislaufes eintritt, ein für die Obliteration des Ductus sehr bedeutsames Moment ist. Demgemäß pflegt man Störungen der Atmung, Zirkulationsstörungen innerhalb der Lungen oder der großen Gefäße eine die Persistenz des Ductus begünstigende Wirkung zuzuschreiben. Nach STRASSMANN kommt ein klappenähnlicher Verschuß des Ductus dadurch zustande, daß der Ductus spitzwinklig in die Aorta einmündet, wodurch das Zurücktreten des Blutes aus der Aorta in den Ductus verhindert wird. Danach würden Varietäten der Insertion des Ductus für das Bestehenbleiben desselben von Bedeutung sein.

Das Vorkommen einer **angeborenen Aortenenge** (Aorta angusta) ist von VIRCHOW angenommen worden und eine Zeitlang hat diese krankhafte Veränderung eine erhebliche Rolle in der Pathologie gespielt. Indessen ist es wohl kein Zweifel, daß in einem großen Teil der als Aortenenge gedeuteten Fälle normale Aorten vorlagen, die bei jugendlichen und ohne lange vorausgegangene Krankheit zum Tode gelangten Individuen eng im Verhältnis zu den Alterserweiterungen der Gefäße erscheinen. Wenn auch das Vorkommen absolut enger Aorten nicht völlig zu leugnen ist, so bestehen doch keine gesetzmäßigen Beziehungen zu bestimmten Krankheiten und zum Verhalten des Herzens.

Von Anomalien der großen Arterien seien bemerkt: das Vorkommen eines doppelten, oder eines rechtsseitigen Aortenbogens und das Fehlen des Arcus aortae. Diese Anomalien erklären sich aus der Entwicklung der primitiven Aorten und ihrer Verzweigungen. Es bleiben Verbindungen bestehen, die sich normalerweise zurückbilden und umgekehrt.

Als Anomalien der Venen sind bemerkenswert die Persistenz beider oberer Hohlvenen; Persistenz der linken Cava superior bei Obliteration der rechten. Verdoppelung der unteren Hohlvene ist selten. Ferner kommen Anomalien der Pulmonalvenen vor.

### Mißbildungen der Respirationsorgane.

Totales Fehlen der Atmungsorgane oder größere Defekte derselben kommen bei sonst hochgradig mißgebildeten Feten vor.

Am Kehlkopf werden angeborene Anomalien des Kehlkopfeinganges beobachtet; ferner Falten in der Gegend des Kehlkopfeinganges. Kongenitale Atresie des Kehlkopfes ist selten. Etwas häufiger sieht man Stenosen durch kongenitales Kehlkopfdiaphragma. Sie sitzen meist in der Höhe der Stimmbänder.

Es kann einseitiges vollständiges Fehlen einer Lunge (Agenesie oder Aplasie) vorkommen. Die andere Lunge zeigt gewöhnlich kompensatorische Hyperplasie, das Herz ist nach der Seite der mangelhaft entwickelten Lunge verlagert.

Mangelhafte Entwicklung der Lunge (Hypoplasie) kann einseitig und doppelseitig vorkommen.

Auch angeborene Bronchiektasen und blasenartige Lungencysten werden beobachtet.

Die Lungenlappen können weniger zahlreich oder zahlreicher als in der Norm vorhanden sein. Eine besondere Art von Lappenbildung ist der nicht so seltene Azygoslappen, dessen Bildung an dem Oberlappen der rechten Lunge mit einem abnormen Verlauf der Vena azygos zusammenhängt. Selten ist das Vorkommen einer Nebenlunge zwischen Zwerchfell und Unterlappen.

### Mißbildungen der Verdauungsorgane.

**Atresie des Oesophagus.** Der obere Abschnitt des Oesophagus endigt blind, der untere Abschnitt der Speiseröhre mündet an seinem oberen Ende in die Trachea. Zwischen oberem und unterem Abschnitt des Oesophagus fehlt eine kurze Strecke oder (häufiger) wird die Verbindung durch einen dünnen Muskelstrang oder einen fibrösen Faden ersetzt.

Als **kongenitale Pylorusstenose** sind Fälle beschrieben, in denen Pylorus und angrenzende Magenpartien einen engen, häufig nur für eine feine Sonde durchgängigen Kanal bilden. Histologisch besteht eine Zunahme der Muskulatur und Zunahme des interstitiellen Gewebes. Es entsteht die Frage, ob die Hypertrophie eine angeborene Anomalie ist, oder ob sie sich sekundär als Folge einer primären Stenose entwickelt, und ob diese Stenose auf einem Pylorospasmus beruht; das letztere ist das wahrscheinliche.

Unter den Mißbildungen der Verdauungsorgane sind die **Stenosen** und **Atresien des Darmes** am wichtigsten. Das Lumen ist auf eine mehr oder weniger große Strecke verengt oder nicht vorhanden. In letzterem Falle stellt der betreffende Darmabschnitt einen soliden Strang dar. Auch völliges Fehlen von Darmabschnitten kommt vor, oder es bestehen klappenartige Verschlüsse. Hauptsitz der Stenosen und Atresien ist der Dünndarm, etwas weniger häufig das Duodenum. Auch multiple Stenosen bzw. Atresien kommen vor.

Eine besondere Stellung nimmt die Atresie des Anus und Rectums ein. Man unterscheidet *Atresia ani*: Es fehlt die Analöffnung und Analgrube. Das untere Ende des Rectums endet blind. *Atresia recti*: Die Analgrube ist vorhanden. Das Rectum endet mehr oder weniger weit oben blind. *Atresia ani et recti*: Das Rectum verhält sich wie eben beschrieben und die Analgrube fehlt.

Häufig besteht bei *Atresia recti* eine Verbindung des Darmes mit der Scheide, der Vulva, seltener mit dem Uterus, der Urethra oder Blase; oder der Darm endet in einem Kanal, der am Damm oder Scrotum mündet. Mißbildungen des Urogenitalsystems bestehen häufig gleichzeitig.

Die Atresia ani et recti wird zurückgeführt auf Störungen in der Bildung der Kloakenhaut.

Unter **Megacolon congenitum** oder Hirschsprungscher Krankheit versteht man eine starke Erweiterung des Dickdarms verbunden mit hypertrophischer Verdickung der Darmmuskulatur. Es können auch die oberen Abschnitte des Darmes und der Magen an der Erweiterung beteiligt sein. Die Flexura sigmoidea ist dagegen nicht erweitert und hypertrophisch, aber oft abnorm lang und geschlängelt. Während von HIRSCHSPRUNG für alle Fälle die Erweiterung des Kolons als das Primäre angesehen wurde (Megakolon idiopathicum congenitum) ist für einen Teil der Fälle ein Hindernis im unteren Teil des Darmes festgestellt worden (Pseudomegakolon) und es ist fraglich geworden, ob überhaupt die Auffassung eines idiopathischen Megakolon zurecht besteht. Die Ursache für das Hindernis ist häufig ein übermäßig langes Sigmoidum (Megasioigmoidum), aber auch Stenosen, klappenähnliche Verschlüsse und ähnliches.

**Persistenz des Dotterganges.** Der Ductus kann bis zum Nabel hin offen bleiben, so daß nach dem Abfallen des Nabels ein Fistelgang übrigbleibt, aus dem sich wässeriges Sekret und selbst Darminhalt entleeren kann. Auch kann ein Teil des Ductus prolabieren, so daß an der Stelle des Nabels eine kleine knospenartige mit Schleimhaut überzogene Prominenz vorragt. Bleibt der Ductus omphalo-mesentericus nur in seinem dem Darm zunächst liegenden Teile erhalten, so entsteht das MECKELsche Divertikel. Dieses sitzt stets am Ileum, und zwar an der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite des Darmumfanges. Das Divertikel haftet mit einem dünnen Strang in der Gegend des Nabels oder hat (häufiger) ein freies Ende. Es kann auch ein besonderes Mesenteriolum haben.

**Angeborene Atresie der großen Gallengänge.** Der Ductus choledochus kann ganz oder partiell obliteriert sein; er kann auch gänzlich fehlen, während Ductus cysticus und Ductus hepaticus erhalten sind. Es können Ductus hepaticus und Ductus cysticus obliteriert sein bei ausgebildetem Ductus choledochus oder schließlich können die großen Gallengänge sämtlich fehlen.

Die intrahepatischen Gallengänge sind in der Regel nicht dilatiert sondern atrophisch. Atresie der Gallenwege bedingt meist Lebensunfähigkeit. Es sind auch Fälle vorgekommen, die einige Monate bis ein Jahr alt geworden waren; es besteht dann starker Ikterus. Daß die angeborene Gallengangsatresie durch fetale oder postfetale Entzündungsvorgänge — insbesondere syphilitischer Natur — zustande komme, ist früher vielfach angenommen worden, kann aber als widerlegt gelten.

Anomalien des Peritoneums und des Gekröses mit Lageveränderungen des Dickdarms kommen in verschiedener Form vor. Bemerkenswert ist das **Coecum mobile**, bei dem das Coecum ein Mesokolon besitzt und nicht an der hinteren Bauchwand fixiert ist.

### Mißbildungen der Harnorgane.

Es können eine oder beide Nieren fehlen oder mangelhaft entwickelt sein. Von Bedeutung sind die Fälle einseitiger Aplasie oder Hypoplasie der Niere, weil diese Mißbildungen die Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigen. Die andere Niere ist in solchen Fällen kompensatorisch vergrößert. Bei Fehlen einer Niere (gewöhnlich ist es die linke) fehlt auch der zugehörige Ureter entweder ganz oder in seinem oberen Abschnitt. Auch Arteria und Vena renalis sind nicht angelegt.

Die hypoplastische Niere stellt einen kleinen rudimentären Körper dar, in dem Nierengewebe nachweisbar ist. Auch das Nierenbecken ist mehr oder weniger rudimentär angelegt. Der Ureter ist vorhanden. Häufig kommen

auch geringere Grade von Hypoplasie vor, in denen die eine Niere kleiner ist als die andere und unregelmäßig gestaltet.

**Hufeisenniere.** Die unteren Pole beider Nieren können so miteinander verschmolzen sein, daß sie vor der Wirbelsäule brückenförmig verbunden sind. Die Nierenbecken liegen meist etwas nach vorne und die Ureteren verlaufen vorne über der Hufeisenniere nach unten. Ist die Verschmelzung

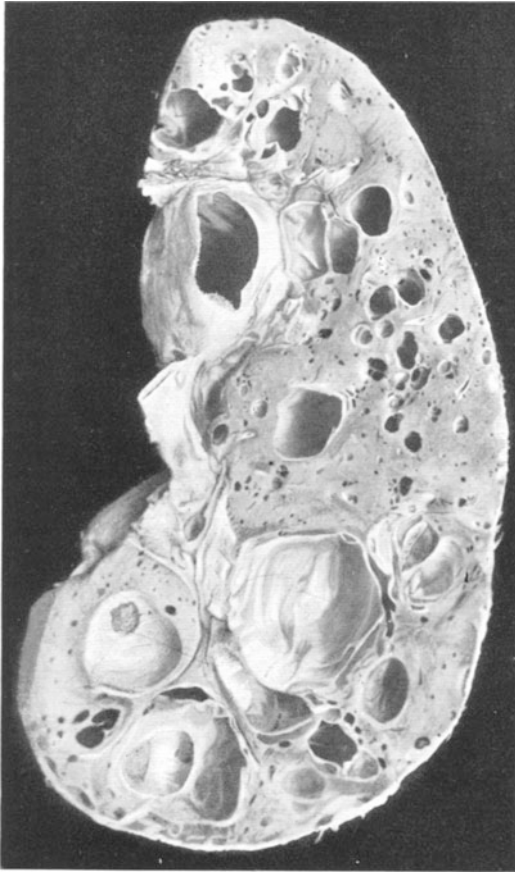


Abb. 362. Mäßig starke Cystenniere eines Erwachsenen im Durchschnitt.

der Nierenanlagen weniger vollständig, so wird die Verbindung durch ein fibröses Gewebe gebildet. Die Hufeisenniere bringt keine Funktionsstörungen mit sich und wird bei Sektionen als Nebenbefund erhoben.

**Verlagerung der Niere.** Die Niere kann tiefer liegen als normal, selbst auf dem Os ileum und im kleinen Becken. Gleichzeitig ist die Niere häufig anders geformt, platter und das Nierenbecken nach vorne gelagert (Kuchenniere). Die Arteria renalis entspringt tiefer aus der Aorta oder aus der Arteria iliaca. In analoger Weise mündet auch die Vena renalis abnorm. Durch den Verlauf der Gefäße unterscheidet sich die kongenitale Dystopie der Niere von der erworbenen Verlagerung (Wanderniere), bei der die Gefäße normalen Ursprung haben, verlängert sind und der Ureter geschlängelt verläuft.

**Cystenniere.** Die Nieren sind mit zahlreichen Cysten durchsetzt und gleichzeitig mehr oder weniger stark vergrößert. Bei Neugeborenen sind die Cysten klein, oft so sehr, daß das Organ nur feinporig aussieht. Im späteren Kindesalter und besonders bei Erwachsenen sind die Cysten kirschgroß, walnußgroß und darüber, sind mit wässriger Flüssigkeit gefüllt, die auch manchmal durch blutige Beimengungen rötlich oder bräunlich erscheint. Auch pseudomucinöser Inhalt der Cysten kommt vor. In dem Gewebe zwischen den Cysten findet man mikroskopisch in bindegewebiger Grundsubstanz Glomeruli und Harnkanälchen teils in atrophischem oder mangelhaft entwickeltem Zustand, teils normal. Das Fortbestehen des Lebens bei Cystennieren ist dann möglich, wenn neben den Cysten noch genügend funktionsfähiges Parenchym vorhanden ist (Abb. 362). Die cystische Degeneration ist also nicht immer eine totale, und auch das häufige Vorkommen einzelner Cysten in der Niere von Erwachsenen ist zum Teil auf kongenitale Anlage zurückzuführen.

Die Cystenniere des späteren Alters ist manchmal mit Cystenleber kombiniert. Die Leber ist in hochgradigen Fällen stark vergrößert und mit zahlreichen blasigen Cysten durchsetzt. Die Cysten tragen eine Auskleidung mit Cylinder-epithel. Es kommen auch Fälle vor, in denen die Cysten in der Leber wenig zahlreich sind.

Die Ursache der Cystenniere ist in einer Entwicklungsstörung zu suchen; die andere Möglichkeit, daß es sich um eine Tumorbildung (Cystadenom) handeln könnte, ist zwar ins Auge gefaßt worden, namentlich auch für die Cystennieren der Erwachsenen und die Cystenleber, ist aber unwahrscheinlich oder allenfalls für einige Fälle zutreffend. Die Entstehung der Cystennieren erscheint verständlich, wenn man von der — freilich nicht völlig gesicherten — Anschauung ausgeht, daß das Kanalsystem der Niere aus zwei getrennten Anlagen entsteht, die einander entgegen wachsen und deren mangelnder Zusammenschluß die Bildung von Cysten bedingt. Der eine Teil der Anlage geht aus dem Ende des Urnierenganges hervor, er liefert Ureter, Nierenbecken und Sammelröhren; der andere Teil ist das am Ende des WOLFFSchen Körpers gelegene Nierenmesenchym, in dem die Entwicklung von Glomerulis und Harnkanälchen auftritt.

Die Cystenleber kann als eine der Cystenniere analoge Mißbildung gedeutet werden, die dadurch entsteht, daß die Verbindung einzelner kleiner Gallengänge in der Leber mit größeren Gallengängen ausgeblieben ist.

Das Nierenbecken kann doppelt angelegt sein. Eine Verdoppelung des Ureters ist damit meistens, aber nicht notwendig, verknüpft. Die Verdoppelung der Ureteren ist entweder eine vollständige mit Mündung beider Ureteren in die Blase oder sie ist auf einen oberen mehr oder weniger großen Abschnitt beschränkt. Die beiden Ureteren vereinigen sich dann, oder der eine der beiden endigt blind.

Es kommen angeborene Stenosen und Atresien des Ureters vor. Häufig ist von doppelten Ureteren der eine atretisch. Sitzt die Atresie am Eintritt des Ureters in die Blaseschleimhaut, so kann sich diese cystenartig vorwölben. Die blasige Vorwölbung kann so groß sein, daß dadurch die andere Ureterenöffnung oder das Orificium urethrae internum verlegt wird.

Vollkommene oder unvollkommene Teilung der Harnblase oder Teilung derselben durch ein Septum ist selten. Es kommen angeborene Blasendivertikel vor.

Der Urachus kann vollständig oder teilweise offenbleiben, was zu fistelartiger Verbindung der Harnblase mit dem Nabel, zu Verlängerung des oberen Teiles der Blase oder zu Urachuscysten führt.

An der männlichen Harnröhre kommen partielle Obliterationen und Stenosen vor, manchmal multipel. Es handelt sich hierbei nicht nur um bindegewebige Verschlüsse und Verengerungen, sondern auch um klappen- und faltenartige Membranen. Bei den Stenosen findet sich Hypertrophie mit Erweiterung der Harnblase, manchmal auch Erweiterung der oberen Harnwege.

Divertikel der männlichen Harnröhre kommen selten vor. Häufiger und von praktischer Wichtigkeit sind die accessorischen Gänge. Wir verstehen darunter Kanäle, die von der Schleimhaut der Urethra in verschiedener Entfernung vom Orificium externum beginnen und teils an der unteren, teils an der oberen Seite des Penis verlaufen. Die accessorischen Gänge sind nicht alle einheitlicher Art.

Als Epispadie bezeichnen wir Spaltung der Harnröhre an der oberen Seite des Penis. Häufiger ist die Hypospadie, bei der die in normaler Lage an der unteren Fläche des Penis gelegene Harnröhre mehr oder weniger gespalten ist. In den hochgradigsten Fällen mündet die Harnröhre am Perineum;

in weniger hochgradigen Fällen am Penisschaft oder an der Glans etwas tiefer als die normale Harnröhrenmündung. Das Frenulum kann vorhanden sein oder fehlen. Die Urethralmündung liegt bei Mündung an der Glans und am Penisschaft häufig in einer seichten Rinne. Anomalien des Praeputiums und der Glans penis sind mit Hypospadie häufig verknüpft; bei Hypospadia perinealis kommt Mißbildung oder Unterentwicklung des ganzen Penis vor.

### Mißbildungen der Genitalorgane.

Von den Mißbildungen des Hodens sind die Lageanomalien zu erwähnen, die durch mangelhaften Descensus testicularum zustande kommen (Retentio testis oder Kryptorchismus). Man unterscheidet je nach der Lage des retinierten Hodens, Bauchhoden und Leistenhoden. Der verlagerte Hoden ist meist kleiner als normal, die Spermatogenese bleibt in der Entwicklung

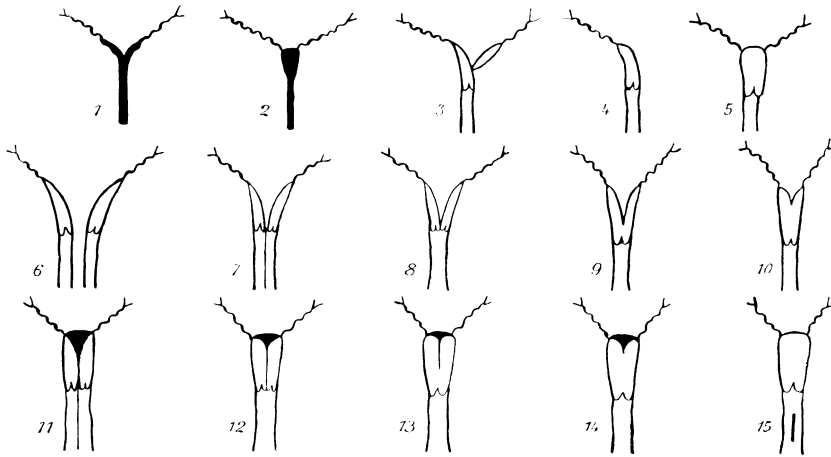


Abb. 363. Schema der Mißbildungen der weiblichen Genitalstränge.

Nach ASCHOFF (Pathol. Anatomie Bd. II.)

1 u. 2 Symmetrische Hypoplasien, 3—5 Asymmetrische Aplasien und Hypoplasien, 6—10 Unvollständige Verwachsung mit sichtbarer Trennung, 11—15 Äußerlich vollständige, im Innern unvollständige Verschmelzung.

zurück und die Samenkanälchen werden später atrophisch, während die Zwischenzellen reichlich entwickelt sind.

Die wichtigsten Mißbildungen der inneren Genitalien des Weibes sind auf eine mangelhafte Vereinigung der MÜLLERSchen Gänge zurückzuführen. Dadurch, daß diese Vereinigung mehr oder weniger weitgehend fehlt, entstehen zahlreiche Formen der Uterus-Mißbildungen, die man in drei Gruppen einteilen kann (Abb. 363).

Die erste Gruppe enthält die Fälle mit vollständiger innerer und äußerer Trennung der MÜLLERSchen Gänge:

*Uterus duplex separatus cum vagina duplici separata.* Diese Mißbildung kommt nur bei lebensunfähigen Früchten vor.

*Uterus bicornis bicollis,* Gebärmutterhörner sind doppelt und ebenso das Collum, obschon häufig durch eine bindegewebige Brücke verbunden aber mit doppelter Portio.

*Uterus bicornis unicollis.* Zwei Gebärmutterhörner aber einfaches Collum, allenfalls noch mit einem vollständigen oder unvollständigem Septum

versehen und einfache Portio. Die Einsattelung zwischen den Hörnern ist verschieden hochgradig. Bei geringster äußerlicher Einsattelung spricht man von Uterus arcuatus.

Die Ausbildung der Hörner beim Uterus bicornis ist nicht immer gleichmäßig, das eine Horn ist verkleinert oder ganz rudimentär und es finden sich alle Übergänge zu der 2. Gruppe: Asymmetrische Verdoppelungen, bei denen eine mangelhafte Ausbildung der einen oder beider MÜLLERSchen Gänge besteht:

Uterus unicornis. Das eine Horn ist so hochgradig rudimentär, daß es makroskopisch nicht erkennbar ist oder hochgradig verkümmert erscheint. Sind anderweitige einzelne Abschnitte der MÜLLERSchen Gänge mangelhaft entwickelt, so ergeben sich daraus Stenosen und Atresien verschiedener Art. Bei mangelhafter Ausbildung beider MÜLLERSchen Gänge entsteht ein undurchgängiger Genitaltractus.

Die dritte Gruppe umfaßt solche Fälle, in denen die Trennung der Genitalschläuche vorhanden ist, äußerlich aber nicht hervortritt; es besteht also Septenbildung in Uterus und Vagina.

Fehlen der beider Eierstöcke kommt nur bei hochgradigen Mißbildungen des ganzen Organismus vor. Auch einseitiges Fehlen des Ovariums ist selten, ebenso mangelhafter Descensus des Ovariums.

Abnorme Kommunikationen können bestehen zwischen weiblichem Genitale und Ureter, Blase, Urethra oder Rectum. Die Einmündung des Darmes in die Geschlechtswege oder in die Harnwege oder die Vereinigung der genannten Ausführungsgänge in einem gemeinschaftlichen Hohlraum oder Kanal wird als Kloakenbildung bezeichnet. Es handelt sich um Hemmung in der Entwicklung der embryonalen Kloake, d. h. des vor der Schwanzwurzel gelegenen Raumes, in den Enddarm und Harnleiter münden und aus dem sich später Mastdarm und Harnblase mit Urethra und Sinus urogenitalis entwickeln.

Polymastie und Polythelie. Es kommen nicht selten überzählige Brustwarzen vor und seltener auch überzählige Milchdrüsen. Die überzähligen Warzen werden auch bei Männern gefunden. Die Anordnung der Warzen und Drüsen ist meistens weiter abwärts an Brust- und Bauchfläche, daher wird die Polymastie im Hinblick auf die analogen Verhältnisse beim Säugetier als Rückschlag aufgefaßt.

Unter Hermaphroditismus oder Zwitterbildung begreifen wir im weitesten Sinne alle diejenigen Fälle, in denen sich männliche und weibliche sexuelle Eigenschaften einschließlich der sekundären Geschlechtscharaktere bei einem Individuum vorfinden. Es gilt als Grundsatz, das Vorhandensein der Keimdrüsen als ausschlaggebend für die Bestimmung des Geschlechtes anzusehen.

Echte Zwitter sind daher nur solche Individuen, bei denen sowohl Hoden wie Ovarien nachweisbar sind. Sicher erwiesene Fälle dieser Art sind beim Menschen selten, und zwar sind dann die Keimdrüsen meist mangelhaft entwickelt. Wenn sie auf derselben Seite gelegen sind, so sind sie meist zu einer Zwitterdrüse (Ovotestis) vereinigt. Das Vorkommen von beiderlei Sexualzellen ist beim Menschen und bei Säugetieren noch nicht beobachtet.

Individuen, bei denen einerlei Keimdrüsen vorhanden sind, aber sonst männliche und weibliche Genitalteile nebeneinander bestehen, werden als Pseudohermaphroditen oder Scheinzwitter bezeichnet, und man spricht von Pseudohermaphroditismus masculinus, wenn Hoden, von Ps. femininus, wenn Ovarien vorhanden sind.

Fälle von Pseudohermaphroditismus kommen beim Menschen vor und haben manchmal praktische Bedeutung. Als relativ häufiges Beispiel sei der Pseudohermaphroditismus masculinus externus erwähnt. Es besteht Bauchhoden oder Leistenhoden. Der Hodensack ist nicht geschlossen, so daß seine Teile



den großen Labien gleichen; der Penis ist klein, hochgradige Hypospadie bedingt Mündung der Harnröhre unterhalb des Penis. Die Scheide und auch sonstige aus den MÜLLERSchen Gängen hervorgegangenen Geschlechtsteile können mehr oder weniger unvollkommen angelegt sein. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind weiblich.

### **Mißbildungen des Beckens und der Extremitäten.**

Sympodie (Sirenenbildung). — Es besteht eine hochgradig mangelhafte Ausbildung des Beckens, der Beckenorgane und zum Teil auch der Bauchorgane. Die unteren Extremitäten sind miteinander verschmolzen und gleichzeitig so um ihre Achse gedreht, daß die lateralen Seiten der Extremitäten miteinander in Verbindung stehen und die plantare Seite der Füße nach vorne liegt. Sind Füße und Zehen gut ausgebildet, so entsteht Ähnlichkeit mit einem Fischschwanz. Auch unvollkommene Entwicklung der Füße und unteren Extremitäten kommt bei dieser Mißbildung vor.

Unter Amelie versteht man das Fehlen von Extremitäten: meist sind Rudimente vorhanden.

Sitzen ausgebildete Hände und Füße dicht am Rumpf, so bezeichnet man dies als Phokomelie, und unter Mikromelie und Peromelie versteht man abnorme Kleinheit und Verkümmern der Extremitäten. Doch geben diese Bezeichnungen nicht das Wesen der Veränderungen wieder, das in jedem Falle festgestellt werden muß, zumal auch fetale Krankheiten das äußerliche Bild der Mikromelie hervorrufen können. Soweit die Extremitäten-Abnormitäten auf Mißbildung beruhen, liegt ihnen Fehlen ganzer Knochen oder rudimentäre Entwicklung derselben zugrunde. Mikromelie einzelner Extremitäten kommt auch dadurch zustande, daß durch amniotische Fäden eine Extremität umschnürt wird (Amputatio spontanea).

Verkümmern und Verminderung der Zahl der Finger und Zehen, Verkürzung durch mangelhafte Ausbildung einzelner Phalangen kommt vor. Durch partiellen oder totalen Defekt eines oder mehrerer Metakarpal- und Metatarsalknochen mit gleichzeitigem Verschmelzen der zugehörigen Phalangen erklären sich Spalthand und Spaltfuß.

Syndaktilie ist die Verwachsung zweier oder mehrerer Finger miteinander; Polydaktylie die Überzahl von Fingern und Zehen. Am häufigsten ist nur ein überzähliger Finger, also Sechsfingrigkeit, wobei das überzählige Glied meist an der lateralen Seite der Hand, bzw. des Fußes besteht. Die Verdoppelung ist mehr oder weniger vollständig.

Lokaler Riesenwuchs äußert sich in abnorm starker Entwicklung und kann eine einzelne Extremität, die Füße und Hände oder einzelne Finger und Zehen betreffen.

## **Anhang.**

### **Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta.**

Im Anschluß an die Mißbildungen seien zwei Entwicklungshemmungen erwähnt, die während des intrauterinen Lebens entstehen und meist zu einem frühzeitigen Tod der damit behafteten Individuen führen.

Bei der **Chondrodystrophie** liegt eine mangelhafte Entwicklung des Epiphysenknorpels vor. Zwischen diesem und der Diaphyse befindet sich eine Lage aus gefäßreichem Bindegewebe, der sog. Perioststreifen. Durch ihn wird die Berührung des epiphysären Knorpels mit der Diaphyse verhindert und dadurch

das Längenwachstum gestört. Dies macht sich am meisten an den Gliedmassen geltend.

In der Regel ist die Verkürzung so hochgradig, daß die Extremitäten als Stummel dem Stamm anhängen und das Bild der Mikromelie ergeben (Abb. 364).

Der Perioststreifen ist nicht immer zusammenhängend in der ganzen Ebene der Epiphyse vorhanden. Besteht er nur einseitig, so bleibt auch das Längenwachstum nur einseitig zurück und es tritt eine Verkrümmung der Knochen ein, was häufig an den Rippen der Fall ist.

Der Perioststreifen ist nach DIETRICH von einer ungewöhnlichen Entwicklung von Knorpelmarkkanälen abzuleiten, d. h. von physiologischen Gefäßverbindungen des Perichondriums mit dem Diaphysenmark.

Im übrigen findet der allgemeine Wachstumsabschluß durch Verknöcherung der Epiphysenfugen etwa zu normaler Zeit statt und die Knochenkerne treten auch zu gehöriger Zeit auf, so daß also im chondrodystrophischen Skelett eine Störung des Wachstums ohne Störung der Reifeentwicklung vorliegt.

Die Chondrodystrophie mit mangelhafter Knorpelentwicklung wird nach KAUFMANN als hypoplastische Chondrodystrophie unterschieden gegenüber zwei weiteren Formen, der Ch. malacia, die mit Erweichung des Knorpels einhergeht und der Ch. hyperplastica, bei der eine unregelmäßige Knorpelwucherung und Verdickung der Epiphysen besteht.

**Osteogenesis imperfecta**, hauptsächlich an Totgeburten und Kindern in dem ersten Lebensjahr beobachtet, ausnahmsweise auch in etwas späteren Lebensjahren, beruht auf einer ungenügenden Bildung der Tela ossea bei normaler Knorpelwucherung und ausreichender Verkalkung. Der Knochen ist abnorm porös, die Corticalis dünn, in schweren Fällen nicht zusammenhängend. Infolge dieser Knochenveränderung besteht eine Knochenbrüchigkeit (Osteospathyrosis fetalis), die zu Frakturen, intrauterin, bei und nach der Geburt, Anlaß gibt. Die frakturierten Extremitäten rufen das äußere Bild der Kurzgliedrigkeit hervor.

Die Fälle von Osteospathyrosis idiopathica sind wahrscheinlich als eine Osteogenesis imperfecta tarda zu deuten.

Das Wesen der Osteogenesis imperfecta ist in einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Endost und Periost zu suchen, oder vielmehr des ganzen Systems der dem Mesenchym entstammenden Stützsubstanzen, da außer dem Knochen



Abb. 364. Chondrodystrophie.  
Beobachtung von Professor A. DIETRICH.

auch andere Formen des Bindegewebes sowie Zahnpulpa, Lymphknoten und blutbildendes Gewebe mangelhafte Entwicklung aufweisen.

### Extrauterin-Schwangerschaft.

Extrauterinschwangerschaft entsteht, wenn das befruchtete Ei sich außerhalb des Uterus auf dem Wege vom Ovarium bis zum Uterus einbettet. Der Lokalisation nach kann man unterscheiden: Die Ansiedlung im Eierstock (*Graviditas ovarialis*), die Ansiedlung in der Tube (*Graviditas tubaria*). Diese kann an verschiedenen Stellen der Tube erfolgen und hiernach unterscheidet man mehrere Unterarten, von denen *Graviditas tubaria ampullaris* (Ansiedlung des Eies im distalen) und *Graviditas tubaria isthmica* (Ansiedlung im proximalen Tubenabschnitt) die häufigsten und wichtigsten sind. Gerät das befruchtete Ei in die Bauchhöhle, so entsteht die Abdominalschwangerschaft.

Auch Mischformen kommen vor (*Graviditas tubo-abdominalis* und *Graviditas tubo-ovarialis*), wenn von dem Tubenende oder vom Ovarium

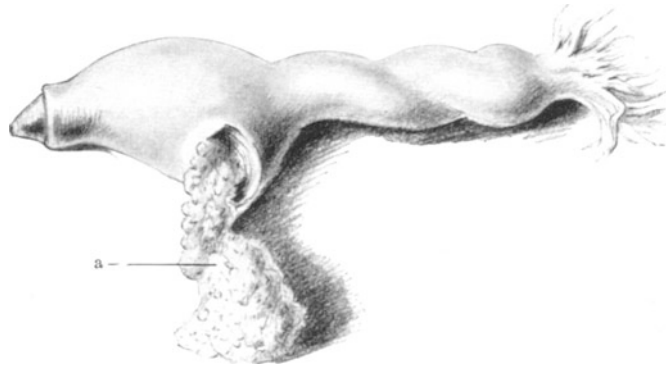


Abb. 365. Tubenruptur bei Tubargravidität.  
Nach einem Präparat der Kieler Universitäts-Frauenklinik.  
a Aus der Rupturstelle vorfallendes Chorion.

aus die Abdominalwand oder vom Ovarium aus die Tube, namentlich bei abnormer Vereinigung der verschiedenen Organabschnitte, zusammen Sitz der Eiansiedlung werden. Ovarial- und Abdominalgravidität sind sehr selten und sollen daher nicht weiter erörtert werden.

Häufiger und praktisch wichtig ist die Tubarschwangerschaft. Die Nestbildung des Eies erfolgt in der dünnen Schleimhautschicht der Tube und geht bald auf die Muscularis über. Im ampullären Teil kann, weil das Tubenlumen ziemlich weit ist, ein Teil des Eies sich nach der Lichtung zu vorwölben, von abgespaltenen inneren Schichten der Tubenwand begrenzt und nach dem Tubenlumen zu abgeschlossen. Bei der Schwangerschaft im Isthmus der Tube entwickelt sich das Ei intramural. Das Ei ist mit Zellmaterial fetalen Ursprungs reichlich umgeben, dagegen wird keine mütterliche Decidua gebildet oder erst in späteren Stadien.

Das sich entwickelnde Chorion dringt in die Tubenwand ein und wächst besonders in die Gefäße. Somit führt die Placentabildung frühzeitig zu einer Durchbrechung der Tubenwand, und zwar kann dieser Durchbruch nach außen erfolgt (Tubenruptur) (Abb. 365) oder nach innen zu (Tubenabort). Der

innere Durchbruch ist seltener und kommt fast nur bei ampullärer Tubar-  
gravidität vor. Das Ei kann durch das abdominale Ende der Tube abgestoßen  
werden. Bei dem äußeren Kapseldurchbruch (Tubenruptur) kann das Ei  
durch den Riß in der Tubenwand austreten oder auch der Fetus allein.

Wenn die Blutung bei Tubenabort oder Tubenruptur nicht so stark ist,  
daß der Tod eintritt, sammelt sich das Blut in dem nach hinten vom Uterus ge-  
legenen Beckenraum (Haematocele retrouterina). Selten, bei abnormer  
Lagerung der Tube kann das Blut sich in der Excavatio vesicalis ansammeln.  
Die Blutergüsse — es soll hier allein der retrouterine in Betracht gezogen werden  
— werden abgekapselt. Dies geschieht entweder dadurch, daß vom Peritoneum  
aus eine Bindegewebsschicht über denselben hinwegzieht. Oder es beteiligen sich  
Darmschlingen und Netz an dem Abschluß. Eine Organisation, vom Peritoneum  
ausgehend, führt zur Aufteilung des blutgefüllten Raumes durch bindegewebige  
Stränge und unter günstigen Umständen zur Resorption des Blutes.

Die Blutung setzt sich aber häufig in Nachschüben fort. Dann können  
sich Rupturen der Abschlußmembran bilden, worauf wieder neue Abkapselung  
eintritt oder auch freie Blutung in die Bauchhöhle mit Exitus letalis erfolgen  
kann.

Bei ampullärer Tubarschwangerschaft kann sich das Ei über die ersten  
Monate heraus entwickeln mit Erhaltung der Tubenwand. Ferner kann eine  
etwas längere Entwicklung des Eies bei Tubarschwangerschaft dadurch er-  
möglicht sein, daß der Embryo frei in der Bauchhöhle sich befindet, während  
ein offener Fruchtsack und die Placenta der Tubenwand angehören (sekundäre  
Bauchschwangerschaft).

Im Uterus bildet sich bei Extrauterin-Gravidität eine deciduale Umwandlung  
der Schleimhaut. Diese Decidua stößt sich manchmal als häutiger Sack ab.

Der Fetus ist bei Extrauterin-Gravidität an Größe geringer entwickelt als ein  
gleichaltriger Embryo bei intrauteriner Entwicklung des Eies. Außerdem  
zeigt er häufig Mißbildungen der äußeren Körperform und Deformierungen,  
die auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind. Gelangt er längere  
Zeit nach dem Absterben erst zur Beobachtung, so wird er im Zustande der  
Maceration der partiellen oder totalen Skelettierung, der Mumifikation oder  
Verkalkung angetroffen. Außerdem kann der Embryo, wenn er frei in der  
Bauchhöhle getragen worden ist, mit einer Membran ganz oder teilweise um-  
hüllt sein. Auch kommen zwischen Fetus und Bauchwand Verwachsungen vor.

---

## Sachverzeichnis.

- Abnutzungspigment** s. Pigment.  
**Absceß** 119.  
 — bei Aktinomykose 246.  
 — in Organen s. diese.  
 — nach Paratyphus 179.  
 — Senkungs- 197, 198.  
 — subphrenischer 146, 247.  
 — nach Typhus abdominalis 178.  
**Acardius** 487.  
**Adenom** 437.  
 — in Organen s. diese.  
**Adenomyosis** 414.  
**Adipositas** 73.  
**Agnathie** 497.  
**Akromegalie** 70.  
**Aktinomyces-Pilz** 246.  
**Aktinomykose** 246.  
**Albuminurie** 283, 286.  
**Amelie** 508.  
**Amöben** 182.  
**Amyloide Degeneration** 28.  
 — — lokale 33.  
 — — der Organe s. diese.  
 — — Ursachen 32.  
**Anämie, allgemeine** 221, 290, 363, 364, 365.  
 — aplastische 295.  
 — lokale 108.  
 — perniciöse 291.  
 — splenica infantum bei Rachitis 53.  
**Anchylostomum duodenale** 263.  
**Anencephalie** 491.  
**Aneurysma** 346.  
 — Arrosions- 348.  
 — arteriosklerotisches 348.  
 — arteriovenöses 349.  
 — der Aorta 351.  
 — dissecans 87, 349.  
 — embolisches 266, 348.  
 — Formen 346.  
 — miliare der Gehirnarterien 94.  
 — der basalen Hirnarterien 89.  
**Aneurysma bei Periarteriitis nodosa** 253.  
 — Ruptur 330, 352.  
 — des Sinus valsavae 352.  
 — syphilitisches 347.  
 — traumatisches 349.  
 — Wachstum 328, 349.  
**Angina s. Tonsillitis.**  
**Angiom** 421.  
 — arteriale 422.  
 — einfaches 421.  
 — kavernoöses 421.  
 — Metastasierung 436.  
**Anguillula intestinalis** 264.  
**Anpassungswachstum** 326.  
**Anthrakose** 313.  
**Aorta, Aneurysmen** 351.  
 — angeborene Enge 501.  
 — angeborene Stenose 499.  
 — Arrosion 448.  
 — Stenose des Isthmus 500.  
 — Syphilis 228.  
**Aortenruptur** 86.  
 — spontane 87.  
**Aplasie** 25.  
**Apoplexie s. Gehirnblutung.**  
**Appendicitis** 148.  
**Appendix, miliare Abscesse** 150.  
 — Aktinomykose 246.  
 — Carcinoid 455.  
 — Neurinomatosse 417.  
 — Obliteration 153.  
 — Perforation 150, 151, 152.  
**Arterien, Anomalien** 501.  
 — hyaline Degeneration 380, 382, 383, 401.  
 — Erweiterung 377, 380.  
 — Veränderung bei Grippe 169.  
 — Intimaverdickung 377.  
 — Periarteriitis nodosa s. diese.  
 — Persistenz des Truncus arteriosus 500.  
 — Syphilis 228, 239.  
 — Transplantation der großen 500.  
**Arterien, Tuberkulose** 196.  
 — Veränderung bei Typhus exanthematicus 250.  
 — Verfettung 37, 376, 380.  
 — Verkalkung 46, 376, 377, 382, 383, s. auch „Media-Verkalkung“.  
**Arteriosklerose** 374.  
 — der Arteriolen 382, 383, 401, 404.  
 — bei Diabetes 44.  
 — der Extremitätenarterien 382.  
 — als Ursache der Extremitätennekrose 8.  
 — der basalen Gehirnarterien 94.  
 — Gehirnweichung 9.  
 — der Herzmuskelnekrose 13.  
 — der Organarterien 382.  
 — bei Schrumpfnieren 404.  
**Arthritis deformans** 384.  
 — eitrige 130.  
 — durch Gonorrhöe 160.  
 — metastatische 130.  
 — nach Pneumonie 165.  
 — tuberkulöse 199.  
 — nach Typhus abdominalis 178.  
 — ulcerosa sicca 385.  
**Ascaris lumbricoides** 263.  
**Ascites** 114, 290, 387, 389, 396.  
**Atelektase** 329.  
**Atherom** 37.  
**Athyreosis** 62.  
**Atresia ani** 502.  
 — recti 502.  
**Atrophie, allgemeine** 181.  
 — Alters- und Inanitionsatrophie 18, 448.  
 — Druck- 23, 419, 420.  
 — Inaktivitätsatrophie 21.  
 — neurotische 23.  
 — Wesen und Ursachen 24, 25.

- Bacillus fusiformis** 224.  
**Bacterium coli commune**  
 146, 156, 157, 158.  
**Balkenblase** s. **Blasenhypertrophie**.  
**Balkenmangel** 495.  
**Bandwürmer** s. **Taenia**.  
**Bauchspalte** 495.  
**Bilharzia haematobia** 261.  
**Blasenmole** 477, 479.  
**Blut, Abbau** 294, 310.  
 — **Abstammung der Blutzellen** 360.  
 — **bei perniziöser Anämie** 292.  
 — **Bakteriämie** 131.  
 — **bakteriologische Untersuchung** 131.  
 — **bei Bleivergiftung** 304.  
 — **bei Hydrops congenitus** 364.  
 — **bei Leukämie** 354.  
**Blutbildung, extramedulläre** 362, 363, 364.  
**Blutgefäße bei Anthrakose** 314.  
 — **Arrosion** 315.  
 — **Endothelverfettung** 306.  
 — **Intimaverdickung** 328.  
 — **Kompression durch Aneurysmen** 352.  
 — **Regeneration** 317.  
**Blutung bei Anämien** 295.  
 — **nach Aortenarrosion** 448.  
 — **nach Arrosion von Varicen** 353, 388.  
 — **per diapedesin** 84.  
 — **in der Leber bei Eklampsie** 285.  
 — **bei Encephalitis epidemica** 249.  
 — **im Gehirn** 91.  
 — **bei Grippe** 169.  
 — **bei Hungerödem** 20.  
 — **intermeningeale** 88.  
 — **bei Milzbrand** 170.  
 — **neurotische** 84, 86.  
 — **im Pankreas** 17.  
 — **bei Phosphorvergiftung** 306.  
 — **bei Polycythämie** 363.  
 — **Resorption derselben** 309.  
 — **per rhexin** 83.  
 — **bei Skorbut** 26.  
 — **subendocardiale** 85.  
 — **bei Typhus exanthematicus** 252.  
**Blutung bei WEILscher Krankheit** 240.  
**Botriocephalus latus** 294.  
**Botulismus** 308.  
**Brand** s. **Nekrose**.  
**Bronchiektasen** 330, 333.  
 — **angeborene** 502.  
**Bronchien bei Anthrakose** 314.  
 — **Carcinom** 465.  
 — **sekundäres Carcinom** 448.  
 — **Chondrom** 410.  
 — **Fremdkörper** 315.  
 — **Kompression** 465.  
 — **Lymphogranulomatose** 221.  
 — **Syphilis** 233.  
 — **Verschluß** 329.  
**Bronchitis** 161, 167, 244, 252, 330, 342.  
 — **obliterans** 161, 330.  
 — **pseudomembranöse** 170, 179.  
**Brustdrüse** s. **Mamma**.  
**Brüche** s. **Hernien**.  
**Carcinom** 443.  
 — **Basalzellen-Carcinom** 465.  
 — **Lokalisationen** 447.  
 — **Morphologie** 444.  
 — **in Organen** s. **diese**.  
**Caries tuberculosa** 198.  
**Cellularpathologie** 3.  
**Cephalothoracopagus** 488.  
**Cerebroside** 34.  
**Chalicosis** 314.  
**Chlorom** 361.  
**Cholangitis** 155, 156.  
**Cholecystitis** 155.  
**Cholelithiasis** s. **Gallensteine**.  
**Cholera asiatica** 183.  
**Cholerabacillen** 183.  
**Cholesteatom** 482.  
**Chondrodystrophie** 508.  
 — **bei Zwergwuchs** 81.  
**Chondrom** 410, 436.  
**Chorionepithelium des Hodens** 479.  
 — **des Uterus** 476.  
**Chromaffines System** 75.  
**Cirrhose cardiaque** 395.  
**Coecum mobile** 338.  
**Colitis** 147, 161, 180.  
**Cyklopie** 490.  
**Cylindrom** 482.  
**Cysten** 422, 438, 440, 483, 484, 504.  
**Cystenniere** 504.  
**Cystitis** 156, 270, 274, 277, 443.  
**Darm, Abknickung** 337.  
 — **Adenom** 437.  
 — **Adenomyosis** 414.  
 — **Aktinomykose** 246.  
 — **Blutstauung** 369.  
 — **Blutungen** 20.  
 — **Carcinoide** 454.  
 — **amyloide Degeneration** 31.  
 — **Divertikel** 336.  
 — **Fremdkörper** 315.  
 — **Hämorrhoidalknoten** 353.  
 — **Hypertrophie** 326.  
 — **hämorrhagische Infarcierung** 111.  
 — **Knotenbildung** 338.  
 — **Lymphogranulomatose** 221.  
 — **Lymphosarkom** 433.  
 — **Milzbrandinfektion** 170.  
 — **Myom** 413.  
 — **Perforation** 111.  
 — **Phlebektasien** 352.  
 — **tuberkulöser Primäraffekt** 191.  
 — **angeborene Stenose** 502.  
 — **Stenose** 454, 464.  
 — **Syphilis** 233.  
 — **Tumoren des Dünn-darmes** 341.  
 — **Tuberkulose** 218.  
 — **Veränderung bei Typhus exanthematicus** 252.  
 — **Verlegung des Darm-lumens** 337.  
**Darmcarcinom** 454, 457.  
 — **sekundäres** 456, 464.  
**Decubitus** 11, 270, 274, 277.  
**Degeneration, albuminöse** 27.  
 — **amyloide** s. **amyloide Degeneration**.  
 — **fettige** s. **Verfettung**.  
 — **hyaline** 33.  
 — **hyalin-tropfige** 28.  
 — **schleimige** 28.  
 — **vakuolöse** 28.  
**Dermoidecyste** 484.  
**Dextrokardie** 497.  
**Diabetes insipidus** 74.  
 — **mellitus** 39, 40.

- Diabetes mellitus Bronce 392.  
 — — Inseltheorie 43.  
 Dicephalus 489.  
 Dilatation des Darmes 327, 337.  
 — des Herzens 172, 269, 327.  
 — von Hohlorganen 327.  
 — des Oesophagus 335.  
 Diphtherie 170.  
 — Wund- 171.  
 Diphtheriebacillen 171.  
 Diprosopus 489.  
 Dipygus 489.  
 Distomum felineum 261.  
 — hepaticum 261.  
 — lanceolatum 261.  
 — pulmonale 261.  
 Divertikel des Dickdarms 336.  
 — des Duodenums 336.  
 — der Harnblase 342.  
 — Magen 413.  
 — MECKEL'Sches 336, 503.  
 — des Oesophagus 334.  
 — der Urethra 505.  
 Dottergang, Persistenz 503.  
 Druckbrand s. Decubitus.  
 Ductus arteriosus persistens 501.  
 — thoracicus, Tuberkulose 196.  
 Duplicitas anterior, posterior und media 489.  
 Dura mater, Einrisse 89.  
 — — Veränderungen bei Typhus exanthematicus 251.  
 Dysenterie 180.  
 — bei Cholera 183.  
 — bei Hungerödem 20.  
 Dystrophia adiposo-genitalis 73.  
 Echondrosis 410.  
 — physaliphora 410.  
 Eisenablagerung s. Hämosiderin.  
 Ekchymosen 83.  
 Eklampsie 285.  
 Embolie 104.  
 — nach Endokarditis 269, 370.  
 — als Ursache der Gehirn-erweichung 9.  
 — der Parenchymzellen bei Eklampsie 256.  
 Embolie bei Phosgengasvergiftung 303.  
 Empyem s. Pleuritis.  
 Encephalitis, nichteitrige 269.  
 — epidemica (lethargica) 249.  
 — gummöse Meningo- 232.  
 — hämorrhagische 169, 170.  
 — nach Salvarsan 305.  
 — tuberkulöse Meningo- 193.  
 Encephalocele 491.  
 Endocarditis 267.  
 — Ausheilungsstadien 365.  
 — Beziehung zu Sepsis 132.  
 — Formen 267.  
 — bei chronischer Lungentuberkulose 219.  
 — nach Pneumonie 165.  
 — rheumatische 267.  
 Endokrine Drüsen bei Rachitis 52.  
 — — Störungen der inneren Sekretion 61.  
 Endometritis glandularis hyperplastica 97.  
 — puerperalis septica 133.  
 Endotheliom 428.  
 Entamoeba histolytica 182.  
 Enteritis 147.  
 — pseudomembranöse 171, 179, 180, 303, 304.  
 Entzündung 117.  
 — alterative 125.  
 — demarkierende nach Nekrose 12.  
 — diphtheroide 119.  
 — eiterige 119.  
 — fibrinöse 117.  
 — gangränescierende 120.  
 — hämorrhagische 120.  
 — interstitielle 121.  
 — nekrotisierende 119.  
 — in Organen s. diese.  
 — parenchymatöse 125.  
 — produktive 121.  
 — pseudomembranöse 119, 146, 170.  
 — seröse 117.  
 — Wesen der 126.  
 Epididymitis s. Hodenentzündung.  
 Epigastricus 490.  
 Epignathus 489.  
 Epispadie 495, 505.  
 Epistaxis 83.  
 Epithelkörperchen 53, 54, 62.  
 Ergotismus 308.  
 Erosionen des Magens 254.  
 — der Portio 459.  
 Erstickung 315, 336.  
 Erysipel 132.  
 Eunuchoidismus 83.  
 Exanthem bei Meningitis epidemica 143.  
 — bei Scharlach 244.  
 — bei Skorbut 26.  
 — bei Typhus abdominalis 178.  
 — bei Typhus exanthematicus 250.  
 Exostosis 410.  
 — cartilaginea 411.  
 Exsudat 118.  
 — Zellen 122.  
 Extrauringravidität 510.  
 Extremitätennekrose 8.  
 Fascien, Fibrom 408.  
 — Osteom 411.  
 — Sarkom 423.  
 Febris recurrens 240.  
 Fettembolie 106.  
 Fettgewebe, Atrophie 19.  
 — Nekrose 16.  
 Fett Herz 373.  
 Fettleibigkeit s. Adipositas.  
 Fibrom 407.  
 Filaria Bancrofti 264.  
 — medinensis 264.  
 Fissura sterni 495.  
 Fistula colli congenita 497.  
 Fleckfieber s. Typhus exanthematicus.  
 Fremdkörper, Entzündung 308, 312.  
 — in Hohlorganen 315, 336.  
 — als Ursache von Nekrose 11.  
 Furunkel 128.  
 — bei Diabetes 45.  
 Gallenblase, Carcinom 456.  
 — Dilatation 328, 340.  
 — Hydrops 340.  
 — Perforation 155.  
 — Steinbildung 58.  
 — Veränderungen bei Typhus abdominalis 177.  
 Gallensteine 17, 58, 156, 340, 341, 456.  
 Gallenwege, Atresie 503.  
 — Carcinom 341, 455.  
 — Erweiterung 341.

- Gallenwege Verlegung 221, 340, 457.  
 Gangrän s. Nekrose.  
 Gasbacillus 183.  
 Gasbrand s. Gasödem.  
 Gasödem 183.  
 Gastritis 20, 181, 258.  
 Gaumen, kongenitale Spaltbildung 496.  
 — Syphilis 233.  
 Gaumenmandeln s. Tonsillen.  
 Gehirn, Angiom 422.  
 — Atrophie 18.  
 — Carcinometastasen 463, 465.  
 — Druck 419.  
 — Entzündung s. Encephalitis.  
 — der Ventrikel 142.  
 — Erweichungsherde 9.  
 — Gliom 414, 426.  
 — Gummern 232.  
 — Glykogeninfiltration 71.  
 — Mißbildungen 490.  
 — multiple Sklerose s. diese.  
 — Ödem 284, 286, 305.  
 — Solitär tuberkel 189, 195.  
 — Tumoren 417.  
 — Veränderungen bei Botulismus 308.  
 — — bei Fettembolie 107.  
 — — bei Malaria 241.  
 — — bei perniziöser Anämie 297.  
 — — nach Typhus abdominalis 178.  
 — — bei Typhus exanthematicus 251.  
 — — bei Zwergwuchs 81.  
 — Verletzungen 92.  
 Gehirnabsceß 136, 182, 315.  
 Gehirnblutung 83, 91, 170, 269, 286, 305.  
 Gehirnhäute, Blutungen 88.  
 — Entzündung s. Meningitis.  
 — Syphilis 232.  
 Gelenke, Entzündung siehe Arthritis.  
 — Lipoma arborescens 409.  
 — Syphilis 228.  
 — Tuberkulose 199.  
 — Veränderungen bei Syringomyelie 278.  
 — — bei Tabes dorsalis 276.  
 Gelenkmaus 385.  
 Genitalorgane, Hypoplasie bei Zwergwuchs 80.  
 — Mißbildungen 506.  
 — Phlebektasien im Bereiche der 353.  
 — Tuberkulose 506.  
 — Verlegung der weiblichen 343.  
 Geschwülste, Begriff 405, 407.  
 — des Bindegewebes, der Muskeln, des Nervengewebes und der Gefäße mit völliger Gewebsreife 407.  
 — Carcinom 443.  
 — Einteilung 407.  
 — Entstehung 470.  
 — epitheliale maligne besonderer Art 474.  
 — experimentelle Erzeugung 472.  
 — Glykogen tropfen in 40.  
 — Metastasierung 435, 467.  
 — Misch- 482.  
 — Sarkom s. dieses.  
 — Überpflanzung 473.  
 — Verfettung in 39.  
 — Wachstum 434.  
 Geschwulstkrankheiten 405.  
 Geschwüre s. auch Ulcus.  
 — atheromatöse 377.  
 — nach Nekrose 13.  
 Gesichtsspalt 496.  
 Gicht 55.  
 — Kalkgicht 47.  
 Gliom 414.  
 Glomerulonephritis 278, 398.  
 — herdförmige 282.  
 Glossitis 296.  
 Glottisödem bei Variola 243, 302, 315.  
 Glycerinester 34.  
 Glykogeninfiltration 39.  
 Gonokokken 158, 160, 268.  
 Gonorrhöe 158.  
 Granulationsgewebe 123.  
 Grippe 167.  
 Hadernkrankheit 170.  
 Hämarthros 83.  
 Hämatemesis 83.  
 Hämatocoele 83.  
 — retrouterina 511.  
 Hämatoidin 309.  
 Hämatom 83.  
 — epidurales 88.  
 Hämatom intramurales 87.  
 — subdurales 88.  
 Hämatothorax 83.  
 Hämaturie 83.  
 Hämochromatose 363, 392.  
 Hämoperikard 83, 86.  
 Hämophilie 84, 85.  
 Hämoptoe 83, 353.  
 Hämorrhagie s. Blutung.  
 Hämorrhagische Diathese 84, 307.  
 Häm siderin 84.  
 — bei perniziöser Anämie 293.  
 — nach Blutung 309.  
 — im Gehirn bei progressiver Paralyse 272.  
 — bei hämolytischem Ikterus 297.  
 — bei Hydrops congenitus 364.  
 — bei Nitritvergiftung 303.  
 — in Stauungsorganen 369.  
 — bei Verkalkung 45.  
 — Vorkommen 20, 21.  
 Harnblase, Aktinomykose 247.  
 — Carcinom 458.  
 — sekundäres Carcinom 461, 463.  
 — Divertikel 342.  
 — Entzündung s. Cystitis.  
 — Fremdkörper 316.  
 — Hypertrophie 326, 342, 443.  
 — Mißbildungen 505.  
 — Papillom 437.  
 — Spalte 495.  
 — Steinbildung 59.  
 — Tuberkulose 201.  
 Harnsteine 59.  
 Hasenscharte 496.  
 Haut, Angiom 421.  
 — Atrophie 19, 21, 24.  
 — Carcinom 464, 465.  
 — Chondrom 410.  
 — Exanthem s. dieses.  
 — Fibrome 408.  
 — multiple Fibrome 416.  
 — pyogene Infektionen 128.  
 — Lipom 409.  
 — leukämische Infiltration 359.  
 — Lymphangiom 422.  
 — Melanom 480, 482.  
 — Myom 412.  
 — Pagetcarcinom 464.  
 — Pigmentierung bei Morbus Addisonii 76.



- Haut, Sarkom 409.  
 — Syphilis 226, 238.  
 — Typhusroseolen 178.  
 — Veränderungen nach Arsen 305.  
 — — bei Diphtherie 171.  
 — — bei Variola 242.  
 — — bei WEILScher Krankheit 240.  
 Hemicephalie 491.  
 Hermaphroditismus 507.  
 Hernien 343.  
 — abdominalis 346, 495.  
 — cruralis 345.  
 — diaphragmatica 346.  
 — innere 346.  
 — inguinalis 344.  
 — ischiadica 346.  
 — Nabelschnurbruch 495.  
 — obturatoria 346.  
 — perinealis 346.  
 — umbilicalis 345.  
 Herz, Atrophie 18.  
 — Dilatation 172, 269, 327, 367.  
 — Ektopia cordis 495.  
 — Fremdkörper 315.  
 — bei chronischer Lungentuberkulose 218.  
 — bei Morbus Basedow 69, 70.  
 — Rhabdomyome 411.  
 — Ruptur 87.  
 — bei Struma 67.  
 — Tamponade s. Hämopericard.  
 — Veränderung der Coronararterien 370.  
 Herzaneurysma 14, 370.  
 Herzbeutel s. Perikard.  
 Herzfehler s. Klappenfehler.  
 Herzhypertrophie 88, 269, 282, 326, 367.  
 — bei Aortenaneurysmen 352.  
 — bei Apoplexie 94.  
 — Arbeits- 374.  
 — bei Arteriosklerose 383, 384.  
 — bei Lungenemphysem 333.  
 — bei Schrumpfnieren 404.  
 Herzinfarkte 13, 370.  
 Herzinsuffizienz 370.  
 — bei Herzhypertrophie 374.  
 — bei Infektionskrankheiten 371.  
 Herzinsuffizienz durch Veränderungen des Reizleitungssystems 372.  
 Herzklappen s. auch Endokarditis.  
 — Insuffizienz und Stenose 366.  
 — Sklerose 366.  
 Herzmißbildungen 497.  
 — Cor biloculare und triloculare 497.  
 — Defekt der Kammercheidewand 498.  
 — — der Vorhofscheidewand 498.  
 — Dextrokardie, Dextroversio 497.  
 — Foramen ovale apertum 498.  
 — Persistenz des Truncus arteriosus 500.  
 — Septumdefekte 497.  
 — Stenose und Atresie des Isthmus aortae 500.  
 — — — der Ostien 497.  
 — Transposition der großen Arterien 500.  
 Herzmuskel, Atrophie 18.  
 — amyloide Degeneration 31, 36.  
 — Degenerationen 171, 172, 178, 286, 371.  
 — bei Periarteritis nodosa 252.  
 — Syphilis 228.  
 — metastatische Tuberkel 189.  
 — bei Typhus exanthematicus 251.  
 — Verfettung 27, 295, 307, 370, 373.  
 — Verkalkung 45.  
 Herzschielen 14, 370.  
 Hirnsklerose, tuburöse 494.  
 Histiocyten 122, 123, 175.  
 Hoden, Chondrom 410.  
 — Veränderung bei Dystrophia adiposo genitalis 73.  
 — bei Endokarditis 269.  
 — leukämische Zellinfiltration 359.  
 — Mißbildungen 506.  
 — bei Typhus exanthematicus 252.  
 Hufeisenniere 504.  
 Hungerosteopathien 19.  
 Hungerödem 20.  
 Hydrarthros 113.  
 Hydrocephalus internus 113.  
 — congenitus 493.  
 — Beziehung zu Dystrophia adiposo-genitalis 73.  
 — entzündlicher 142.  
 — erworbener 494.  
 — bei Gehirntumoren 419.  
 — bei progressiver Paralyse 271.  
 — bei Rachitis 53.  
 Hydrometra 343.  
 Hydromyelia 494.  
 Hydronephrose 341, 443, 462.  
 — Atrophie bei 24, 342.  
 Hydroperikard 113.  
 Hydrops congenitus 363.  
 Hydrosalpinx 135.  
 Hyperämie nach Anämie 109.  
 — arterielle 112.  
 — entzündliche 117.  
 — lokale 111.  
 — venöse 112.  
 Hypernephrom 474.  
 Hyperostosis cranii 271.  
 Hypertrophie 326.  
 Hypophyse bei Akromegalie 72.  
 — bei Diabetes 43.  
 — bei Dystrophia adiposo-genitalis 73.  
 — metastatische Entzündung 130.  
 — bei Myxödem 64.  
 — bei Syphilis 235.  
 — Veränderungen bei Typhus exanthematicus 252.  
 — bei Zwergwuchs 80.  
 Hypoplasie 25.  
 Hypospadie 505.  
 Hypotrichosis bei Dystrophia adiposo-genitalis 73.  
 Ikterus, Entstehung 297, 341.  
 — hämolytischer 297.  
 — bei Lebercirrhose 390.  
 — bei WEILScher Krankheit 240.  
 Ileo thoracopagus 489.  
 Ileo xiphopagus 489.  
 Ileus 337.  
 Incarceration 338.  
 Infantilismus 25.

- Infantilismus bei Dystrophia adiposogenitalis 73.  
 — bei Riesenwuchs 82.  
 — bei Zwergwuchs 80.  
 Infarkte 109.  
 — anämische 9, 369, 370.  
 — hämorrhagische 110, 130.  
 — Harnsäureinfarkt 61.  
 — Herzinfarkt 13.  
 — Kalkinfarkt 61.  
 — vereiterte 269.  
 Infiltration, kleinzellige 124, 312.  
 Influenza s. Grippe.  
 Influenzabacillus 169.  
 Invagination 338.  
 Ischiopagus 489.
- Kachexie, hypophysäre 25.  
 Kalkgicht 47.  
 Kalkmetastase s. Verkalkung.  
 Kälteeinwirkung 12.  
 Kapillaren, Verfettung 20.  
 Karbunkel, Milzbrand 169.  
 Katarrh 120.  
 Kehlkopf s. Larynx.  
 Keloid 408.  
 Kiemenbogen, Anomalien im Bereich der 410, 483.  
 Klappenfehler 365, 383, 395.  
 Knochen, Atrophie 19, 23.  
 — Bruch 321.  
 — Carcinommetastasen 464, 467.  
 — Chondrom 410.  
 — Druckatrophie 23, 72, 74.  
 — Regeneration 321.  
 — Sarkom 423, 424, 425.  
 — Syphilis 227.  
 — Transformation 329.  
 — Tuberkulose 197.  
 — Veränderungen bei Skorbut 26.  
 — — bei Tabes dorsalis 276.  
 — Verbiegungen 53, 54.  
 Knochenmark bei Anämie 291.  
 — bei Hydrops congenitus 364.  
 — bei Leukämie 357.  
 — bei Lymphogranulomatose 221.  
 — multiple Myelome 429.  
 — bei Rachitis 51.
- Knochenmark bei Polycythämie 362.  
 — bei Typhus abdominalis 175.  
 — bei Typhus exanthematicus 252.  
 Knorpel, Chondrom 410.  
 — Veränderung bei Ochronose 57.  
 — Verkalkung 46.  
 — Wucherungszone bei Rachitis 57.  
 Kollateralkreislauf 328, 368.  
 Kolloid 28.  
 Konkremente 58, 60.  
 Körnchenzellen 38.  
 Körperchen, amyloacea 28.  
 — DOEHELSche 345.  
 — PASCHENSche 342.  
 — Prostata- 60.  
 — RUSSELSche 28, 296.  
 Kotstein 151.  
 Kraniopagus 489.  
 Krankheit, ADDISONsche 74.  
 — BANTISChe 391.  
 — BASEDOWSche 25.  
 — Begriff 1, 3, 56.  
 — Bronze- 74.  
 — HEINE-MEDINSche 247.  
 — HIRSCHSPRUNGSche 503.  
 — MÖLLER-BARLOWSChe 25.  
 — REYNAUDSche 25.  
 — RECKLINGHAUSENSche 416.  
 — WEILSche 240.  
 — WERLHOFSche 85.  
 Kretinismus 62, 64.  
 — bei Zwergwuchs 81.  
 Kryptorchismus 506.
- LANGERHANSsche Inseln 42.  
 Larynx, Carcinom 469.  
 — pseudomembranöse Entzündung 170, 179, 244.  
 — Fremdkörper 315.  
 — Milzbrandinfektion 170.  
 — Papillom 437.  
 — Syphilis 233.  
 — Stenose und Atresie 502.  
 — Tuberkulose 216.  
 — bei Typhus abdominalis 178.  
 — Veränderungen bei Typhus exanthematicus 252.  
 Leber, Abszesse 156, 181.
- Leber, Aktinomykose 247.  
 — Amöbendysenterie 182.  
 — Angiom 422.  
 — Anthrakose 314.  
 — Arsenvergiftung 305.  
 — Atrophie 18.  
 — akute gelbe Atrophie s. Leberdystrophie.  
 — primäres Carcinom 458.  
 — Carcinommetastasen 453, 454, 463, 464.  
 — bei Chloroformvergiftung 306.  
 — Cysten 505.  
 — amyloide Degeneration 23, 31.  
 — bei puerperaler Eklampsie 285.  
 — Glykogeninfiltration 40.  
 — Hämochromatose 392.  
 — Hydrops congenitus 364.  
 — kompensatorische Hypertrophie 326, 387, 395.  
 — bei Leukämie 358.  
 — bei Malaria 241.  
 — bei Phosphorvergiftung 306.  
 — Pigmentierung 18 293.  
 — bei Pilzvergiftung 307.  
 — bei Splenomegalie GAUCHER 363.  
 — bei Syphilis 234, 238.  
 — metastatische Tuberkel 189, 195, 218.  
 — Veränderung bei Typhus abdominalis 177.  
 — Verhalten bei Fiertaderthrombose 104.  
 — bei WEILScher Krankheit 240.  
 — bei Zwerchfell- und Schnürfurchen 24.
- Lebercirrhose 352, 386.  
 — atrophische 386.  
 — Beziehungen zu Carcinom der Leber 394.  
 — Beziehungen zu Tuberkulose 394.  
 — biliäre 393.  
 — hypertrophische 390.  
 — Pathogenese 393.  
 — splenomegale 390.  
 — syphilitische 235, 239, 394.
- Leberdystrophie. toxische 287.  
 — Ähnlichkeit mit Pilzvergiftung 307.

- Leberdystrophie, Ähnlichkeit mit Phosphorvergiftung 306.  
 Lecithine 34.  
 Lepra 222.  
 Leprabacillen 222, 223.  
 Leukämie 357.  
 — akute 226, 360, 362.  
 — chronische 354.  
 — Infiltrationen 359.  
 Leukocyten 118, 122.  
 Leukosarkomatose 361.  
 Ligamenta uteri, Adenomyosis 414.  
 — Myom 413.  
 Lipämie 44, 306.  
 Lipofuscin s. Pigment.  
 Lipoide 34.  
 Lipom 409.  
 Lippe, Carcinom 447.  
 Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 496.  
 Lithopädion 45.  
 Luftembolie 107.  
 Luftwege, s. Larynx, Trachea, Bronchien.  
 Lungen, Abscesse 130, 182.  
 — Aktinomykose 246.  
 — Anthrakose 313.  
 — Atrophie 330.  
 — Carcinom 464.  
 — Chalikosis 314.  
 — Chondrom 410.  
 — Fettembolie 107.  
 — hämorrhagischer Infarkt 106, 110, 130.  
 — Lymphangiocarcinose 454, 468.  
 — Mißbildungen 502.  
 — tuberkulöser Primärfekt 190.  
 — Siderosis 315.  
 — Stauung 369.  
 — Syphilis s. Pneumonie.  
 — metastatische Tuberkel 188.  
 — Veränderung nach Einatmung ätzender Gase 302.  
 Lungenembolie 105.  
 Lungenemphysem 330.  
 — vikariierendes 216.  
 Lungenentzündung s. Pneumonie.  
 Lungengangrän 244, 315, 448.  
 Lungenödem 116, 166, 170, 302, 308.
- Lungentuberkulose, chronische 208.  
 — acinös-nodöse Tuberkulose 211, 213.  
 — cirrhotische Tuberkulose 212, 214.  
 — exsudative Tuberkulose 212, 214.  
 — Gefäßarrosion 215.  
 — Kavernen 214.  
 Lymphadenitis 128, 160.  
 Lymphangiom 364, 422.  
 Lymphangitis 128, 129.  
 Lymphatisches Gewebe in der Schilddrüse 68.  
 — Schwellung bei Morbus Addisonii 76.  
 — — bei Status thymico-lymphaticus 78.  
 Lymphknoten, Abscesse 129.  
 — Anthrakose 313.  
 — Beziehungen zu Divertikeln des Oesophagus 334.  
 — bei Darmtuberkulose 218.  
 — Chalikosis 314.  
 — Leukämie 357.  
 — Lymphosarkom 434.  
 — Pigmentierung 309.  
 — Polycythämie 362.  
 — Regeneration 322.  
 — Siderosis 315.  
 — bei Splenomegalie GAUCHER 363.  
 — Tuberkulose 184, 188, 190.  
 — Veränderungen bei chronischer Lungentuberkulose 216.  
 — — bei perniziöser Anämie 295.  
 Lymphocyten 122, 123.  
 Lymphogranulomatose 219.  
 — Beziehungen zu Tuberkulose 222.  
 Lymphosarkom 432.
- Magen, Adenom 437.  
 — Atrophie der Schleimhaut 296.  
 — Blutstauung 369.  
 — Blutungen 20, 388.  
 — Erosionen 20, 354.  
 — Fremdkörper 315.  
 — Isthmus 256.
- Magen, Lymphogranulomatose 221.  
 — Magenstraße 256.  
 — Milzbrandinfektion 170.  
 — Myom 413.  
 — Varicen 353, 388.  
 — Veränderungen bei Periarteriitis nodosa 252.  
 — — bei Typhus exanthematicus 252.  
 — Verätzung der Schleimhaut 301.  
 Magencarcinom 448.  
 — Beziehung zu Anämie 291, 294.  
 — Metastasen 453.  
 Magengeschwür s. Ulcus ventriculi.  
 Makrophagen 176, 311.  
 Malaria 241.  
 Malum perforans 11, 276.  
 Mamma, Adenome 438.  
 — Carcinom 463, 467.  
 — Chondrom 410.  
 — Fibromatose 408.  
 — Tuberkulose 206.  
 Mastdarmfistel 146.  
 Mastitis chronica cystica 438.  
 Mediastinaltumor 433—  
 durch Lymphogranulomatose 221.  
 Mediastinitis 315, 335, 448.  
 Mediaverkalkung 47.  
 Megacolon 503.  
 Megasigmoideum 503.  
 Melæna 83.  
 Melanom (Melanosarkom) der Augen 482.  
 — der Haut 480.  
 — des Zentralnervensystems 482.  
 Melanose des Darmes 310.  
 — der Haut 302.  
 — bei Melanom 482.  
 — Pseudo- 482.  
 Meningen, Lipom 409.  
 — Veränderungen bei Typhus exanthematicus 251, 252.  
 Meningitis, chronische bei progressiver Paralyse 270, 272.  
 — eiterige 141.  
 — epidemische 142.  
 — nach Grippe 169.  
 — gummöse 231.  
 — nach Noma 226.

- Meningitis bei otogener Sepsis 136, 137.  
 — Pneumokokken 21, 143.  
 — nach Pneumonie 165.  
 — serosa 141.  
 — tuberkulöse 189, 192.  
 — nach Typhus abdominalis 178.  
 Meningocele 493.  
 Meningokokken 143.  
 Menorrhagie 83, 95.  
 Mesosigmoideum 338.  
 Metaplasie 405.  
 Metropathia haemorrhagica 97.  
 Metrorrhagie 83, 98.  
 Mikrocephalie 495.  
 Mikrognathie 497.  
 Mikrogyrie 494.  
 Mikromelie 508.  
 Mikrophagen 311.  
 Mikrostomie 497.  
 Milz, Abscesse 182.  
 — bei Anämie 292.  
 — Angiom 422.  
 — Anthrakose 314.  
 — Atrophie 18.  
 — bei BANTISCHER Krankheit 391.  
 — bei Chalicosis 314.  
 — amyloide Degeneration 31.  
 — bei Grippe 169.  
 — bei Hämochromatose 392.  
 — Hämosiderinablagerung 21.  
 — bei Hydrops congenitus 363.  
 — Infarkt 9.  
 — bei Kriegsnephritis 282.  
 — bei Lebereirrhose 390.  
 — bei Leukämie 357.  
 — Lymphogranulomatose 221.  
 — bei Malaria 241.  
 — bei Meningitis epidemica 144.  
 — bei Milzbrand 169.  
 — bei Polycythämie 362.  
 — bei Rachitis 53.  
 — bei Sepsis 132.  
 — Stauungsmilz 369, 395.  
 — bei Syphilis 235.  
 — metastatische Tuberkel 189, 195.  
 — bei Typhus abdominalis 178.
- Milz bei Typhus exanthematicus 252.  
 — Veränderungen bei Lues 237.  
 — — bei Pfortaderthrombose 103.  
 — Verfettung 38.  
 — bei WEILSCHER Krankheit 221.  
 Milzbrand 169.  
 Milzbrandbacillen 170.  
 Milztumor s. Milz.  
 Mißbildungen 485.  
 — des Beckens und der Extremitäten 508.  
 — im Bereich des Medullarrohres 490.  
 — Doppelbildungen 486, 489.  
 — der Genitalorgane 506.  
 — der Harnorgane 503.  
 — der Respirationsorgane 502.  
 — am Rumpf und im Gesicht 495.  
 — der Verdauungsorgane  
 — der Zirkulationsorgane 497.  
 MÖLLER-BARLOWSCHE Krankheit s. Skorbut.  
 Mongolismus 82.  
 Monocyten 123.  
 Morbus Addisonii 74.  
 — — Beziehung zum Status thymico-lymphaticus 79.  
 Morbus Basedow 67.  
 Morbus maculosus 85.  
 Multiple Sklerose des Zentralnervensystems 276.  
 Mumifikation s. Nekrose.  
 Mundhöhle, Aktinomykose 246.  
 — Bleisaum 304.  
 — Entzündung 303.  
 — Veränderung bei Phosphorvergiftung 306.  
 Muskulatur, Atrophie 19, 21, 22, 276, 278.  
 — sekundäres Carcinom 464.  
 — Chondrom 410.  
 — bei Diphtherie 172.  
 — syphilitische interstitielle Entzündung 235.  
 — Lymphogranulomatose 221.  
 — bei Morbus Basedow 69.  
 — Osteom 411.
- Muskulatur bei perniziöser Anämie 295.  
 — bei Typhus abdominalis 177.  
 — bei Typhus exanthematicus 252.  
 — Veränderung bei Gasödem 184.  
 — — bei Myxödem 64.  
 — — bei Pilzvergiftung 307.  
 — — bei Phosphorvergiftung 306.  
 — — bei WEILSCHER Krankheit 240.  
 — ZENKERSCHE Degeneration 177.  
 Mutterkornvergiftung siehe Vergiftung.  
 Myelitis 269, 270.  
 — Kompressions- 24.  
 — nach Salvarsan 305.  
 Myelocele 492.  
 Myelocystocele 492.  
 Myelome, multiple 362, 426.  
 Myelomeningocele 492.  
 Myokarditis bei Diphtherie 172.  
 — nach Infektionskrankheiten 371.  
 — bei Klappenfehlern 370.  
 — bei Meningitis epidemica 144.  
 — bei Morbus Basedow 70.  
 — rheumatische 267.  
 — bei Scharlach 245.  
 — bei Status thymico-lymphaticus 79.  
 — syphilitische 235, 239.  
 — bei Typhus abdominalis 178.  
 — bei Typhus exanthematicus 251.  
 — als Ursache der Herzinsuffizienz 371.  
 Myome 411.  
 — Adeno- 413.  
 — Leio- 412.  
 — Rhabdo- 413.  
 Myositis, eiterige 138.  
 — ossificans 54.  
 — auf syphilitischer Basis 236.  
 Myxidiotie s. Myxödem.  
 Myxödem 62.  
 Myxom 409.

- Naevus pigmentosus 480.  
 — vasculosus 421.  
 Narbe 317.  
 — als Ausgang der Nekrosen 13.  
 — Keloid 408.  
 Nebennieren, amyloide Degeneration 31.  
 — Aplasie 75.  
 — Atrophie 74.  
 — chronische Entzündung 75.  
 — bei Hydrops congenitus 364.  
 — hämorrhagische Infiltrationen 169.  
 — Verminderung des Lipoidgehaltes 20.  
 — Veränderungen bei Morbus Addisonii 79.  
 — — bei Morbus Basedow 69.  
 — Neuroblastom 427.  
 — bei Status thymico-lymphaticus 79.  
 Nekrose bei Angina Plaut-Vincenti 224.  
 — der Arterienwand 250.  
 — mikroskopischer Befund 10.  
 — Drucknekrose 11.  
 — der Gallenblasenwand 155.  
 — in Geschwülsten 12.  
 — des Herzmuskels 13.  
 — des Knochens bei Osteomyelitis 139.  
 — Koagulationsnekrose 9.  
 — der Leberzellen bei Eklampsie 285.  
 — der Nierenpapillen 158.  
 — bei Noma 224.  
 — bei Periarteriitis nodosa 253.  
 — bei Phosphorvergiftung 306.  
 — nach thermischen Schädigungen 12.  
 — bei Tuberkulose 185.  
 — bei Typhus abdominalis 174, 176.  
 — bei Typhus exanthematicus 252.  
 — Verflüssigungsnekrose 9.  
 — bei Vergiftung mit *Secale cornutum* 308.  
 — Ursache 10.  
 — nach Verletzungen 12.  
 — des Wurmfortsatzes 151.  
 Nekrose des Zentralnervensystems 9.  
 Nephritis, embolische Herd- 269.  
 — Glomerulo- s. diese.  
 — interstitielle 172, 243, 245.  
 — Krieger- 279.  
 Nephrosen 283.  
 Nerven, sekundäres Carcinom 448, 464.  
 — Gliom des Nervus opticus 415.  
 — Kompression durch Aneurysmen 351.  
 — Veränderungen bei Lepra 223.  
 — Neurinom 415.  
 — Neurofibrom 415.  
 — Neurom 415.  
 — bei Syringomegalie 223.  
 Neurinom 415.  
 Neurom 415.  
 — Ganglio- 415.  
 — Metastasierung 436.  
 Neuronophagie 248, 249.  
 Niere, Abscesse 130, 157, 158.  
 — Aktinomykose 247.  
 — Aplasie und Hypoplasie 503.  
 — amyloide Degeneration 29, 31, 403.  
 — parenchymatöse Degenerationen 172, 178.  
 — Glykogeninfiltration 41.  
 — Harnsäureinfarkt 61.  
 — Herde von Nebennierenrinde 474.  
 — bei Hydrops congenitus 364.  
 — Hypernephrom 474.  
 — kompensatorische Hypertrophie 326, 397.  
 — anämischer Infarkt 9.  
 — leukämische Infiltration 359.  
 — Kalkinfarkt 61.  
 — Lipom 409.  
 — Lymphogranulomatose 221.  
 — Mischgeschwulst 483.  
 — Narben 397.  
 — Nekrosen bei Periarteriitis nodosa 253.  
 — Schwangerschafts- 286.  
 — Sklerose 402.  
 — Stauungs- 369.  
 — Steinbildung 59.  
 Niere, metastatische Tuberkel 189, 195.  
 — käsig-ulceröse Tuberkulose 201.  
 — Veränderungen bei Gicht 57.  
 — — bei Leberdystrophie 290.  
 — — bei Sublimatvergiftung 303.  
 — — bei Typhus exanthematicus 252.  
 — — bei WEILScher Krankheit 240.  
 — Verfettung 37, 172, 306, 307.  
 — Verlagerung 504.  
 Nierenbecken, Entzündung siehe Pyelitis.  
 — Papillom 437.  
 — Steine 158.  
 Noma 224.  
 Ochronose 57.  
 Ödem, angioneurotische 115.  
 — bei Eklampsie 286.  
 — entzündliche 115.  
 — des Gehirns 284.  
 — bei Herzfehlern 370.  
 — nach nervöser Hyperämie 113, 114.  
 — bei Kachexie 116.  
 — Lokalisation 20.  
 — bei Schwangeren 116.  
 — bei Skorbut 27.  
 — bei Unterernährung 20.  
 Ödemkrankheit 20.  
 Oesophagus, Atresie 502.  
 — Carcinom 447.  
 — Dilatation 335.  
 — Fremdkörper 315.  
 — Lymphogranulomatose 221.  
 — Phlebektasien 352, 353, 388.  
 — Sarkom 448.  
 — nekrotisierende Entzündung bei Scharlach 244.  
 — Stenose 335, 447.  
 — Verätzung der Schleimhaut 301.  
 Orchitis, fibröse 236.  
 — gonorrhöische 158.  
 — syphilitische 235.  
 — tuberkulöse 203.  
 Organisation 312.  
 — der Thromben 100.

- Osteoarthropatie hypertrophiante pneumonique 334.
- Osteochondritis syphilitica 237.
- Osteogenesis imperfecta 509.  
— bei Zwergwuchs 82.
- Osteoid 49, 51, 54.
- Osteom 410.  
— parostales 411.
- Osteomalacie 48, 52.  
— nach mangelhafter Ernährung 19.
- Osteomyelitis 138.
- Osteoporose 19, 23.  
— bei Skorbut 27.  
— bei Tabes dorsalis 276.
- Osteosklerose bei Leukämie 357.  
— bei Zwergwuchs 81.
- Ostitis fibrosa 53, 423.
- Ovarien, Adenomyosis 414.  
— Cystadenoma 439.  
— Dermoidcyste 484.  
— eiterige Entzündung 135, 160.  
— Entzündung nach Appendicitis 154.  
— Mißbildungen 507.  
— Myome 413.  
— Tuberkulose 206.
- Oxyuris vermicularis 263.  
— Beziehung zu Appendicitis 152.
- Pachymeningitis externa 136.  
— haemorrhagica 20, 90, 241.
- Paedatrophie 21.
- Panaritium 128.
- Pankreas, Atrophie 41, 341.  
— Beziehung zum Zuckerstoffwechsel 41.  
— Carcinom 458.  
— Cirrhose 42.  
— hämorrhagische Infarcierung 17.  
— Sequestration 17.  
— Steine im Ausführungsgang 59.  
— Syphilis 235.  
— Veränderung bei Akromegalie 73.  
— — bei Hämochromatose 392.
- Pankreas Veränderung bei Typhus exanthematicus 252.  
— Verlegung des Ausführungsganges 341.
- Pankreasnekrose 16.
- Pankreatitis 16, 341.  
— interstitielle syphilitische 235, 239.
- Papillom 436.  
— des Ovariums 439.  
— des Plexus chorioideus 420.  
— des Ventrikelependyms 421.
- Paralyse, LANDRYsche 270.  
— progressive 270.
- Parametrien, Carcinom 461, 463.  
— Entzündung 134.
- Pararauschbrandbacillus 183.
- Parasiten, tierische 261.  
— als Ursache der Entzündung 125.
- Paratyphus 179.
- Paratyphusbacillen 179.
- Parotitgeschwulst 483.
- Periarteriitis nodosa 252.
- Perikard, sekundäres Carcinom 465.  
— Defekt 497.  
— Dilatation 328.  
— Lymphosarkom 433.  
— Synechie 145, 395.
- Perikarditis, eiterige 145.  
— seröse und fibrinöse 145.  
— tuberkulöse 208.  
— Vorkommen 21, 315, 396, 465.
- Periost, Lipom 409.
- Periostitis, eiterige 139.  
— ossificans 236, 238, 246, 334.  
— tuberkulöse 197.
- Peritheliom 428.
- Peritoneum, Aktinomykose 247.  
— Carcinose 454, 462, 464, 468.  
— primäre Geschwülste 429.  
— retroperitoneale Entzündungen 154.
- Peritonitis, fibrinöse und eiterige 145.  
— Perforations- 146.  
— seröse 146.
- Peronitis, Vorkommen 21, 111, 154, 155, 160, 284, 335, 336, 338, 339, 462.
- Pfortader, Kompression 221.  
— Thrombose 103, 352.
- Phagocytose 127, 176, 309, 392.  
— Zellarten bei 311.
- Pharynx, Carcinom 447.  
— Entzündungen 167.  
— Syphilis 232.  
— Veränderungen bei Variola 242.
- Phlebitis 102, 128, 129, 136, 154, 161.
- Phlegmone 119.  
— der Appendix 149, 150.  
— des Darmes 148.  
— der Gallenblasenwand 155.  
— der Haut 128.  
— in der Lunge bei Grippe 168.  
— des Mesenteriolums 154.  
— der Respirations Schleimhäute 167.
- Phokomelie 508.
- Phosphatide 34.
- Pigment, anthrakotisches 309, 313.  
— Blut s. Hämosiderin und Hämatocidin.  
— Lipofuscin 18, 19, 20.  
— Malaria 241.  
— melanotisches 481.  
— ochronotisches 57.  
— bei Tätowierung 309.  
— Reste 477.  
— Verhalten bei angeborener Syphilis 239.
- Plasmazellen 122, 123, 160, 272.
- Plasmodium malariae 241.
- Plethora 362.
- Pleura, Aktinomykose 246.  
— sekundäres Carcinom 465.  
— primäre Geschwülste 429.  
— Lymphangiocarcinose 454.  
— Lymphogranulomatose 221.  
— Verhalten bei Anthrakose 313.  
— — bei chronischer Lungentuberkulose 216.

- Pleuritis, eiterige 144, 168.  
 — serofibrinöse 144, 164.  
 — seröse 144.  
 — tuberkulöse 208.  
 — Vorkommen 21, 160, 170, 315, 396, 465.  
 Plexus solaris, Veränderung bei Morbus Addisonii 75.  
 Pneumokokkus 143, 146, 156, 163.  
 Pneumokoniosen 313.  
 Pneumonie, Aspirations- 167.  
 — Broncho- 166, 244, 252.  
 — chronische 165.  
 — croupöse 161.  
 — bei Diphtherie 171.  
 — bei Dysenterie 181.  
 — nach Einatmung giftiger Gase 302, 303.  
 — gelatinöse 216.  
 — bei Hungerödem 21.  
 — hypostatische 167.  
 — interstitielle syphilitische 236, 239.  
 — bei Inhalationsmilzbrand 170.  
 — käsige 186, 212.  
 — lobuläre 166, 168.  
 — nach multipler Sklerose 277.  
 — nach Noma 225.  
 — bei Typhus abdominalis 178.  
 — vereiternde bei Grippe 168.  
 Pneumoniebacillus 163.  
 Pneumothorax 216, 330.  
 Pocken s. Variola.  
 Poliomyelitis acuta anterior 247.  
 Polycythämie 362.  
 Polydaktylie 508.  
 Polyglobulie 362.  
 Polymastie, Polythelie 507.  
 Porencephalie 494.  
 Proktitis und Periproktitis 148, 336.  
 Prostata, Adenom 443.  
 — Atrophie bei Dystrophia adiposo-genitalis 73.  
 — Carcinom 458, 467.  
 — Entzündung bei Gonorrhöe 159.  
 — Körperchen 60.  
 — Tuberkulose 204.  
 Prostatahypertrophie 440.  
 Psammomkörner 61.  
 Pseudolebercirrhose 394.  
 Pseudomelanose des Darmes 20.  
 Pulmonalsklerose 333, 383.  
 Pulmonalstenose 499.  
 Purpura 85.  
 — cerebri 95.  
 — variolosa 243.  
 Pyämie s. Sepsis.  
 Pyelitis 157, 270, 274, 277.  
 Pyelonephritis 157, 270, 274, 277, 443.  
 Pylephlebitis 138.  
 Pylorusstenose, angeborene 502.  
 — durch Carcinom 450.  
 — gutartige 450.  
 Pyonephrose s. Pyelitis.  
 Pyopagus 489.  
 — parasiticus 490.  
 Pyopneumothorax 330.  
 Pyosalpinx 135.  
 Rachischisis 491.  
 — anterior 493.  
 Rachitis 48.  
 — bei Zwergwuchs 82.  
 RAYNAUDSche Krankheit 11.  
 Regeneration des fibrillären Bindegewebes 316.  
 — der Blutgefäße 317.  
 — der elastischen Fasern 316.  
 — des Epithels 318, 320.  
 — des Fettgewebes 319.  
 — des Knochens 321.  
 — des Knorpels 322.  
 — der Lymphknoten 322.  
 — des Milzgewebes 322.  
 — der Muskulatur 319, 321.  
 — der Nerven 319, 321.  
 — drüsiger Organe 319.  
 — der Uterusschleimhaut 322.  
 — des Zentralnervensystems 320.  
 Reizleitungssystem 371.  
 Resorption, pathologische 308.  
 — corpusculär-celluläre 309.  
 — des Knochens 311.  
 Reticulo-endothelialis System 123, 184, 298, 311.  
 Retina, Gliom 415, 427.  
 Rickettsia Prowaczeki 252.  
 Riesenwuchs 80, 82.  
 — lokaler 508.  
 Riesenzellen 311.  
 Riesenzellensarkom, Beziehung zu Ostitis fibrosa 53.  
 Rhinosklerom 223.  
 Ruhr s. Dysenterie.  
 Ruhrbacillen 180.  
 Rückenmark, Abscesse 137.  
 — Gliom 415.  
 — Kompression 198.  
 — sekundäre Strangdegeneration 274.  
 — Veränderungen bei periniziöser Anämie 297.  
 — — bei Poliomyelitis acuta 248.  
 — Verletzungen 92.  
 Sakralgeschwulst 490.  
 Salpingitis, eiterige 135, 154, 160.  
 Salpinx s. Tube.  
 Samenblase, Entzündung bei Gonorrhöe 159.  
 — Tuberkulose 204.  
 Sarkom 422.  
 — angioplastisches 428.  
 — chondroplastisches 425.  
 — fibroplastisches 424.  
 — glioplastisches 426.  
 — höherer Stufe 424.  
 — lipoplastisches 224.  
 — lymphoplastisches 432.  
 — myeloplastisches 426.  
 — myoplastisches 426.  
 — myxoplastisches 424.  
 — niedriger Stufe 422.  
 — osteoplastisches 425.  
 — Riesenzellen 423.  
 — Rundzellen 423.  
 — Spindelzellen 422.  
 Scharlach s. Scarlatina.  
 Scheide s. Vagina.  
 Schilddrüse bei Akromegalie 73.  
 — amyloide Entartung 31.  
 — Atrophie 20.  
 — Carcinom 468, 476.  
 — Entzündung bei Myxödem 63.  
 — Sarkom 476.  
 — bei Status thymico-lymphaticus 79.

- Schilddrüse, Veränderungen  
bei Typhus exanthematicus 252.  
— bei Zwergwuchs 81.
- Schistomum haematobium 261.
- Schleimhäute, Fibrome 408.  
— geschwulstartige Hyperplasien 408.  
— leukämische Infiltration 359.  
— Lipom 409.  
— Myom 413.  
— Sarkom 423.  
— bei Syphilis 232.  
— Veränderungen bei Lepra 222.  
— — bei Variola 242, 243.
- Schrumpfnieren 396.  
— amyloid- 403.  
— bei Apoplexie 94.  
— arteriolosklerotische 397, 400.  
— Begriff 396.  
— nach Bleivergiftung 304.  
— Einteilung 398.  
— embolische 397.  
— entzündliche 398.  
— bei Gicht 57.  
— kompensatorische Hypertrophie 327.  
— tuberkulöse 397.  
— Verhalten des Gefäßsystems 404.
- Sepsis 131.  
— Gonokokken 161.  
— lenta 132.  
— Milzbrand 170.  
— bei Osteomyelitis 140.  
— otogene 136.  
— Pneumokokken 165.  
— bei Pyelonephritis 158.  
— puerperale 132.  
— bei Scharlach 245.  
— Beziehung zur Thrombose 103.  
— Typhus- 177.  
— bei Typhus exanthematicus 252.  
— bei Variola 244.
- Seröse Häute, Entzündung 144, 284, 396.  
— Fibrome 408.  
— Lipome 409.  
— Tumoren 426.  
— Veränderungen bei Typhus exanthematicus 252.
- Skorbut 25.
- Soorpilz bei Magenulcus 258.
- Spalthand, Spaltfuß 508.
- Speicheldrüsen, Steine im Ausführungsgang 59.
- Speicherung 309.
- Spina bifida 491.  
— occulta 493.  
— ventosa 199.
- Spirillen 224, 225.
- Spirochaeta pallida 227, 229, 237, 240, 273, 274.
- Spirochäten 225, 240, 241.
- Spirochaetosis icterohaemorrhagica 240.
- Splenomegalie bei Lebercirrhose 390.  
— Typus Gaucher 363.
- Spondylitis deformans 385.  
— Spondylarthritis ankylopoetica 386.
- Staphylokokken 128, 130, 142, 156, 268, 269.
- Stase 98.  
— bei Pankreasnekrose 10.  
— als Ursache der Nekrose 17.
- Status thymico-lymphaticus 76, 77, 79.
- Staubinhalationskrankheiten 313.
- Stauungsleber 23, 369, 395.
- Stenosen, angeborene der Herzostien 499.  
— des Darmes 502.  
— des Isthmus aortae 500.  
— kongenitale des Pylorus 502.  
— des Larynx 502.  
— der Ureteren 505.
- Sternopagus 488.
- Stomatitis 27, 224, 303, 306.
- Strangulation 337.
- Streptokokken 130, 132, 140, 142, 156, 169, 245, 267.
- Struma 64.  
— Ätiologie 67.  
— Basedowii 67, 69.  
— kolloides diffusa 66.  
— — nodosa 64.  
— congenita 66, 67.  
— maligna 475.  
— bei Myxödem 64.  
— ovariana 485.  
— suprarenalis 474.  
— Verkalkung 46.
- Suggilation 83.
- Sulfatide 34.
- Symphodie 508.
- Syndaktilie 508.
- Synotie 497.
- Syphilis 225.  
— angeborene 237.  
— gummöse Entzündungen einzelner Organe 227.  
— interstitielle Entzündungen auf syphilitischer Basis 235.  
— Stadieneinteilung 225, 226.
- Syringomyelie 277.
- Tabes dorsalis 274.
- Taenia echinococcus 262.  
— saginata 262.  
— solium 262.
- Tentoriumrisse 89.
- Teratom 483.
- Tetanus 223.
- Tetanusbacillen 223.
- Thoracopagus 488.  
— parasiticus 490.
- Thorax, Anomalien bei chronischer Lungentuberkulose 219.  
— Veränderungen bei Lungenernphysem 322.
- Thrombophlebitis s. Phlebitis.
- Thrombose in Aneurysmen 350.  
— bei Eklampsie 286.  
— hyaline 250, 305.  
— in den Lebercapillaren bei Eklampsie 286.  
— der Lungengefäße bei Grippe 168.  
— im Mesenteriolum 154.  
— der Vena und Arteria lienalis bei Pankreasnekrose 17.  
— der parametralen Venen 134.  
— bei Phosgengasvergiftung 303.  
— der pialen Venen 136.  
— der Sinus durae matris 136.  
— bei Typhus abdominalis 178.  
— bei Typhus exanthematicus 252.
- Thymus, histologische Struktur 78.



- Thymus, Hyperplasie 69, 73, 77, 79.  
 — leukämische Zellinfiltration 359.  
 — bei Myxödem 63.  
 Thyreoidea s. Schilddrüse.  
 Tod, allgemeiner 7.  
 — bei Diphtherie 172.  
 — durch Erstickung 336.  
 — durch Fettembolie 107.  
 — Herztod 79, 370, 372.  
 — durch Lungenembolie 105.  
 — örtlicher s. Nekrose.  
 — plötzlicher 77, 105.  
 — bei Pneumonie 164.  
 — Todesursache 8.  
 Tonsillen, leukämische Infiltration 359.  
 — Lymphosarkom 433.  
 — Milzbrandinfektion 170.  
 Tonsillitis 20, 146, 167.  
 — Angina Plaut-Vincenti 224.  
 — pseudomembranöse 170.  
 — bei Scharlach 244, 245.  
 Trachea, sekundäres Carcinom 448.  
 — Chondrom 410.  
 — Fremdkörper 315.  
 — Kompression 67, 78, 221.  
 — Lymphogranulomatose 221.  
 — Milzbrandinfektion 170.  
 — Veränderungen bei Variola 243.  
 Tracheitis 161, 167, 252.  
 Transplantation 323.  
 — der Geschwülste 473.  
 — der Haut 324.  
 — des Knochens 324.  
 Trichina spiralis 264.  
 Trichocephalus trichiurus 264.  
 Trommelschlägelfinger 71.  
 Trübe Schwellung 27, 125.  
 Tubarschwangerschaft 510.  
 Tube, Abort 510.  
 — Adenomyosis 414.  
 — Entzündung s. Salpingitis.  
 — Gonorrhöe 159.  
 — Ruptur 510.  
 — Tuberkulose 207.  
 Tuberkelbacillus 184, 191, 195, 196, 219.  
 Tuberkulose, generalisierte des Kindesalters 188.  
 — Histologie 184.  
 Tuberkulose, Immunität 191.  
 — Miliar- 195.  
 — der Organe s. diese.  
 — Primärinfekt 190.  
 — Reinfektion 192.  
 — Stadien der Infektion erstes 188.  
 — — — zweites 191.  
 — — — drittes 192.  
 — Urogenitalis 201.  
 Typhus abdominalis 173.  
 — bei Cholera 183.  
 Typhusbacillen 156, 175, 177, 178.  
 Typhus exanthematicus 250.  
 Ulcus clysmaticum 13.  
 — cruris 353.  
 — duodeni s. Ulcus ventriculi.  
 — rotundum ventriculi 254.  
 — — — Anatomie und Histologie 255.  
 — — — Beziehung zu Magen-carcinom 451.  
 — — — callosum 260.  
 — — — Pathogenese 257.  
 — — — Ursache der Chronicität 258.  
 Urämie 284, 305.  
 Ureteren, Entzündung 157, 270.  
 — Erweiterung 443.  
 — Mißbildungen 505.  
 Urethra, Entzündung bei Gonorrhöe 158.  
 — Mißbildungen 505.  
 — Verhalten bei Prostatahypertrophie 443.  
 Uterus, Adenome der Schleimhaut 437.  
 — Adenomyosis 414.  
 — bicornis 506.  
 — duplex separatus 506.  
 — Mißbildungen 506.  
 — Myom 413.  
 — Regeneration d. Schleimhaut 322.  
 — Sarkom 424.  
 — zyklische Schleimhautwucherung 96, 413.  
 — Tuberkulose 205.  
 — unicornis 507.  
 Uteruscarcinom 459.  
 Urtica 117.  
 Vagina, sekundäres Carcinom 461.  
 — metastatisches Chorion-epitheliom 476.  
 — Myom 413.  
 — Tuberkulose 206.  
 Varicen 352.  
 Variola 242.  
 Variolois 243.  
 Vas deferens, Entzündung bei Gonorrhöe 159.  
 — Obliteration und Stenosen 160.  
 — Tuberkulose 203.  
 Venen, Anomalien 501.  
 — Tuberkulose 196.  
 — Veränderungen bei Typhus exanthematicus 251.  
 Verbrennung 12.  
 Verfettung 33.  
 — bei Diabetes 43.  
 — der Inter-cellularsubstanz 38.  
 — der Organe s. diese.  
 — bei Phosphorvergiftung 306.  
 Vergiftung 299.  
 — mit Ätzgiften 12, 301.  
 — mit Arsen 304.  
 — mit Blei 304.  
 — mit Chloroform 306.  
 — mit chlorsaurem Kali 300.  
 — mit Cyanwasserstoff und Cyankalium 301.  
 — mit ätzenden Gasen 302.  
 — mit Knollenblätter-schwamm 307.  
 — mit Kohlenoxyd-gas 300.  
 — mit verdorbenen Nahrungsmitteln 308.  
 — mit Phosgen 303.  
 — mit Phosphor 306.  
 — mit Quecksilberverbindungen 303.  
 — mit Salvarsan 305.  
 — mit Secale cornutum 308.  
 Verkalkung 45.  
 — dystrophische 46.  
 — Kalkgicht 47.  
 — Kalkmetastasen 46.  
 — Knochenbildung bei 47.  
 — der Niere bei Sublimat-vergiftung 303.  
 — von Thromben 101.  
 Verkäsung, Ausgang in Verkalkung 45.

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <p>Verkäsung des Epitheloidgewebes 185.<br/>       — als Koagulationsnekrose 9.<br/>       — der Lymphknoten 188.<br/>       — käsige Pneumonie 186.<br/>       Vibices 83.<br/>       Virus der Encephalitis epidemica 250.<br/>       — der Poliomyelitis 249.<br/>       — der Tuberkulose 222.<br/>       Vitium cordis 365.<br/>       Volvulus 338.</p> <p>Wachstum, pathologisches 405.<br/>       — der Geschwülste 434, 470, 472.<br/>       — Störungen 411.</p> | <p>Warze, verhornende 437.<br/>       — weiche, juvenile 480.<br/>       Wassersucht 113.<br/>       — allgemeine angeborene s. Hydrops congenitus.<br/>       — bei Botulismus 308.<br/>       — bei Glomerulonephritis 282.<br/>       — bei Skorbut 27.<br/>       WELsche Krankheit 240.<br/>       Wirbelsäule, Druckusur 351.<br/>       — Tuberkulose 198.<br/>       — Veränderung bei Tabes dorsalis 276.<br/>       Wundheilung 316, 318.</p> <p>Xanthom 409.<br/>       — bei Diabetes 44, 409.</p> | <p>Xanthosis 44.<br/>       Xiphopagus 488.</p> <p>Zellembolie 107.<br/>       Zentralnervensystem, Melanom 482.<br/>       — Regeneration 320.<br/>       — Schädigung durch Druck 24.<br/>       — Verfettung 38.<br/>       Zuckergußeber 394, 395.<br/>       Zunge, Aktinomykose 246.<br/>       — glatte Atrophie 236.<br/>       — Lymphangiom 422.<br/>       — Syphilis 232.<br/>       — Tumor bei Athyreosis 62.<br/>       Zwergwuchs 80.</p> |
|--|--|---|

# Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrter herausgegeben von  
Prof. Dr. F. Henke Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Lubarsch  
Direktor des Pathologisch-Anatomischen Instituts Direktor des Pathologischen Instituts  
der Universität Breslau. der Charité Berlin.

Erster Band:

## Blut · Knochen · Lymphknoten · Milz

Bearbeitet von M. Askanazy, E. Fraenkel †, K. Helly, P. Huebschmann, O. Lubarsch,  
C. Seyfarth, C. Sternberg

Erster Teil

### Blut. Lymphknoten

Mit 133 Abbildungen. X, 372 Seiten. 1926.  
RM. 63.—; Gebunden RM. 66.—

Zweiter Band:

## Herz und Gefäße

Bearbeitet von C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert †, K. Winkler  
Mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1159 Seiten. 1924.

RM. 90.—; gebunden RM. 92.40

Vierter Band:

## Verdauungsschlauch

Bearbeitet von H. Borchardt, R. Borrmann, F. Christeller, A. Dietrich, W. Fischer,  
E. von Gierke, G. Hauser, C. Kaiserling, M. Koch, W. Koch, G. E. Konjetzny,  
O. Lubarsch, E. Mayer, H. Merkel, S. Oberndorfer, E. Petri, L. Pick, O. Römer,  
H. Siegmund, O. Stoerk

Erster Teil:

### Rachen und Tonsillen · Speiseröhre · Magen und Darm · Bauchfell.

Mit 377 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XIV, 1127 Seiten. 1926.  
RM. 156.—; gebunden RM. 159.—

Sechster Band:

## Harnorgane · Männliche Geschlechtsorgane

Bearbeitet von Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk

Erster Teil:

### Niere

Mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 792 Seiten. 1925.  
RM. 84.—; gebunden RM. 86.40

Achter Band:

## Drüsen mit innerer Sekretion

Bearbeitet von W. Berblinger, A. Dietrich, G. Herxheimer, E. J. Kraus,  
A. Schmincke, H. Siegmund, C. Wegelin.

Mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1148 Seiten. 1926.  
RM. 165.—; gebunden RM. 168.—

Zwölfter Band:

## Gehörorgan

Bearbeitet von A. Eckert-Möbius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge,  
O. Steurer, K. Wittmaack. Fachherausgeber: K. Wittmaack

Mit 640 Abbildungen. XI, 802 Seiten. 1926.  
RM. 84.—; gebunden RM. 87.—

Die weiteren Bände werden behandeln:

- |  |  |
|--|--|
| I. Band: 2. Teil: Knochenmark, Milz.                                     | X. Band: Nervensystem. Fachherausgeber:<br>W. Spielmeyer-München.  |
| III. Band: Atmungswege und Lungen.                                       | XI. Band: Auge. Fachherausgeber: K. Wes-<br>sely-München.  |
| IV. Band: Verdauungsschlauch. 2. Teil:<br>Mundhöhle, Darm.               | XIII. Band: Haut.  |
| V. Band: Verdauungsdrüsen.   | XVI. Band: Vergiftungen, Technik der Unter-<br>suchungsmethoden der speziellen<br>pathologischen Anatomie und<br>Histologie. |
| VI. Band: Harnorgane. 2. Teil: Harnwege,<br>männliche Geschlechtsorgane. |  |
| VII. Band: Weibliche Geschlechtsorgane.                                  |  |
| IX. Band: Knochen und Muskeln.   |  |

# Handbuch der inneren Medizin

Begründet von

**L. Mohr †** und **R. Staehelin**

Zweite Auflage

Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten

Herausgegeben von

**G. v. Bergmann** und **R. Staehelin**

Frankfurt a. M.

Basel.

Erster Band:

In 2 Teilen

## Infektionskrankheiten

Bearbeitet von **K. Bingold, C. Chagas, R. Doerr, H. Elias, E. Glanzmann, F. Göppert, C. Hegler, M. Klotz, F. Lewandowsky †, F. Lommel, W. Löffler, R. Massini, Ed. Müller, Y. Rodenhuis, F. Rolly, C. Schilling, A. Schittenhelm, H. Schottmüller, R. Staehelin**

Erster Teil: Mit 232 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 717 Seiten. 1925  
Gebunden RM. 45.—

Zweiter Teil: Mit 171 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 796 Seiten. 1925.  
Gebunden RM. 54.—

Dritter Band:

## Erkrankungen der Verdauungsorgane

Bearbeitet von **G. v. Bergmann, A. Gigon, K. Henschen, G. Katsch, M. Lüdin, F. Seiler, G. A. Stoppany, J. Strasburger, F. Ueber, F. Zschokke**

Erster Teil: Erscheint im Sommer 1926.

Zweiter Teil: Mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 724 Seiten. 1926.  
Gebunden RM. 48.—

Vierter Band:

## Blut · Bewegungsapparat · Konstitution · Stoffwechsel Blutdrüsen · Erkrankungen aus physikalischen Ursachen Vergiftungen

Bearbeitet von **W. Alwens, M. Cloetta, G. Denecke, R. Doerr, W. Falta, E. St. Faust, E. Hübener, M. Klotz, L. Lichtwitz, F. Lommel, M. Lüdin, Erich Meyer, P. Morawitz, R. Staehelin, E. Steinitz, R. von den Velden, H. Zangger**

Erster Teil: Mit 126 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1034 Seiten. 1926.  
Gebunden RM. 69.—

Zweiter Teil: Erscheint im Laufe des Jahres 1926.

Fünfter Band:

## Erkrankungen des Nervensystems

Bearbeitet von **G. v. Bergmann, E. Billigheimer, R. Bing, O. Bumke, H. Curschmann, K. Goldstein, Ernst Meyer, Ed. Müller, M. Nadoleczny, O. Veraguth, K. Wittmaack.**

Erster Teil: Mit 431, zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1074 Seiten. 1925.  
Gebunden RM. 69.—

Zweiter Teil: Mit 112 Abbildungen. X, 531 Seiten. 1926.  
Gebunden RM. 33.—

Im Laufe des Jahres 1926 werden erscheinen:

Zweiter Band:

## Erkrankungen der Kreislauf- und Atmungsorgane

Sechster Band:

## Erkrankungen des Urogenitalsystems.

# Allgemeine Pathologie

Von

Dr. N. Ph. Tendeloo

o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie  
Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage

Mit 368 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1040 Seiten. 1925.

R.M. 66.—; gebunden R.M. 69.—

## Aus dem Inhalt:

Erster Abschnitt: Allgemeine Begriffe. — Zweiter Abschnitt: Allgemeine Ätiologie und Pathogenese. Krankmachende Faktoren. Physikalische krankmachende Faktoren. Chemische und physikochemische krankmachende Faktoren. Ursächliche Faktoren zusammengesetzter oder noch nicht zu deutender Natur. Infektion. Abnorme Grade der Giftempfindlichkeit. Konstitution, Anlage, Disposition, Temperament, Diathese. Mißbildungen (Teratologie oder Dysontogenie). Erblichkeit. Heredität. Krankheitsverlauf. Mögliche Ausgänge. Individuelle Verschiedenheiten. Diagnose und Prognose. — Dritter Abschnitt: Örtliche Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Einleitung. Hypertrophie und Atrophie. Dystrophien, Degenerationen, Nekrose und Gangrän. Ausfall und Ablagerung von Salzen. Entzündung. Entzündung (Folge); „Spezifische“ Entzündungen, die sog. infektiösen Granulationsgeschwülste. Örtliche Störungen usw.: Heilungsvorgänge, Verpflanzung, Metaplasie. Die Geschwülste. — Vierter Abschnitt: Allgemeine Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Allgemeine Störungen des Stoffwechsels. Allgemeine Störungen des Wachstums und des Stoffwechsels, insbesondere in Zusammenhang mit Störungen innerer Sekretionen. Störungen des Wärmehaushalts. Das Blut und die Blutverteilung. Intravaskuläre Gerinnung, Thrombose und Embolie. Gewebesaft und Lymphe. Allgemeine Blutbewegung. Herztätigkeit. Intrathorakale und intraabdominale Druck- und Spannungsverhältnisse. Lungen und Atmung. Verdauung und Resorption. Störungen der Nierentätigkeit. Störungen der Tätigkeit des Zentralnervensystems. — Literaturverzeichnis. — Namen- und Sachverzeichnis.

**Anatomie des Menschen.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Hermann Braus, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. In drei Bänden.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 836 Seiten. 1921. Gebunden R.M. 16.—.

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) Mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VII, 697 Seiten. 1924. Gebunden R.M. 18.—.

Dritter (Schluß-) Band: **Periphere Leitungsbahnen.** (II. Spezieller Teil.) **Zentral- und Sinnesorgane.** Generalregister. Erscheint 1927.

Verlag von J. F. Bergmann in München

**Grundlagen der pathologischen Anatomie** für Studierende und Ärzte.

Von Prof. Dr. Gotthold Herxheimer, Prosektor am Städtischen Krankenhaus zu Wiesbaden. Zweite und dritte Auflage. Zugleich siebzehnte und achtzehnte Auflage des Grundrisses der pathologischen Anatomie von Schmaus-Herxheimer. Mit 424, größtenteils farbigen Abbildungen im Text. XV, 490 Seiten. 1922. Gebunden R.M. 18.—.

**Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung.** Von Prof.

Dr. Gotthold Herxheimer, Prosektor am Städtischen Krankenhaus zu Wiesbaden. 405 Seiten. 1912. Gebunden R.M. 10.—.

**Lehrbuch der topographischen Anatomie.** Für Studierende und Ärzte.

Von Professor Dr. H. K. Corning. Vierzehnte und fünfzehnte Auflage. Mit 677 meist farbigen Abbildungen. XVI, 817 Seiten. 1923. Gebunden R.M. 15.—.

**Atlas der Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild.**

Von Dr. Albert Hasselwander, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Erlangen. 82 Seiten mit 199 Abbildungen und 22 Stereoskopbildern in Duplex-Lichtdruck. 1926. Gebunden R.M. 36.—.

**Ein anatomischer Totentanz.** Unter Mitwirkung vom Kunstmalers Fritz Skell

verfaßt von Dr. Albert Hasselwander, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Erlangen. 28 Seiten. 1926. R.M. 18.60; gebunden R.M. 22.50.

**Die paravertebrale Injektion.** Anatomie und Technik, Begründung und Anwendung. Von Dr. **Felix Mandl**, Assistent der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 8 Textabbildungen. 120 Seiten. 1926. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) RM. 6.60.

---

**Die Bluttransfusion.** Von Privatdozent Dr. **B. Breitner**, I. Assistent der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 24 Textabbildungen. 118 Seiten. 1926. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) RM. 6.90.

---

**Studien zum Problem des Pulsus paradoxus.** Mit besonderer Berücksichtigung seiner klinischen Bedeutung. Von **L. J. van der Mandele**, Arzt in Haag (Holland). Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **K. F. Wenckebach**, Vorstand der I. Medizinischen Klinik der Universität Wien. Mit 40 Abbildungen. 89 Seiten. 1925. RM. 4.10.

---

**Emphysem und Emphysemherz.** Klinik und Therapie von Professor Dr. **Nikolaus Jagić** und Dr. **Gustav Spengler**, Wien. 42 Seiten. 1924. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) RM. 1.50.

---

**Herz- und Gefäßmittel, Diuretica und Specifica.** Ihre Anwendung bei Kreislaufstörungen nach klinischen und pharmakologischen Gesichtspunkten. Von Dr. **Rudolf Fleckseder**, Privatdozent an der Universität Wien. 111 Seiten. 1923. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) RM. 3.—.

---

**Die klinische Bedeutung der Hämaturie.** Von Professor Dr. **Hans Rubritius**, Vorstand der Urologischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. 34 Seiten. 1923. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) RM. 1.05.

---

**Grundlagen der Osmotherapie.** Von Professor Dr. **Karl Stejskal**. Mit Anhang: Zur Technik der intravenösen Infektion. Von Dr. **Friedrich Eckhardt**. Mit 2 Kurven im Text. 215 Seiten. 1922. RM. 6.—

---

**Neue therapeutische Wege.** Osmotherapie - Proteinkörpertherapie - Kolloidtherapie. Von Professor Dr. **Karl Stejskal**. 398 Seiten. 1924. RM. 9.50; gebunden RM. 10.50.

---

**Sero-, Vaccine- und Proteinkörpertherapie.** Von Dr. med. et phil. **Bruno Busson**, Privatdozent an der Universität Wien. Zweite, erweiterte Auflage. „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“ In Vorbereitung.